

*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.Шутика*

# ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

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

# HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

1/2009



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. Назиров**  
**М.Ю. Ничитайло**  
**В.Л. Новак**  
**В.Ф. Сасенко**  
**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)

Рекомендовано до видання вченою радою Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (протокол № 8 від 10 лютого 2009 р.).

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

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

*медичний університет, наукова частина,*

*журнал “Шпитальна хірургія”.*

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

## Зміст

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Л.Я. Ковальчук, В.В. Грубнік, І.В. Шкварковський.* Клінічне застосування алгоритму діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби **5**
- О.В. Грубнік, А.І. Трезубенко, В.П. Голляк.* Повторні операції після лапароскопічного бандажування шлунка **9**
- В.О. Шапринський, В.В. Петрушенко.* Ефективність антибіотиків у лікуванні панкреонекрозу **14**
- Ю.С. Семенюк, В.А. Федорук.* Порівняльна оцінка способів лапароскопічної холецистектомії в умовах гострого холецистити **17**
- М.Д. Желіба, Ю.М. Лещенко, С.В. Слободяник, І.В. Поліщук.* Визначення та роль показників ендогенної інтоксикації в оцінці перебігу тромбозу мезентеріальних судин **25**
- В.В. Гнатів, О.М. Яворський.* Вибір методу загального знеболювання при операціях з приводу пілоростенозу з урахуванням особливостей тканинного дихання і його забезпечення **28**
- А.І. Годлевський, Т.В. Форманчук.* Профілактика ендовульнарних ускладнень при алопластиці вентральних гриж **32**

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Ю.Л. Попович, І.Г. Дацун, В.О. Кавин, Н.С. Ковальчук, В.М. Федорак, Н.Ю. Попович.* Морфофункціональний стан адренергічного нервового апарату тонкої кишки після резекції порожньої кишки **36**
- М.С. Гнатюк, П.І. Шев'як, М.Ф. Ковальчук, Ю.О. Данилевич, О.Б. Слабий, В.Д. Гаргула, В.І. Максимюк.* Морфометрична оцінка структурної перебудови внутрішньоорганних артерій пітоподібної залози при тиреотоксикозі **39**

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

- П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, М.Л. Смирнов.* Тактичний алгоритм при обтураційній жовтяниці **42**
- І.М. Шевчук, М.Г. Шевчук, М.М. Дроняк.* Хірургічна тактика у хворих на абдомінальний сепсис та абсцеси черевної порожнини різної локалізації **44**
- Н.І. Стаценко.* Методика напівзакритої лапаростомії **47**
- В.О. Кавин, Ю.Л. Попович, Н.С. Ковальчук, В.М. Федорак.* Ендогенна інтоксикація при гострому перитоніті та його лікування **49**
- Е.Я. Керимов, Е.Б. Усеїнов, Н.Н. Торотатдзе.* Структура й аналіз неспроможності швів анастомозів за результатами роботи хірургічного відділення **52**
- В.І. Бондарев, Р.В. Бондарев, О.А. Орехов.* Досвід використання раннього ентерального харчування у комплексному лікуванні гострого панкреатиту **55**
- О.В. Новицький.* Досвід хірургічного лікування хворих із глибокими формами гострого парапроктиту **58**
- О.О. Галай, В.С. Процик.* Кріодеструкція пухлин у хворих на рак слизової порожнини рота **62**

## Contents

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

- L.Ya. Kovalchuk, V.V. Hrubnik, I.V. Shkvarkovsky.* Clinical application of diagnostic algorithm of gastroesophageal reflux disease **5**
- O.V. Hrubnyk, A.I. Trehubenko, V.P. Hollyak.* Recurrent operations after laparoscopic banding of stomach **9**
- V.O. Shaprynsky, V.V. Petrushenko.* Effectiveness of antibiotics in treatment of pancreonecrosis **14**
- Yu.S. Semenyuk, V.A. Fedoruk.* Comparative estimation of methods for laparoscopic cholecystectomy in conditions of acute cholecystitis **17**
- M.D. Zheliba, Y.M. Leshchenko, S.V. Slobodyanyk, I.V. Polishchuk.* Definition and role of endogenic intoxication indexes in estimation of course of mesenterial vessels thrombosis **25**
- V.V. Hnativ, O.M. Yavorsky.* Choice of general anaesthesia method during pylorosthenosis surgeries, basing on specifics of tissue breathing and its support **28**
- A.I. Hodlevsky, T.V. Formanchuk.* Prevention of endovulnaric complications at alloplastics of ventral hernia **32**

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

- Yu.L. Popovych, I.H. Datsun, V.O. Kavyn, N.Ye. Kovalchuk, V.M. Fedorak, N.Y. Popovych.* Morphofunctional condition of adrenergic neural system of small intestine after jejunum resection **36**
- M.S. Hnatyuk, P.I. Shevyak, M.F. Kovalchuk, Yu.O. Danylevych, O.B. Slaby, V.D. Harhula, V.I. Maksymlyuk.* Morphometric estimation of structural remodelling of intraorganic arteries of thyroid gland at thyrotoxicosis **39**

### EXPERIENCE OF WORK

- P.H. Kondratenko, M.V. Konkova, M.L. Smyrnov.* Tactical algorithm at obstructive jaundice **42**
- I.M. Shevchuk, M.H. Shevchuk, M.M. Dronyak.* The surgical tactics in treating patients with abdominal sepsis and abdominal cavity abscesses of different localization **44**
- N.I. Statsenko.* Method of half-closed laparostomy **47**
- V.O. Kavyn, Yu.L. Popovych, N.Ye. Kovalchuk, V.M. Fedorak.* Endogenous intoxication at acute peritonitis and its treatment **49**
- E.Ya. Kerymov, E.B. Useinov, N.N. Torotatdze.* Structure and analysis of insufficiency of sutures of anastomoses by results of work of surgical department **52**
- V.I. Bondarev, R.V. Bondarev, O.A. Oryekhov.* Experience of complex treatment of patients with acute pancreatitis **55**
- O.V. Novytsky.* Experience of surgical treatment of patients with deep forms of acute paraproctitis **58**
- O.O. Halay, V.S. Protsyk.* Tumor cryodestruction in patients with cancer of oral cavity **62**

*Н.Я. Іваночко, М.Г. Гончар, Я.М. Кучірка.* Сучасні аспекти перебігу та лікування гострого калькульозного холециститу в осіб похилого та старечого віку

65

*N.Ya. Ivanochko, M.H. Honchar, Ya.M. Kuchirka.* Modern views on pathogenesis, clinical course and treatment of acute calculous cholecystitis in old and elderly patients

*В.В. Котик, А.Р. Вергун.* Деструктивний оніхомікоз: досвід комплексного лікування із застосуванням авторських хірургічних методик

68

*V.V. Kotyk, A.R. Verhun.* Destructive onychomycosis: experience of complex therapy with application of surgical original methodics

*С.М. Генук, М.Б. Федорків.* Місце простагландинів E<sub>1</sub> та I<sub>2</sub> в лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок

72

*S.M. Henuk, M.B. Fedorkiv.* Place of prostaglandins E<sub>1</sub> and I<sub>2</sub> in treatment of chronic critical ischemia of lower extremities

*В.В. Міщук.* Вплив інтраопераційної санації черевної порожнини дезмістином на мікрофлору перитонеального ексудату при розлитому перитоніті

74

*V.V. Mishchuk.* Influence of intraoperative sanitation of abdominal cavity by desmistine on microflora of peritoneal exudate in diffuse peritonitis

#### ОГЛЯДИ

#### REVIEWS

*Ю.Т. Ахтемійчук, Д.В. Проняєв.* Сучасні вимоги до формування тонко-товстокишкового анастомозу

77

*Yu.T. Akhtemiychuk, D.V. Pronyaev.* Modern requirements to the formation of small large intestinal anastomoses

*І.Ф. Хурані, А.П. Ковальчук.* Паранеопластичний синдром як ранній прояв злоякісної пухлини

80

*I.F. Hourani, A.P. Kovalchuk.* Paraneoplastic syndrome as an early manifestation of malignant tumour

*Бамоду Олувасеун А.О.* Шок – фізіологія, ефективний моніторинг, передвісники клінічних проявів та методи лікування

84

*A.O. Bamodu Oluvaseun.* Shock – physiology, effective monitoring, predictors of clinical signs and methods of treatment

#### ПОВІДОМЛЕННЯ

#### REPORTS

*Ю.Ф. Кушта, Стенлі Мур, Ібрагім Аббас, О.Ю. Кушта.* До питання використання класифікацій гострого панкреатиту

92

*Yu.F. Kushta, Stenli Mur, Ibrahim Abbas, O.Yu. Kushta.* To question of acute pancreatitis classifications usage

*Б.В. Романів, І.Б. Романів.* Два випадки ускладнень холецистодуоденальної норії

94

*B.V. Romaniv, I.B. Romaniv.* Two cases of cholecystoduodenalis fistulas complications

Методика повторного тестування крові кадрових донорів плазми на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (тимчасова інструкція). Проект

96

Methods of reiterative blood testing of regular plasma donors on availability of markers of haemotransmissible infections (temporary instruction). Project

Донорський плазмаферез  
Інструкція

103

Donor plasmapheresis  
Instruction

#### ЮВІЛЕЙ

#### JUBILEE

Ортопедо-травматологічній службі Рівненської області та ортопедо-травматологічному відділенню Обласної клінічної лікарні – 50 років

115

The 50th anniversary of orthopedic-traumatological service of rivne region and orthopedic-traumatological department of regional clinical hospital

Алфавітний іменний покажчик журналу “Шпитальна хірургія” за 2008 рік

118

Alphabetical nominal index of “Hospital surgery” journal, 2008

УДК 616.329/33-007-07-08

## Клінічне застосування алгоритму діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, В.В. ГРУБНИК, І.В. ШКВАРКОВСЬКИЙ

Буковинський державний медичний університет

### CLINICAL APPLICATION OF DIAGNOSTIC ALGORITHM OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

L.YA. KOVALCHUK, V.V. HRUBNIK, I.V. SHKVARKOVSKY

Bucovynian State Medical University

Клінічне застосування розробленого діагностично-лікувального алгоритму дозволило провести етапне обстеження 89 хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу із застосуванням оптимального переліку інструментальних методів, дати ефективну оцінку отриманим результатам та вибрати найбільш раціональну лікувальну тактику. Обґрунтоване використання окремих методів хірургічної корекції дозволило зменшити частоту післяопераційних ускладнень. Клінічне використання розробленого способу та пристрою діагностики дуоденогастроєзофагеального рефлюксу дозволило верифікувати жовчний рефлюкс у 15 хворих.

A clinical application of elaborated diagnostic-medicinal algorithm made it possible to perform a step-by-step examination of 89 patients with gastroesophageal disease employing an optimal list of instrumental methods and give an effective evaluation of the findings and choose the most rational therapeutic management. A substantiated use of individual methods of surgical correction enabled to lessen the frequency of postoperative complications. The clinical application of the developed method and device for diagnosing duodenogastroesophageal reflux made it possible to verify bile reflux in 15 patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Стрімке зростання темпів нашого життя та збільшення негативної ролі стресорних факторів навколишнього середовища вносить свої корективи в загальну картину захворюваності на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу серед населення України [1, 2]. Проведеними епідеміологічними дослідженнями доведено, що гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба впевнено висувається на одне з перших місць у структурі основних нозологічних одиниць. Актуальність проблеми шлунково-стравохідного рефлюксу зростає в разі виникнення атипових проявів захворювання та ускладнень, що знижує якість та своєчасність діагностики, а відповідно, і визначення адекватної лікувальної тактики. На сьогодні остаточно не з'ясовано оптимальний об'єм застосування діагностичних засобів та стандартизовану оцінку їх результатів [3, 4, 5].

**Мета роботи:** оцінити клінічну ефективність застосування розробленого діагностичного алгоритму та визначити його місце у виборі оптимальної лікувальної тактики у хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

**Матеріали і методи.** В основу даного дослідження покладено результати обстеження та лікування 89 хворих із проявами шлунково-стравохідного рефлюксу, які перебували в клініці впродовж 2006-2008 років. Чоловіків було 37 (41,6 %), жінок – 52 (58,4 %). Середній вік становив  $49 \pm 12$ , середній ліжко-день –  $7,5 \pm 1,8$ , середня тривалість захворювання склала 3 роки.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Відповідно до розробленого діагностично-лікувального алгоритму першим кроком у встановленні правильного діагнозу було з'ясування скарг (схема 1). Скарги на печію різної інтенсивності висловлювали 87 (97,75 %) пацієнтів, частота виникнення епізодів печії коливалася від 2 до 10 разів протягом доби, середній показник становив  $4,11 \pm 1,9$  тривалість епізодів у середньому складала  $(28,66 \pm 6,5)$  хв. Біль виявився другим за частотою проявом ГЕРХ, скарги на нього висловлювали 85 хворих (95,5 %), найбільш типовою локалізацією виявилась епігастральна ділянка – 46 хворих, за грудниною – 28 обстежених, у 11 пацієнтів мала місце поєднана локалізація болю. Більша частина хворих (66 (74,15 %)) відмічала періодичний ха-

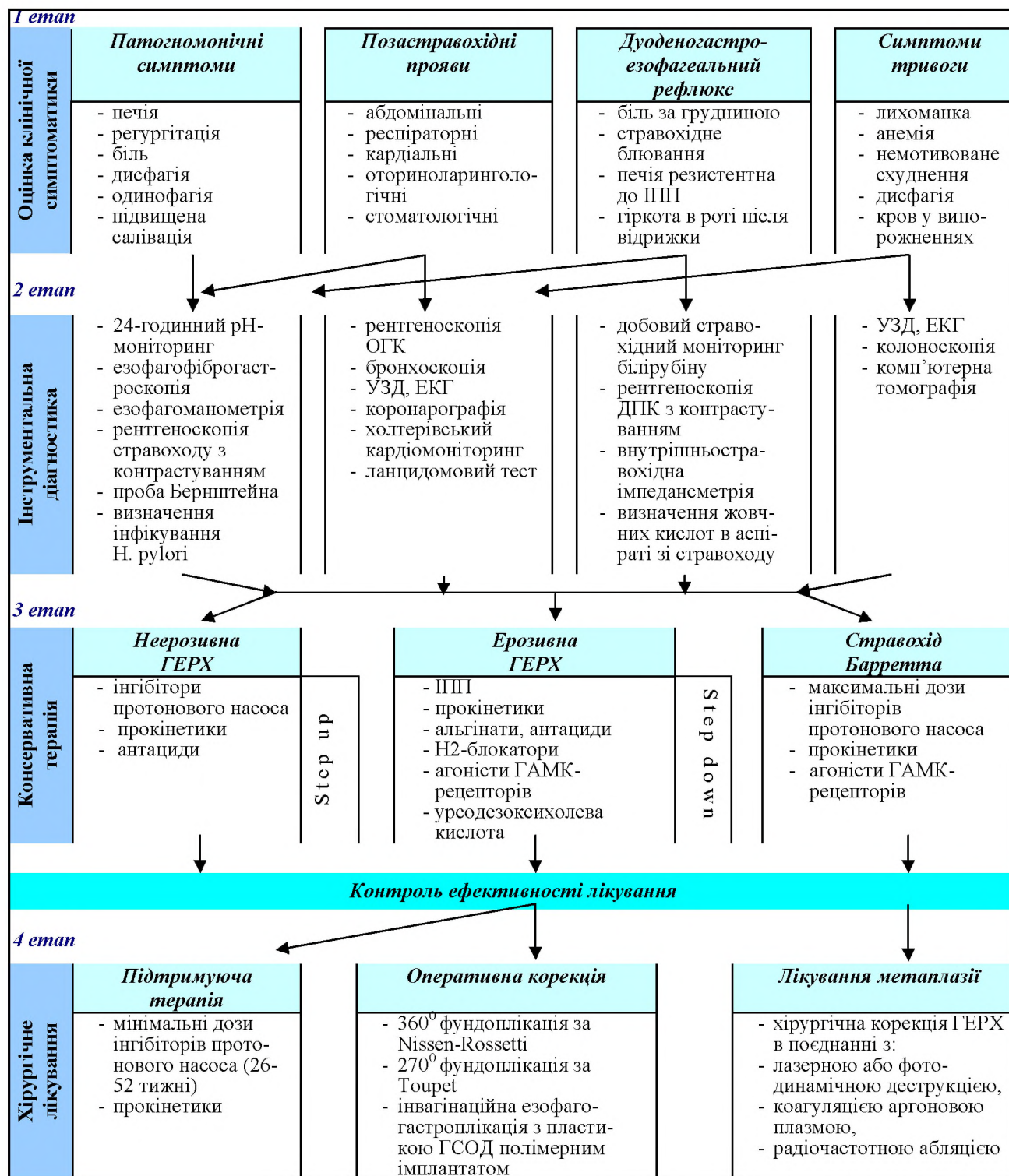


Схема 1. Діагностично-лікувальний алгоритм.

рактир больового синдрому з частими загостреннями та короткотривалими періодами відносного спокою. У 19 (21,34 %) обстежених больова реакція набувала постійного характеру тривалістю від декількох днів до місяця, впродовж цього терміну біль дещо вщухав, періодично посилюючись до нестерпного.

Ще однією клінічною ознакою шлунково-стравохідного рефлюксу є регургітація, яка мала місце у 70 (78,65 %), за рахунок повітря вона спостерігалася у 20 хворих (22,47 %), за рахунок їжі – у 17 хворих (19,1 %). Як свідчать отримані дані, у 33 хворих (37,1 %) вона мала змішаний характер.

Приступаючи до аналізу абдомінальних симптомів, слід відмітити суттєві розбіжності в інтерпретації хворими окремих суб'єктивних відчуттів, що зумовлено різним сприйняттям больових подразників, 77,7 % пацієнтів вказували на відчуття нудоти, яке виникало як натщесерце, так і після їди, у 58,8 % хворих вона супроводжувалась блюванням. Дисфагія визначалася як типова клінічна ознака гастроєзофагеального рефлюксу, особливо його тяжкого перебігу. Найчастіше хворі визначали інтермітуючий характер дисфагії, що пов'язано з періодами загострення захворювання або вживанням кислоти, гострої їжі та алкоголю. З числа обстежених хворих 42 (47,2 %) відзначали у себе періодичну дисфагію. Верифікація симптому гіперсаливації несе вагоме інформаційно-діагностичне навантаження, що зумовлено патогенезом виникнення даної клінічної ознаки. Сьогодні загальноновизнаним є місце та роль слини у стравохідному кліренсі. Завдяки бікарбонатам, що містяться у слині, відбувається нейтралізація кислотного рефлюксату, що зменшує його пошкоджувальний вплив на слизову оболонку дистальної частини стравоходу. З іншого боку, об'єм добової секреції слини здатен рефлекторно збільшуватися при подразненні рецепторів абдомінального сегмента стравоходу, що має захисне значення. З урахуванням наведеного розцінювали слинотечу як інформативну клінічну ознаку, що мала місце у 13 хворих (14,6 %).

Крім типових клінічних проявів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, виділена велика група позастравохідних проявів. У результаті цілеспрямованого діагностичного пошуку у 36 (40,4 %) пацієнтів верифіковані респіраторні прояви шлунково-стравохідного рефлюксу.

У 30 хворих (33,7 %) виявлено псевдокардіальні прояви шлунково-стравохідного рефлюксу. Основними серед них були напади болю у грудній клітці зліва, які нагадували ішемічні, іррадіювали у ліве плече та посилювались на фоні печії та регургітації. В поодиноких випадках основні прояви ГЕРХ супроводжувались порушенням серцевого ритму.

Клінічне застосування модифікованої проби з інгібіторами протонної помпи дало можливість довести залежність типового болю за грудниною від кислотного рефлюксу. Використання комплексного препарату "Ланцидом" впродовж тижня дозволило провести диференційну діагностику та швидко зменшення симптоматики захворювання у 15 хворих.

Дані анамнезу доповнювались інструментальними методами дослідження. Після опитування хворих і виявлення характерних скарг, оцінки симптомів та формування синдромів захворювання виконували дослідження, які підтверджували наявність встановленого діагнозу ГЕРХ.

При проведенні рентгеноскопії з контрастуванням у 81 (91 %) хворого верифіковано шлунково-стравохідний рефлюкс та наявність грижі стравохідного отвору діафрагми. Пептичні виразки виявлені у 3 хворих (3,3 %).

Ендоскопічну оцінку запальних змін стравоходу проводили за класифікацією Tutgat, відповідно до якої виділяли 4 ступені езофагіту та 3 ступені порушень його моторики.

Ендоскопічно негативна ГЕРХ мала місце у 11 хворих (12,35 %) з даної дослідної групи, при цьому макроскопічні зміни з боку слизової дистальної частини стравоходу не були верифіковані.

1 ступінь – діагностовано у 20 (22,47 %) обстежених, він характеризувався помірно вираженою вогнищевою гіперемією та легкокоримною слизовою абдомінальної частини стравоходу. Моторні порушення у ділянці нижнього стравохідного сфінктера помірно виражені (короткотривале провоковане субтотальне пролабування однієї зі стінок на висоту до 1 см), тонус НСС знижений до 15 мм рт.ст.

2 ступінь – встановлено у 26 (29,2 %) хворих, при цьому спостерігалася тотальна гіперемія абдомінальної частини стравоходу з вогнищевими нашаруваннями фібрину та поодинокими поверхневими ерозіями лінійної форми, що розташовувалися на складках слизової. Порушення моторики чітко виражені (субтотальне провоковане пролабування на висоту 3 см, з частковою фіксацією у стравоході).

3 ступінь – діагностовано у 27 (30,33 %) пацієнтів, має місце поширення запальних змін на грудний відділ стравоходу, визначаються множинні (зливні), розташовані не циркулярно, ерозії. Моторні порушення проявлялися спонтанним пролабуванням вище ніжок діафрагми з частковою фіксацією.

4 ступінь – у 5 (5,6 %) хворих діагностовано виразку на фоні поширених запальних змін та рубцевої деформації стравоходу.

Застосування 24-годинного моніторингу рівня рН у дистальній частині стравоходу дозволило діагностувати патологічний рефлюкс у 19 (21,3 %) пацієнтів.

Запропонований нами спосіб та пристрій для діагностики жовчного рефлюксу передбачав визначення рівня жовчних кислот та холестерину у стравохідному рефлюксаті, який аспірували впродовж трьох годин через тонкий зонд, розташований вище нижнього стравохідного сфінктера на 2-3 см (табл. 1).

Запропонована конструкція пристрою дозволяла одночасно з аспірацією проводити рН-моніторинг. Встановлено, що мінімальна концентрація холестерину в аспірованому стравохідному рефлюксаті становила 0,12 г/л, максимальна – 0,42 г/л, середній показник дорівнював  $(0,22 \pm 0,0901)$  г/л. Концентрація жовчних кислот варіювала від 2,52 до

Таблиця 1. Показники вмісту жовчних кислот та холестерину в стравохідному рефлюксаті (n=17)

Показник	Вміст холестерину (г/л)	Вміст жовчних кислот (г/л)	Екстинкція холестерину (490 нм)	Екстинкція жовчних кислот (365 нм)
Мінімальна концентрація	0,12	2,52	0,023	0,0207
Максимальна концентрація	0,42	6,21	0,053	0,169
Середнє значення	0,27±0,0901	4,26±1,1585	0,0323±0,0139	0,0995±0,0493
Дисперсія вибірки	0,008	1,342	-	-

6,21 г/л, середнє значення становило (4,26±1,1585) г/л, дисперсія вибірки складала 0,008 та 1,342 відповідно. Контрольним ендоскопічним дослідженням у цих хворих верифіковано зміни слизової стравоходу, що відповідають 2-3 ступеню рефлюкс-езофагіту. Відповідно до розробленого алгоритму хворим проводилося консервативне лікування із застосуванням прокінетиків, ППІ, блокаторів H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів та антацидів у відповідних дозах та з дотриманням оптимальних схем призначення.

Із 89 хворих, що увійшли до складу даної дослідної групи, застосована схема медикаментної корекції виявилася ефективною у 8 (9 %), що дозволило утриматися від оперативних методів корекції шлунково-стравохідного рефлюксу. Фундоплікація за методом Ніссена виконана 66 (81,5 %) пацієнтам, за методом Тупе ще 7 (8,6 %) хворим, гастропексія за методом Хілла проведена 6 (7,4 %), за методом Дора ще 2 (2,4 %) хворим.

Із 81 прооперованого хворого летальних випадків не зареєстровано; оцінюючи безпосередні результати оперативного лікування, відмітили зменшення

інтенсивності клінічних проявів захворювання вже починаючи з другої доби післяопераційного періоду. До ускладнень післяопераційного періоду відносили метеоризм та явища “гіперфункції манжети”, що проявлялися дисфагією у 3 хворих (3,7 %). У 2 прооперованих (2,4 %) післяопераційний період ускладнився лівобічною нижньочастковою пневмонією.

**Висновок.** Розроблений діагностично-лікувальний алгоритм обстеження хворих із використанням сучасних методів верифікації шлунково-стравохідного рефлюксу та об’єктивізації змін з боку слизової стравоходу дозволив підвищити ефективність діагностики стадій ГЕРХ, позастравохідних ускладнень та визначити оптимальну лікувальну тактику.

**Перспективи подальших досліджень.** Розробка методів профілактики позастравохідних ускладнень з метою поліпшення ближніх і віддалених результатів запропонованого лікувального алгоритму.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Алексеенко С.А. Алгоритмы диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / С.А. Алексеенко // Фарматека. – 2006. – № 1. – С. 48-49.
2. Андреещев С.А. Пути улучшения результатов лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / С.А. Андреещев, С.Д. Мясоєдов, П.Н. Кондратенко // Клін. хірургія. – 2003. – № 11. – С. 5-6.
3. Вдовиченко В.І. Гастроэзофагеальна рефлюксна хвороба: нерозв’язані питання і перспективи в світлі консенсусу “GERD 2003” / В.І. Вдовиченко, А.В. Острогляд // Medicus amicus. –

2005. – № 2. – С. 20.

4. Велигоцкий Н.Н. Хирургическая тактика лечения больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Н.Н. Велигоцкий, А.В. Горбулич, В.В. Комарчук, А.Н. Велигоцкий // Клін. хірургія. – 2004. – № 4-5. – С. 8.

5. Грубник В.В. Эффективность лапароскопического лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в зависимости от метода фундопликации / В.В. Грубник, В.В. Ильясенко, А.В. Грубник, А.А. Соломко // Клін. хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 44-45.



УДК 616.33-089:-072.1]-089.193.1

**Повторні операції після лапароскопічного бандажування шлунка**

О.В. ГРУБНИК, А.І. ТРЕГУБЕНКО, В.П. ГОЛЛЯК

Одеський державний медичний університет

**RECURRENT OPERATIONS AFTER LAPAROSCOPIC BANDING OF STOMACH**

O.V. HRUBNYK, A.I. TRENHUBENKO, V.P. HOLLYAK

Odessa State Medical University

У 92 пацієнтів, хворих на морбідне ожиріння, проаналізовано результати лапароскопічного бандажування шлунка. Вивчено характер і частоту ускладнень після бандажування шлунка, ефективність повторних операційних втручань після раніше виконаних лапароскопічних бандажувань шлунка.

The results of laparoscopic gastric banding have been analysed in 92 patients with morbid obesity. The features and frequency of complications after gastric banding, efficacy of recurrent operative interventions after performed earlier laparoscopic gastric bandings have been studied.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), надлишкова маса тіла реєструється в 30-40 % дорослого населення – ожиріння набуває характеру епідемії [1, 2]. За даними епідеміологічних досліджень, 60 % населення США має надлишкову масу тіла, а від вираженого ожиріння страждає від 32 до 37 % населення. У країнах Західної Європи до 25 % жінок і до 20 % чоловіків мають надлишкову масу [2, 5]. В Україні спеціальних досліджень не проводили, однак, за попередніми даними, не менше 20-25 % населення страждає від ожиріння.

Якщо індекс маси тіла (ІМТ) перевищує 40 кг/м<sup>2</sup> (морбідне ожиріння), консервативне лікування ефективне лише в 3-5 % випадків [3, 4, 6]. Перспективним напрямком у лікуванні ожиріння є бariatрична хірургія. Найбільшу популярність у країнах Східної і Західної Європи має методика бандажування шлунка за допомогою спеціальних силіконових манжет. Цю операцію, як правило, виконують лапароскопічно, її легко переносять хворі з важкими супутніми захворюваннями, супроводжується мінімальною летальністю і невеликою кількістю післяопераційних ускладнень [8, 9, 10]. Незважаючи на відносну простоту і безпеку виконання, методика бандажування шлунка має цілий ряд ускладнень, частка яких складає від 17 до 35 % [5, 7], що дуже часто вимагає виконання повторних оперативних втручань.

**Мета роботи:** вивчення ефективності повторних оперативних втручань, пов'язаних із розвитком

ускладнень або недостатньою ефективністю після лапароскопічного бандажування шлунка.

**Матеріали і методи.** За період з 1996 до 2007 рр. на кафедрі хірургії №1 ОДМУ лапароскопічне бандажування шлунка виконано в 92 пацієнтів із морбідним ожирінням. Показаннями до операції були: ожиріння II ступеня (ІМТ 35 кг/м<sup>2</sup>) з асоційованою супутньою патологією; морбідний характер захворювання (ІМТ понад 40 кг/м<sup>2</sup>).

У 41 пацієнта ІМТ був у межах від 35 до 40 кг/м<sup>2</sup> при наявності супутньої патології. Найбільш часто спостерігали: захворювання серцево-судинної системи (артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба міокарда), цукровий діабет 2-го типу (9 (9,8 %) пацієнтів), порушення толерантності до глюкози (34 (36,9 %) хворих); виражене порушення ліпідного обміну (46 (50 %) пацієнтів). Показники маси тіла в хворих, яких спостерігали, варіювали від 89 до 186 кг, у середньому – (136±7,2) кг. Зріст хворих у середньому склав (169±5,5) см (від 155 до 186 см). Середній ІМТ склав (43,8±5,2) кг/м<sup>2</sup>.

У всіх хворих лапароскопічне бандажування шлунка було виконано з використанням 4 троакарів. Силіконові бандажі спеціальної конструкції були встановлені перигастрально в 18 пацієнтів, у 69 – супрабурсально.

При супрабурсальній техніці установки силіконових бандажів "малий" шлунок формували обсягом 15-20 мл, фіксацію до передньої стінки шлунка виконували шляхом накладання серозно-м'язових

швів. Для виконання регулювання співустя між шлунковими резервуарами в підшкірній клітковині в ділянці лівого підребер'я встановлювався спеціальний порт, з'єднаний тонкою трубкою з резервуаром бандажа. Регулювання внутрішнього діаметра силіконового кільця проводили через 1-2 місяці після операції шляхом введення в порт фізіологічного розчину за допомогою шприца під контролем рентгенологічного апарата.

Летальних наслідків не спостерігали. У 70 % хворих через 2-3 роки після лапароскопічного бандажування шлунка були досягнуті відмінні результати (адекватне зниження маси тіла і відсутність виражених дисфагічних явищ). Однак у 26 (28,3 %) пацієнтів виникли ускладнення, що вимагають повторних оперативних втручань.

Дані хворі були розділені на 4 групи:

У першу групу увійшли 9 пацієнтів. У 3 із них розвинулася дислокація кільця в дистальні відділи шлунка, у 6 – міграція бандажа в просвіт шлунка.

Другу групу склали 4 хворих, у яких у різний термін після лапароскопічного бандажування шлунка виникли хірургічні захворювання (калькульозний холецистит у 3 пацієнтів, пахова грижа – у 1 пацієнта), що потребували повторного хірургічного втручання.

Третя група складалася з 5 хворих, у яких після лапароскопічного бандажування шлунка при адекватному зниженні маси тіла мали місце дисфагічні явища (нудота, блювання), що істотно погіршувало якість життя. Виникнення дисфагії було зумовлено розвитком функціонального або анатомічного стенозу співустя між проксимальним і дистальним шлунковими резервуарами. Кількаразове промивання шлунка лужним розчином, бужування співустя під час фібрософагогастроскопії, проведення інфузійної терапії протягом року після операції не дало бажаного результату, у зв'язку з чим усі пацієнти були повторно прооперовані.

У 10 пацієнтів 4 групи лапароскопічне бандажування шлунка не привело до адекватного зниження маси тіла. У 4 пацієнтів із цієї групи силіконові кільця були вилучені в різний термін після 1-ї операції (у 2 хворих у зв'язку з міграцією кільця в просвіт шлунка, у 2 хворих у зв'язку з дислокацією силіконового кільця). Після цього хворі почали набирати у масі. Повторні втручання виконувалися за допомогою лапароскопічної методики.

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

У віддалений термін – через 12-60 місяців після бандажування шлунка в 3 пацієнтів розвинувся сліпежд-синдром (зсув бандажа в дистальні відділи шлунка). У 1 з цих хворих шлунковий бандаж був

накладений перигастрально, у 2 – супрабурсально. Усі пацієнти оперовані повторно лапароскопічно. Силіконові кільця, встановлені під час першої операції, були вилучені. З досить великими технічними труднощами в 2 пацієнтів були повторно встановлені силіконові кільця удосконаленої конструкції, що фіксувалися до передньої стінки шлунка за допомогою спеціальних силіконових петель. Після повторної установки дислокації не спостерігали. Регулювання внутрішнього діаметра кільця дозволило досягти адекватного зниження маси тіла до ІМТ 29-27 кг/м<sup>2</sup> у всіх реоперованих пацієнтів.

У 6 пацієнтів через 12-24 місяці після бандажування шлунка відбулася часткова міграція силіконових кілець у його просвіт. У більшості випадків пацієнти скаржилися на біль в епігастрії, підвищення температури тіла, збільшення маси тіла. У 1-ї хворої спостерігалася досить інтенсивна шлунково-кишкова кровотеча. При рентгенологічному дослідженні порції контрастної речовини, проходячи через стравохід, попадали в малий шлунковий резервуар і далі в дистальні відділи шлунка як через співустя, так і повз нього, огинаючи частину силіконового кільця, що мігрувала. Під час виконання фіброгастроскопії мало місце часткове мігрування у просвіт шлунка бандажа. Усім хворим виконувалося повторне лапароскопічне втручання, під час якого проводилося видалення трубки бандажа, що регулював систему. Потім виконувалася невелика гастротомія довжиною 2-3 см по передній стінці шлунка. У просвіт шлунка вводився ендоскоп, і під візуальним контролем бандаж захоплювали затискачем в ділянці замка, перетинали ножицями і витягали з черевної порожнини через троакарний отвір. Гастротомічний отвір ушивали вікриловими швами, використовуючи лапароскопічну інтракорпоральну техніку зав'язування вузлів. Наприкінці операції обов'язково здійснювали перевірку герметичності швів за допомогою введення в просвіт шлунка барвника чи повітря. У всіх хворих післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Слід зазначити, що після видалення силіконового бандажа, який мігрував у просвіт шлунка, підвищення маси тіла спостерігалось тільки в 2 пацієнтів. Через рік вони повторно звернулися в клініку і вимагали повторної бариатричної операції – їм було виконано шлункове шунтування із добрими найближчими і віддаленими результатами. В інших 4 пацієнтів після видалення бандажа з просвіту шлунка значного збільшення маси тіла не було, серйозних диспептичних скарг вони не пред'являли. На нашу думку, у даних хворих міграція бандажа в просвіт шлунка відбулася через 2-3,5 року після операції, і за цей час

у них виробився інший режим харчування, що виключає переїдання.

У хворих 2-ї групи повторні оперативні втручання були виконані лапароскопічним методом. Маса тіла в цих хворих знизилася на 58-82 %. У 3 пацієнтів виник калькульозний холецистит через 3-5 років після лапароскопічного бандажування шлунка. Двом пацієнтам була виконана лапароскопічна холецистектомія без особливих технічних труднощів. У 1 пацієнтки був виявлений холедохолітиаз, що потребувало, крім лапароскопічної холецистектомії, проведення лапароскопічної ревізії жовчних проток.

У 1 пацієнта через 3 роки після лапароскопічного бандажування шлунка маса тіла знизилася зі 118 до 72 кг. Однак у зв'язку зі значним фізичним навантаженням на роботі, у хворого виникла правобічна пахова грижа. Йому була виконана лапароскопічна трансабдомінальна герніопластика з застосуванням поліпропіленової сітки. Під час операції виявлений спайковий процес у черевній порожнині, за винятком зони лівої частки печінки і кардіального відділу шлунка, не виражений. Хворий був виписаний на наступну добу після проведення лапароскопічної герніопластики. Спостереження за даним пацієнтом здійснювалося протягом 12 місяців – рецидиву грижі немає, незважаючи на високу фізичну активність. Пацієнт цілком задоволений косметичним результатом операції.

Виконання повторного оперативного втручання хворим 3-ї групи, що мали адекватне зниження маси тіла після бандажування шлунка, було пов'язано з вираженими дисфагічними явищами. Причиною даного ускладнення був частковий зсув силіконових бандажів у дистальні відділи шлунка із розвитком дилатації “малого” шлунка і функціонального стенозу в ділянці співустя.

У 2 пацієнтів лапароскопічним методом вдалося видалити встановлений раніше силіконовий бандаж. Для цього були розсічені зрощення між лівою часткою печінки і шлунком та виділений силіконовий бандаж. Розстебнути замок силіконового бандажа і перевстановити силіконове кільце без пошкодження останнього було майже неможливо, тому силіконове кільце перетинали в зоні замка ножицями і видаляли імплантат із черевної порожнини. Після цього продовжували дисекцію і цілком виділяли фундальну частину шлунка. Нове кільце встановлювали супрабурсально значно вище від зони, де знаходився вилучений бандаж. Таким чином, формувалася “малий” шлунок об'ємом 25-30 мл. При перевстановленні, як правило, використовували силіконові бандажі удосконаленої конструкції, що фіксувалися до передньої стінки шлунка за силіконові петлі. Виконання регулювання внутрішнього

діаметра бандажа через рік після операції дозволило в обох хворих домогтися стійкого зниження індексу маси тіла до 26,4 кг/м<sup>2</sup> і 28,5 кг/м<sup>2</sup>.

Необхідно відзначити, що видалення накладеного раніше силіконового бандажа і встановлення нового є досить складним оперативним втручанням. У 3 пацієнтів через виражений спайковий процес не вдалося виділити бандаж, у зв'язку з чим операція виконувалася за оригінальною методикою (Деклараційний патент на винахід №64461а). Для виконання втручання лапароскопічним методом тонка кишка перетиналася за допомогою лінійного ендостеплера, відступаючи 50-70 см від зв'язки Трейтца. У такий спосіб формувалася біліопанкреатична петля. Від зони пересіченої кишки в дистальному напрямку відміряли 150 см тонкої кишки і на цьому рівні за допомогою лапароскопічної техніки формували тонко-тонкокишковий анастомоз. Для формування анастомозу використовували лінійний ендостеплер GIA-30 із зеленою касетою. Після вилучення ендостеплера отвори, що утворилися у петлях товстої кишки, ушивалися лапароскопічним ручним способом атравматичною вікриловою ниткою 00. Після цього формували анастомоз між проксимальним відділом шлунка і сформованою аліментарною петлею. Шлунково-кишковий анастомоз діаметром 2-2,5 см накладали ручним способом, використовуючи інтракорпоральний метод зав'язування вузлів. Операція закінчувалася встановленням дренажу до місця шлунково-кишкового анастомозу. Таким чином, ми виконували шунтування з проксимальним відділом шлунка вище бандажа, без прошивання і перетинання шлунка.

У післяопераційному періоді ускладнень у хворих не було. При огляді пацієнтів через 12 місяців зареєстровано зниження ІМТ до 26,2 кг/м<sup>2</sup>, 26,8 кг/м<sup>2</sup>, 28,5 кг/м<sup>2</sup>. Дисфагічні явища були відсутні. При рентгенологічному дослідженні виявлено, що барієва суспензія надходила в “малий” шлунок, після чого відразу попадала через шлунковий анастомоз в аліментарну петлю тонкої кишки. При повному заповненні “малого” шлунка барієвою суспензією невелика порція барію попадала в дистальний відділ шлунка. Ендоскопічне обстеження пацієнта в терміни від 6 до 12 місяців після повторної операції показало повну відсутність ерозивних і запальних процесів у дистальному відділі стравоходу і проксимальному відділі шлунка. З куски “малого” шлунка ендоскоп відразу попадав у петлю тонкої кишки. Співустя між проксимальним і дистальним шлунковими резервуарами виглядало як щілоподібний отвір, і ендоскоп практично не міг пройти в дистальні відділи шлунка.

Розроблена і запропонована нами операція має цілий ряд переваг. По-перше, за допомогою даної операції можна вирішити проблему повторного оперативного втручання при невдалому чи недостатньо ефективному лапароскопічному бандажуванні, оскільки шлункове шунтування дозволяє домогтися ефективного зниження маси тіла пацієнта й усунути дисфагічні розлади. По-друге, запропонований варіант операції запобігає серйозним порушенням вітамінного, білкового, мінерального й інших обмінів, тому що при використанні даної методики виключається мальабсорбція, що спостерігається нерідко при виконанні стандартної операції шлункового шунтування. Відсутність мальабсорбції пояснюється тим, що дуже невелика частина харчової маси попадає в дистальний відділ шлунка, а потім у дванадцятипалу і початковий відділ порожньої кишки й повноцінно всмоктується, що запобігає розвитку мінерального, вітамінного і білкового дефіциту.

Причиною виконання повторних операцій у 10 пацієнтів 4 групи було недостатньо ефективне зниження маси тіла. Усім хворим виконано лапароскопічне бандажування шлунка, однак у 4 із них силіконові кільця були вилучені через те, що розвинулися ускладнення. У цих пацієнтів під час повторного оперативного втручання було зроблено шлункове шунтування з повним перетинанням проксимального відділу шлунка за допомогою лапароскопічних лінійних ендостеплерів і формуванням проксимального шлункового резервуара обсягом 20-30 мл. Біліопанкреатична петля тонкої кишки формувалася довжиною 90-110 см, довжина аліментарної петлі була 150-200 см. Оскільки шунтувальні операції є досить складними в технічному плані, а лапароскопічна методика проведення передбачає тривале за часом оперативне втручання і великі витрати, нами розроблена оригінальна методика оперативного втручання. Розроблена операція виконується в такий спосіб: проводиться виділення й анастомозування за методикою Ру біліопанкреатичної і дигестивної петлі тонкої кишки лапароскопічним способом. Після завершення цього етапу операції виконується середина міні-лапаротомія довжиною 6-7 см, через яку за допомогою апаратів, що зшивають, під контролем лапароскопа виконується повне поперечне перетинання шлунка і формування проксимального шлункового резервуара обсягом 20-30 мл. Шлунково-кишковий анастомоз накладається ручним способом. Така методика дозволяє нам спростити етап накладання шлунково-кишкового анастомозу і запобігти можливості неспроможності швів.

Подібна операція шлункового шунтування з повним перетинанням проксимального відділу шлунка виконана нами в 5 хворих 4 групи, в інших 5 пацієнтів шлункове шунтування проводилося за розробленою нами оригінальною методикою зі збереженням шлункового бандажа. Серйозних ускладнень після шунтувальних операцій не було.

У 2 хворих під час виділення проксимального відділу шлунка зі зрощень спостерігалася кровотеча до 300-500 мл. У 2 пацієнтів виникло нагноєння міні-лапаротомної рани, що стало в подальшому причиною розвитку післяопераційних гриж. Цим пацієнтам через 4-6 місяців виконана герніопластика з застосуванням поліпропіленової сітки з добрими віддаленими результатами. Через 12-24 місяці після операції шлункового шунтування спостерігалось досить адекватне зниження індексу маси тіла до 26-32 кг/м<sup>2</sup>. При статистичній обробці даних ми не виявили достовірної різниці зниження маси тіла в хворих, яким здійснювали шлункове шунтування без перетинання шлунка, й у хворих, яким проводили повне перетинання проксимального відділу шлунка.

**Висновки.** Як показали наші спостереження, в різний термін після лапароскопічного бандажування шлунка може виникнути необхідність у проведенні повторних втручань. Причинами повторних операцій можуть бути як захворювання, не пов'язані з баріатричною операцією, так і ускладнення самого баріатричного втручання. Наш досвід показав, що при розвитку таких захворювань, як калькульозний холецистит, грижі, повторні лапароскопічні втручання можуть бути виконані без особливих технічних проблем, тому що лапароскопічне бандажування шлунка не приводить до розвитку вираженого спайкового процесу в черевній порожнині.

При розвитку зсуву силіконового кільця в дистальному напрямку, дилатації проксимального відділу шлунка, стенозу співустья, міграції силіконового кільця в просвіт шлунка показане видалення силіконового шлункового бандажа за допомогою лапароскопічної методики. Однак після видалення силіконового бандажа губиться ефект баріатричної операції і пацієнти вимагають повторної операції для зниження маси. Як повторне баріатричне втручання після недостатньо ефективного бандажування шлунка може бути використана методика шлункового шунтування. Методика шлункового шунтування з повним перетинанням проксимального відділу шлунка є досить ефективним втручанням для зниження надлишкової маси тіла, водночас і дуже травма-

тичним. Розроблена оригінальна методика шлункового шунтування зі збереженням шлункового бандажа є досить ефективним втручанням у плані зниження маси тіла й разом з тим виключає розвиток мальабсорбції.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення ефективності повторних втручань після раніше виконаних лапароскопічних бандажувань шлунка є актуальним і надзвичайно важливим розділом бариатричної хірургії.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Белякова Н.А., Мазурова В.И. Метаболический синдром. – Спб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003. – 96 с.
2. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 56-60.
3. Хирургическое лечение больных алиментарным ожирением / В.Ф. Саенко, А.С. Лаврик, С.И. Рыбаков // Клінічна хірургія. – 1991. – № 12. – С. 61.
4. A description of morbidly obese state employees requesting a bariatric operation / L.F. Martin, A.P. Lundberg, W.J. Raum et al. // Surgery. – 2005. – Vol. 138, N. 4. – P. 690-700.
5. Adjustable laparoscopic gastric banding in patients with morbid obesity: radiographic management, results, and postoperative complications / Wiesner W., Schob O., Hauser R.S. et al. // Radiology. – 2000. – Vol. 216(2) – P. 389-394.
6. Flum D.R. Impact of gastric bypass operation on survival: a populationbased analysis / Flum D.R., Dellinger E.P. // Journal of the American College of Surgeons. – 2004. – Vol. 199. – P. 543-551.
7. Laparoscopic gastric bypass is superior to laparoscopic gastric banding for treatment of morbid obesity / M. Weber, M.K. Muller, T. Bucher et al. // Annals of Surgery. – 2004. – Vol. 240. – P. 975-983.
8. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases / Y.D. Podnos, J.C. Jimenez, S.E. Wilson // Archives of Surgery. – 2003. – Vol. 138. – P. 957-961.
9. Roux-en-y Gastric Bypass – early results / A. Lavryk, O. Tyvonchuk, O. Stetsenko et al. // Obesity Surgery. – 2002. – Vol. 12, N 4. – P. 502.
10. Treatment of intra-gastric band migration following laparoscopic banding: safety and feasibility of simultaneous laparoscopic band removal and replacement / S. Abu-Abeid, D. Bar Zohar, B. Sagie et al. // Obesity Surgery. – 2005. – Vol. 15, № 6. – P. 849-852.

УДК 616.37 - 002-036.11-085.281

**Ефективність антибіотиків у лікуванні панкреонекрозу**

В.О. ШАПРИНСЬКИЙ, В.В. ПЕТРУШЕНКО

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**EFFECTIVENESS OF ANTIBIOTICS IN TREATMENT OF PANCREONECROSIS**

V.O. SHAPRYNSKY, V.V. PETRUSHENKO

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

У статті проаналізовані результати лікування 77 хворих на гострий некротичний панкреатит. У лікувальному процесі використовувалася багатокомпонентна полівекторна інфузійна терапія з протимікробним захистом некротичних вогнищ. Обґрунтовано ефективність використання карбапенемів та фторхінолонів в антибактеріальній терапії некротичного панкреатиту. Відмічено, що використання цих антибіотиків у хворих на некротичний панкреатит сприяє зменшенню летальності (до 7,7 % у групі з використанням карбапенемів, до 16,6 % – фторхінолонів).

The results of complex treatment of 77 patients with acute necrotic pancreatitis have been analyzed. The patients received multicomponent polyvector infusion therapy with antibacterial protection of destructive centers. The effectiveness of carbapenems and phtorquinolones in antibacterial therapy of necrotic pancreatitis has been proved. Antibiotic prophylaxis allows to reduce significantly the indices of lethality (at treatment with carbapenems to 7,7 % and with quinolones – to 16,6 %).

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В основі лікувального алгоритму панкреонекрозу лежать сучасні уявлення про його патогенез. Дослідження ефективності антибіотикотерапії відбуваються в двох напрямках. Перший, прикладний, спрямований на вивчення ефективності вже існуючих методів лікування та оптимізації їх застосування в клініці. Другий, експериментальний, має на меті розробку та впровадження в клінічну практику нових специфічних методів лікування, дія яких спрямовуватиметься на більш тонкі механізми патогенезу панкреонекрозу [1].

В останньому найбільш повному метааналізі результатів основних контрольованих клінічних досліджень ефективності антибіотикотерапії (АБТ), проведеному Mazaki et al., також показано, що АБТ достовірно не зменшує смертність при цьому захворюванні [7].

Розповсюджене застосування АБТ при тяжкому гострому панкреатиті призводить до суперселекції резистентних мікроорганізмів та грибів роду *Candida*, що суттєво впливає на прогноз захворювання. За оцінками ВООЗ, подібні зміни мікрофлори не лише при інфікованому панкреонекрозі, а й інших хірургічних захворюваннях завдяки застосуванню АБТ набувають ознак епідемії [3, 5]. Для зниження частоти таких ускладнень АП пропонується відмовитися від системного введення ан-

тибактеріальних засобів і обмежитися селективною деконтамінацією кишечника (СДК). В останніх клінічних дослідженнях СДК показано достовірне зменшення частоти ПП та пов'язаної з ним летальності. До того ж, не було відмічено розвитку антибіотикорезистентності у цих пацієнтів [3].

Японськими дослідниками запропонована альтернатива системному введенню антибіотиків. Вони вважають, що найбільш ефективним і безпечним способом АБТ є тривала селективна черезкатетерна інфузія комбінації антибіотиків та інгібіторів протеаз в артеріальний басейн підшлункової залози (найчастіше а. mesenterica sup.). Зараз тривають рандомізовані контрольовані дослідження цього методу, результати яких дозволять остаточно визначити його ефективність [6].

Окремим питанням є підбір оптимального антибактеріального препарату для АБТ. Такий препарат повинен мати відповідний спектр антимікробної активності та здатність накопичуватись у тканині підшлункової залози. В більшості розглянутих нами досліджень автори використовували препарати з груп карбапенемів, фторхінолонів та цефалоспоринів, найчастіше це були імipенем або комбінація ципрофлоксацину з метронідазолом [2, 5]. Предметом дискусії також є питання оптимальної тривалості АБТ [1, 2, 4, 6].

Погляди сучасних дослідників щодо ефективності застосування АБТ розділились. АП тим ча-

сом продовжує широко застосовуватись у клініці, що підтримується, зокрема, директивами з лікування ГП Міжнародної асоціації панкреатології [3, 4]. З усього видно, що АП дійсно є контраверсійним методом у будь-якій із своїх складових. Не виникає, однак, сумнівів у необхідності проведення подальших контрольованих досліджень АБТ.

**Мета роботи:** вивчення ефективності антибактеріальної терапії при інфікованому некротичному панкреатиті.

**Матеріали і методи.** В основу нашого дослідження покладено результати аналізу комплексного обстеження та лікування 247 хворих на панкреонекроз. З них асептичний некротичний панкреатит був у 170 пацієнтів (чоловіків – 119, жінок – 51, вік – від 21 до 78 років); інфікований некротичний панкреатит – верифікований у 77 хворих (чоловіків – 45, жінок – 32, вік – від 17 до 65 років). Контрольна група – 108 хворих на некротичний панкреатит (ретроспективний аналіз). Хворі перебували на лікуванні у клініці хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова з 2004 до 2007 року. Суттєвих відмінностей за статтю, віком, характером супутньої патології не виявлено.

Діагноз панкреонекрозу верифікували на базі таких даних: клінічна картина захворювання, результати ультразвукового дослідження чи комп'ютерної томографії, підвищення амілази сироватки та/чи сечі, наявність панкреатиту при лапароскопії (лапаротомії), підтвердження чи заперечення інфікування за показником прокальцитоніну.

Інтенсивна терапія була стандартизована відповідно до визначеного лікувально-діагностичного алгоритму (раціональна антибіотикопрофілактика, корекція кислотно-основного та водно-електролітного обміну, дезінтоксикаційна терапія, інгібітори протеолітичних ферментів, антисекреторна, знеболювальна, антиоксидантна, антицитокінова, імуномодуюча терапія, метаболічне забезпечення).

Призначення антибіотиків ми розглядали як обов'язковий компонент інтенсивної терапії панкреонекрозу. Під час вибору схеми призначення антибактеріальної терапії дотримувались двох основних умов: антибактеріальний препарат повинен мати властивість пенетрувати в тканини підшлункової залози та в осередки некротичного ураження і створювати там високу концентрацію; бути активним для більшості збудників панкреатогенної інфекції.

Відповідно до цього підходу, вибираючи препарати для початкової АБТ в групі з інфікованим панкреонекрозом, ми віддавали перевагу карбапенемам із обов'язковою селективною деконтамінацією кишечника, цефалоспоринам III-IV генерації і фтор-

хінолонам, як правило, в комбінації з метронідазолом. Крім цього, використовували протигрибкові препарати (дифлюкан, флюконазол), пробіотики.

У подальшому антибактеріальна терапія (продовження призначення стартового препарату чи його заміна) залежала від результатів бактеріологічного дослідження ексудату/аспірату некротичних тканин залози або виявлення метакронних вогнищ екстрапанкреатичної інфекції (частіше нозокоміальної пневмонії). Обов'язковою умовою було внутрішньовенне чи внутрішньоартеріальне (за показаннями катетеризація черевного стовбура в умовах рентгеноопераційної) введення препаратів для антибактеріальної профілактики.

Як АБТ у хворих контрольної групи застосовували напівсинтетичні пеніциліни + аміноглікозиди (АГ) + метронідазол (М), цефалоспорини (Ц) II-III покоління + АГ, фторхінолони (ФХ) + М, Ц-II + ФХ. Як протигрибкові препарати застосовували ністатин чи флюконазол.

Статистичне опрацювання показників проводили за допомогою стандартних комп'ютерних програм (Statistica 6.0 for Windows).

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 48 (62,33 %) хворих основної групи (інфікований панкреонекроз) АБТ залишалася без істотної корекції до кінця лікування, у 19 (24,67 %) пацієнтів – проводилася одноразова зміна 1-2 антибіотиків, у 10 (12,98 %) – проводилося 2-3 зміни режиму АБТ. Реалізовувався ескалаційний метод АБТ із призначенням антибіотиків по зростаючій чутливості і постійному збереженні антибіотика групи резерву. Така схема АБТ була виправдана, дозволяла гнучко реагувати на зміни чутливості мікрофлори в процесі лікування, оскільки, в остаточному підсумку, йшлося про пригнічення мікробного фактора АС і усунення джерела токсемії. Зміна режимів АБТ диктувалась неефективністю раніше призначених препаратів, що характеризувалося виразністю симптомів синдрому системної запальної відповіді при достатній хірургічній санації гнійного вогнища і відсутності супутніх вогнищ запалення.

У 51 (47,22 %) хворого контрольної групи первинна АБТ залишалася базовою на період лікування, і у 52,78 % хворих необхідна була 2-3-разова зміна режиму АБТ.

В основній групі в якості “стартового” антибіотика карбапенем (тіенам чи меронем) був призначений 13 пацієнтам (16,88 %) (рис. 1). За результатами бактеріологічного дослідження необхідність у корекції терапії виникла тільки в одному випадку із заміною на цефтазидим в комбінації з метронідазолом.

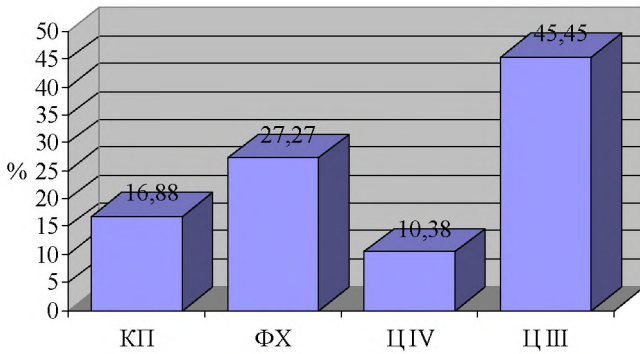


Рис.1. Режими АБТ у хворих на інфікований некротичний панкреатит: КП – карбапенеми, ФХ – фторхінолони, ЦІV – цефтріаксони IV, ЦІІІ – цефтріаксони III.

Якщо починали антибактеріальну терапію з цефтазидиму (n=15; 19,48 %), то перехід на іншу схему після верифікації мікрофлори з визначенням чутливості знадобився 5 пацієнтам: в трьох випадках призначали імпінем/циластатин та в двох випадках призначали імпінем/циластатин та в двох випадках призначали кліндаміцин з амікацином. Найбільш часто застосовували цефтріаксон – 20 (25,97 %) хворих, при цьому заміна препарату була виконана у 7 пацієнтів: у чотирьох випадках препарат змінили на цефтазидим, в двох випадках на імпінем/циластатин та ще в одного пацієнта на офлоксацин.

Цефалоспорин IV покоління цефепім як стартовий був призначений 8 пацієнтам (10,38 %), при цьому після отримання результатів бакпосіву пунктату із тканин підшлункової залози або виділень із дренажів сальникової сумки і заочеревинного простору знадобилась заміна тільки в двох випадках на імпінем/циластатин. Офлоксацин призначали 9 хворим (11,68 %), але у чотирьох пацієнтів замінили на левофлоксацин. У 12 випадках (15,58 %) починали з ципрофлоксацину, який замінили на левофлоксацин у 6 хворих та на цефтазидим у 3 пацієнтів. Таким чином, заміна антибіотика проводилася у 29 (37,66 %) хворих.

Необхідно враховувати, що у випадку тяжкого III у більшості спостережень потрібна тривала (більше 3 тижнів) АБТ, що передбачає необхідність

зміни препаратів. Недостатній чи тимчасовий клінічний ефект протягом 4-5 днів змушував думати, передусім, про наявність вторинних вогнищ інфекції та необхідність їх санації з повторним бактеріологічним дослідженням та корекцією АБТ.

Необхідність в корекції антибактеріальної терапії після отримання результатів мікробіологічних досліджень у разі використання як стартового антибіотика імпінем/циластатину виникла у 15,38 % хворих. Заміну цефепіму виконали у 25,00 % випадків. Якщо стартову антибактеріальну терапію починали з цефтазидиму, то після верифікації мікрофлори та визначення чутливості перехід на іншу схему знадобився у 33,33 % пацієнтів. У випадках стартового застосування цефтріаксону необхідність його заміни виникла у 35 % хворих.

Так, у групі, де “стартовим” антибіотиком був представник карбапенемів, летальність склала 7,70 %; у групі з використанням цефтазидиму з метронідазолом летальність 13,33 %; у групі з АП цефтріаксоном в комбінації з метронідазолом – летальність 15,79 %. В групі, де стартовим антибіотиком був цефепім в комбінації з метронідазолом, летальність становила 37,5 %.

**Висновки.** Результати наших досліджень показали, що з урахуванням летальності та необхідності в заміні антибіотика найбільшу антибактеріальну ефективність продемонстрували імпінем/циластатин або меронем та цефтазидим.

Антибактеріальну терапію припиняли при регресі симптомів системної запальної реакції, що відповідало тяжкості стану хворого менше 3 балів за шкалою АРАСНЕ II. Таким чином, є підстави стверджувати, що найвищий ефект у лікуванні досягається призначенням карбапенемів.

**Перспективи подальших досліджень.** Для вивчення ефективності цефалоспоринів III-IV покоління та фторхінолонів, визначення їх місця у профілактиці інфікування панкреонекрозу необхідні подальші дослідження.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. 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.
2. Isenmann R., Runzi M., Kron M., Kahl S., Kraus D., Jung N., Maier L., Malfertheiner P., Goebell H., Beger H.G. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial //Gastroenterology. – 2004. – V. 126. – P. 997-1004.
3. Beger H.G., Rau B., Isenmann R., Schwarz M. et al. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis // Pancreatol. – 2005. – N 5. – P. 10-19.

4. Besselink M., Timmerman H., Buskens E., Nieuwenhuijs V. Probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis (PROPATRIA): design and rationale of double-blind placebo-controlled randomised multicenter trial //BMC Surgery. – 2004. – N4. – P. 6-12.
5. Lankisch P.G., Lerch M.M. The role of antibiotic prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – N 40(2). – P. 149-155.
6. Kim Y.T. Medical management of acute pancreatitis and complications // Korean J. Gastroenterol. – 2005. – N 46(5). – P. 339-344.
7. Mazaki T., Ishii Y., Takayama T. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis // Br. J. Surg. – 2006. – N 93(6). – P. 674-684.



УДК 616.366-002-072.1

## Порівняльна оцінка способів лапароскопічної холецистектомії в умовах гострого холециститу

Ю.С. СЕМЕНЮК, В.А. ФЕДОРУК

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

### COMPARATIVE ESTIMATION OF METHODS FOR LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN CONDITIONS OF ACUTE CHOLECYSTITIS

YU.S. SEMENYUK, V.A. FEDORUK

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

Описано модифікований власний спосіб лапароскопічної холецистектомії. В умовах експерименту вивчали доступність до об'єкта операції, можливості візуалізації зони операції та ергономічні умови виконання операції, порівнюючи французький, американський та модифікований власний способи лапароскопічної холецистектомії. За результатами дослідження доведено переваги модифікованого власного способу порівняно з іншими способами лапароскопічної холецистектомії при гострому холециститі.

Modified own method for laparoscopic cholecystectomy is described. In conditions of experiment studied availability to object of operation, opportunity of visualization of operation zone and ergonomic conditions of performance of operation, comparing French, American and modified own method for laparoscopic cholecystectomy. By results of research are proved advantages of modified own method in comparison with other methods of laparoscopic cholecystectomy at acute cholecystitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Широке впровадження в клінічну практику лапароскопічної холецистектомії сприяло тому, що остання стала методом вибору при лікуванні хворих із гострим калькульозним холециститом [4, 10]. Протягом останніх років змінились і погляди щодо показань до операції, зокрема розширені строки її виконання [2]. До цього спонукали не лише здобутий досвід, а й постійне удосконалення методики – у зв'язку із застосуванням прогресивних технологій та сучасного обладнання.

Щена етапі становлення лапароскопічної холецистектомії були визначені кілька способів її виконання класичні французька та американська методики, які відрізнялись не лише локалізацією трокарних портів, а й особливостями тракції жовчного міхура [3]. Згодом була запропонована холецистектомія з трипортного доступу. Хоча в публікаціях останніх років і зустрічаються повідомлення про застосування холецистектомії з трипортного доступу при гострому холециститі [8], методика не набула широкого впровадження – через обмеження можливості тракції жовчного міхура та візуалізації в умовах запального процесу. Адже зниження травматичності операції за

рахунок відмови від одного 5-міліметрового проколу черевної стінки не виправдовує незручності, пов'язані з відсутністю додаткового маніпулятора [6].

Пошук шляхів оптимізації ендоскопічного доступу був спрямований на визначення оптимальних точок для локалізації лапаропортів при французькій та американській методиках лапароскопічної холецистектомії. Для цього чимало авторів застосовували положення про операційний доступ в ендохірургії [1, 5]. Але запропоновані авторами критерії вибору оптимального лапароскопічного доступу до жовчного міхура не характеризують ергономічні особливості маніпуляцій інструментами та не враховують обмеження доступності до об'єкта операції, які пов'язані з перетинанням інструментів між собою та лапароскопом. Проте обмеження маніпуляцій неминуче виникають в умовах гострого холециститу, коли через набряк тканин жовчний міхур стає малоподатливим.

**Мета роботи:** порівняти модифікований власний спосіб із французьким та американським способами лапароскопічної холецистектомії за доступністю до об'єкта операції, можливостями візуалізації зони операції та ергономічними умовами її виконання при гострому холециститі.

**Матеріали і методи.** Принципи виконання лапароскопічної холецистектомії за модифікованим власним способом [7] першочергово були сформульовані на основі стереометричних планшетних досліджень. Передбачуване положення та співвідношення інструментів було підтверджено під час виконання операцій.

Спосіб включає введення чотирьох лапаропортів (рис. 1). Перший 10-міліметровий, призначений для лапароскопа, вводять параумбілікально

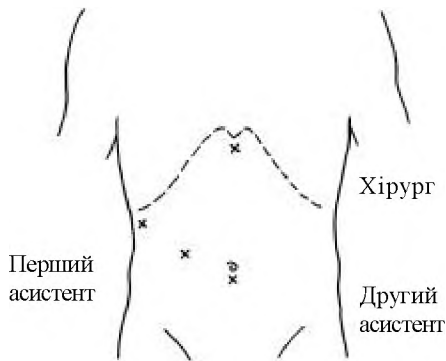


Рис. 1. Схема розташування лапаропортів.

по серединній лінії. Під візуальним контролем вводять другий 10-міліметровий лапаропорт по серединній лінії на 1-2 см нижче мечоподібного відростка та розташовують його справа від серпоподібної зв'язки, дещо нижче від краю печінки. Третій 5-міліметровий лапаропорт локалізують по середньоключичній лінії на 7-8 см нижче реберної дуги, причому черевну стінку проколюють у напрямку дна жовчного міхура. Четвертий 5-міліметровий лапаропорт у черевну порожнину вводять по передній аксиллярній лінії на 2 см нижче реберної дуги.

Затискачем, заведеним через третій лапаропорт (рис. 2), захоплюють дно жовчного міхура та відводять жовчний міхур у вентрокраніальному напрямку через край печінки і фіксують у такому положенні. За потребою ротації жовчного міхура (рис. 3) тракцію дна жовчного міхура здійснюють також у медіальному чи латеральному напрямку.

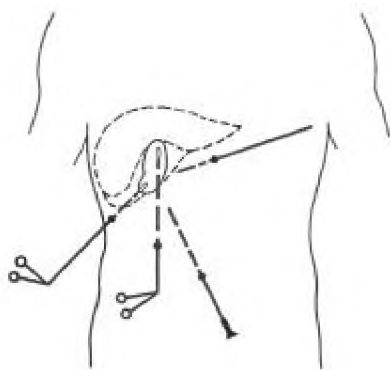


Рис. 2. Схема розташування інструментів.

Через четвертий лапаропорт вводять затискач, захоплюють інфундибулярну частину жовчного міхура та відводять її у каудальному напрямку. За потребою ротації жовчного міхура тракцію інфун-

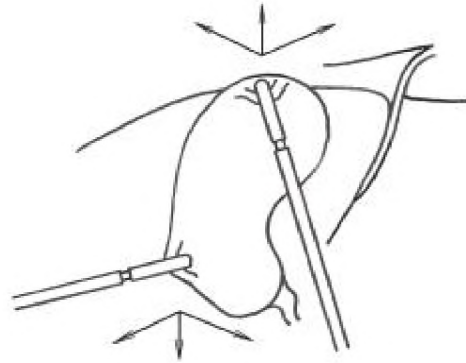


Рис. 3. Схема тракції жовчного міхура.

дибулярної частини здійснюють також у медіальному чи латеральному напрямку. При цьому обома затискачами маніпулює асистент, який правою рукою утримує затискач на дні жовчного міхура та лівою рукою – затискач на шийці жовчного міхура.

Основні хірургічні маніпуляції оперуючий хірург здійснює через другий лапаропорт. При відсутності другого асистента хірург лівою рукою утримує лапароскоп.

Пацієнт на операційному столі лежить на спині, ноги зведені. Перший асистент розташовується справа від пацієнта, хірург та асистент, який маніпулює відеолапароскопом, – зліва від пацієнта, що відповідає класичному американському способу.

Дослідження проведені на спеціальному тренажері – просторовій моделі черевної порожнини з муляжем операційної ділянки.

За ділянку операційної дії визначено сектор круга (обмежений передньою черевною стінкою та частково діафрагмою) на площині вісцеральної поверхні печінки, центром якого є крайня верхня точка на дні жовчного міхура, а радіусом – відстань між робочими кінцями інструментів, якими здійснюється тракція жовчного міхура (рис. 4). На ділянці операційної

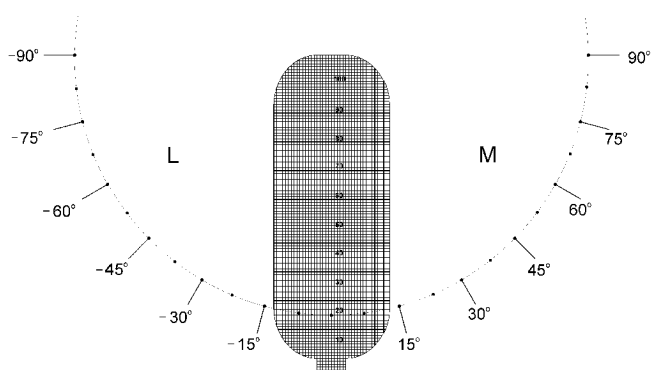


Рис. 4. Схема ділянки операційної дії.

дії визначено зону маніпуляції основним інструментом (на рис. зображена у вигляді сітки), яка є проекцією ложа жовчного міхура та трикутника Calot.

З метою стандартизації умов виконання експерименту на медіальній (М) та латеральній (L) половині ділянки операційної дії були визначені точки положення кінця затискача, яким здійснюється тракція інфундибулярної частини жовчного міхура. Ці точки розташовані відповідно до положення осі жовчного міхура на ділянці операційної дії з “кроком” в  $7,5^\circ$ .

Точки розташування портів на тренажері відповідали французькому, американському та власному способам. При цьому на моделі за модифікованим власним способом лапаропорти розміщені за вищеописаною методикою.

На моделі за французьким способом перший лапаропорт розташовано параумбілікально, другий – в епігастральній ділянці якомога ближче до мечоподібного відростка, третій – у правому підребер'ї по середньоключичній лінії на 4-5 см нижче реберної дуги та четвертий лапаропорт – зліва від серединної лінії на декілька сантиметрів вище пупка. Функціонально лапаропорти призначені: перший – оптичний, другий – для ретракції затискачем дна жовчного міхура, третій – для тракції затискачем інфундибулярної частини міхура чи тканин, залучених у злуковий процес, та четвертий лапаропорт, який застосовується для виконання основних хірургічних маніпуляцій [3].

Хірург стояв у положенні, яке відповідало б розташуванню між ногами пацієнта, перший асистент – зліва від пацієнта, другий – справа.

Американський спосіб передбачав розташування першого лапаропорта – параумбілікально, другого – по серединній лінії на 1-2 см нижче мечоподібного відростка, третього та четвертого – на 2 см нижче реберної дуги, відповідно, по середньоключичній і передній аксиллярній лінії. Перший лапаропорт призначений для лапароскопа, другий – для виконання основних хірургічних маніпуляцій, третій – для тракції затискачем інфундибулярної частини міхура, а через четвертий порт здійснювали тракцію затискачем дна жовчного міхура [3, 9].

В умовах експерименту вивчали: площу *зони недоступності*; відстань між центрами китиць рук хірурга, який маніпулює одночасно двома інструментами; відстань наближення лапароскопа до операційної ділянки та кут між основними робочими інструментами.

*Зона недоступності* – частина площі операційної ділянки, яка не доступна для впливу хірурга. Остання виникає в результаті перетинання основ-

ного інструмента та допоміжного маніпулятора, яким здійснюється тракція шийки жовчного міхура у медіальному напрямку. Отже, зоною недоступності є сегмент ложа жовчного міхура, обмежений двома лініями, які є проекціями ліній перетинання основного робочого інструмента з допоміжним – по його нижньому та верхньому краю.

*Відстань між центрами китиць рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції*, при французькому та американському способах лапароскопічної холецистектомії – максимальна дистанція між центрами китиць рук за умов здійснення тракції шийки жовчного міхура затискачем, який утримується лівою рукою, та виконання в зоні дії основного інструмента маніпуляцій L-подібним монополярним електродом, який утримується правою рукою. При власному способі визначалась відстань між центрами китиць рук хірурга-асистента, який здійснює затискачами тракцію дна та шийки жовчного міхура.

*Відстань наближення лапароскопа до операційної ділянки* – це мінімальна відстань, при якій не відбувається перетинання лапароскопа з основним чи допоміжним інструментами.

*Кут між основними робочими інструментами* – це кут між затискачем, яким здійснюється тракція шийки жовчного міхура, та L-подібним монополярним електродом.

Проект дослідження передбачав визначення площі зони недоступності, відстані між центрами китиць рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції, відстані наближення лапароскопа до операційної ділянки та кута між основними робочими інструментами у трьох групах – відповідно до способу лапароскопічної холецистектомії: I група – американський спосіб, II група – французький спосіб, III група – модифікований власний спосіб. Для кожного способу досліджували параметри визначали у трьох підгрупах, які відрізнялись розташуванням портів відповідно до нормо-, гіпер- та астенічного типів тілобудови. При цьому різниця відстані між портами для гіперстенічного та астенічного типів при французькому способі становила 4,5 см, американському – 2,6 см і власному модифікованому способі – 1,8 см.

Вимірювання досліджуваних параметрів проводили, починаючи з точки  $0^\circ$ . У подальшому кут положення осі жовчного міхура збільшували на  $7,5^\circ$ , відповідно, в медіальному та латеральному напрямках.

Для виконання експерименту використовували ендовідеосистему Stryker 596T, лапароскопи з кутом спостереження  $0^\circ$  та  $30^\circ$  та лапароскопічні інструменти фірми “Karl Storz”.

Статистичний аналіз результатів дослідження проведено з використанням програми SPSS 16.0.1 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Тест Колмогорова–Смирнова застосовували для перевірки гіпотези про нормальний розподіл змінних величин. Взаємозв'язок між змінними вивчали за допомогою кореляційного аналізу за Пірсоном. Для порівняння середніх значень застосовували t-тест для парних вибірок. Прийнятною межею статистичної значущості вважали рівень  $p \leq 0,05$ . Результати з рівнем  $p \leq 0,01$  розглядали як статистично значущі, з рівнем  $p \leq 0,001$  – як високозначущі.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Зона недоступності до об'єкта операції (рис. 5) виникає при медіальній тракції. При порівнянні отриманих даних площі зони недоступності в межах кожної групи (табл. 1) встановлено наявність значущої кореляції між показниками площі зони недоступності та відсутність значущої різниці при порівнянні їх середніх значень. Отже, результати статистичного аналізу свідчать про те, що для кожного зі способів лапароскопічної холецистектомії збільшення чи зменшення відстані між портами, залежно від типу тілобудови, не впливає на доступність до об'єкта операції.

Таким чином, відстань між портами, а отже, й кут між основними робочими інструментами, суттєво не погіршують умови доступності до жовчного міхура. Підтвердженням цього є і той факт, що при нормостенічному варіанті тілобудови, за умов медіальної тракції, кут між основними робочими інструментами (табл. 1.) при модифікованому власному способі лапароскопічної холецистектомії в середньому становить  $(89,64 \pm 9,061)^\circ$  (min.  $-75^\circ$ , max.  $-101^\circ$ ) та є більшим порівняно з середнім значенням кута при американському способі  $- (58,64 \pm 15,771)^\circ$  (min.  $-33^\circ$ , max.  $-80^\circ$ ) ( $p < 0,001$ ). Хоча обидва способи мають спільні точки локалізації портів, призначених для основного маніпулятора та лапароскопа, а відрізняються лише локалізацією порта, крізь який затискачем здійснюється тракція шийки жовчного міхура. При цьому площа зони недоступності при порівнянні значень нормостенічного варіанта (рис. 5) для модифікованого власного способу в середньому становить  $(4,142 \pm 1,286) \text{ см}^2$  та є меншою порівняно з показником американського способу  $(5,650 \pm 1,807) \text{ см}^2$  ( $p < 0,001$ ).

Проте при збільшенні чи зменшенні відстані між портами збільшується чи зменшується відстань між ручками інструментів, а отже, відповідно,

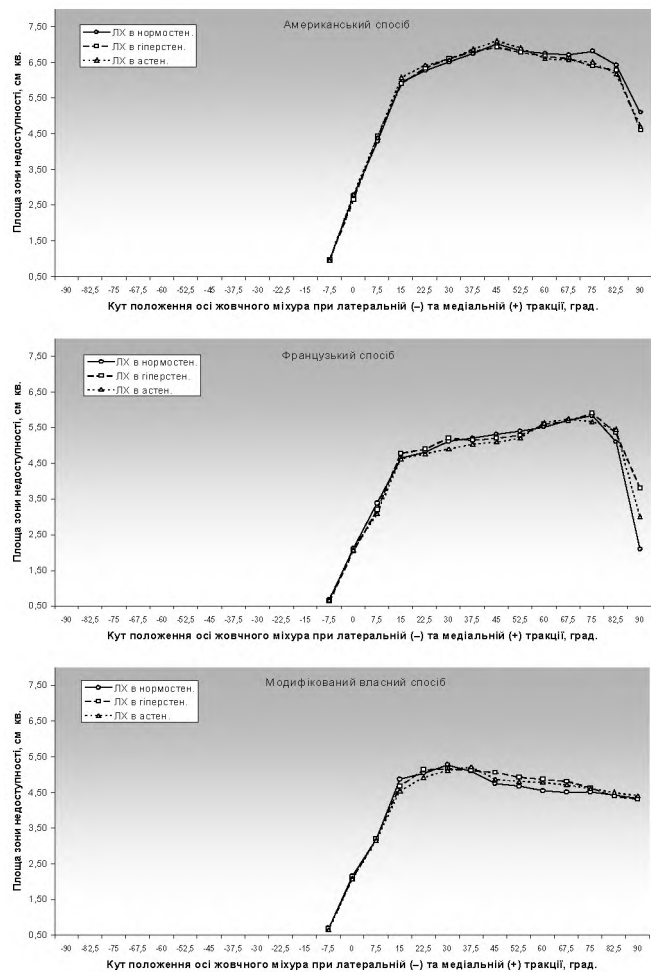


Рис. 5. Показники площі зони недоступності, визначені для кожного зі способів лапароскопічної холецистектомії.

змінюється відстань між китицями рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції. Збільшення ж відстані між китицями рук хірурга спричиняє незручне положення верхніх кінцівок, а отже, погіршує ергономічні умови виконання маніпуляцій. Саме тому при модифікованому власному способі виникли передумови для поділу бімануальних маніпуляцій основними робочими інструментами (тракції шийки жовчного міхура та маніпуляцій монополярним електродом, дисектором чи кліпатором) на дві унімануальні, які розподілені між хірургом і асистентом. При цьому асистент, маніпулюючи двома інструментами, здійснює лише одне завдання – утримує жовчний міхур у положенні, якого потребує інтраопераційна ситуація.

При порівнянні в межах кожної групи даних відстані між центрами китиць рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції (рис. 6), встановлено (табл. 1) наявність значущої кореляції між показниками відстані та достовірно підтвердже-

Таблиця 1. Показники досліджуваних параметрів та результати статистичного аналізу

Спосіб лапароскопічної холецистектомії		Американський (1 група)			Французький (2 група)			Модифікований власний (3 група)		
Тип тілобудови		Нормост.	Гіперст.	Астен.	Нормост.	Гіперст.	Астен.	Нормост.	Гіперст.	Астен.
Площа зони недоступності, см <sup>2</sup> (n=14)	(M±SD)	5,650±	5,564±	5,616±	4,346±	4,474±	4,351±	4,142±	4,212±	4,166±
	Min-max	1,807 0,95-7,02	1,798 0,97-6,92	1,799 0,96-7,10	1,619 0,68-5,83	1,537 0,63-5,90	1,542 0,67-5,74	1,286 0,69-5,27	1,333 0,67-5,15	1,313 0,64-5,20
Кореляція за Пірсоном у підгрупах (двосторонній рівень значимості)	Гіперст.	r=0,995**; p<0,001			r=0,957**; p<0,001			r=0,992**; p<0,001		
	Астен.	r=0,995**; p<0,001	r=0,999**; p<0,001		r=0,982**; p<0,001	r=0,989**; p<0,001		r=0,993**; p<0,001	r=0,997**; p<0,001	
t-тест для парних вибірок	Гіперст.	p=0,104			p=0,327			p=0,150		
	Астен.	p=0,502	p=0,060		p=0,953	p=0,062		p=0,584	p=0,105	
Кут між основними робочими інструментами при медіальній тракції, град. (n=14)	(M±SD)	58,64±			57,29±			89,64±		
	Min-max	15,771 33-80			6,764 44-65			9,061 75-101		
Відстань між центрами китиць рук хірурга, см (n=25)	(M±SD)	32,28±	35,20±	26,00±	38,08±	40,94±	30,50±	28,00±	30,74±	25,24±
	Min-max	9,258 22,0-44,0	8,534 23,0-46,0	7,708 17,0-38,0	2,801 33,5-41,5	3,022 36,0-45,0	3,422 25,0-34,5	04,721 18,0-32,0	4,574 21,0-35,0	4,113 17,0-30,0
Кореляція за Пірсоном у підгрупах (двосторонній рівень значимості)	Гіперст.	r=0,986**; p<0,001			r=0,960**; p<0,001			r=0,995**; p<0,001		
	Астен.	r=0,987**; p<0,001	r=0,981**; p<0,001		r=0,953**; p<0,001	r=0,986**; p<0,001		r=0,952**; p<0,001	r=0,963**; p<0,001	
t-тест для парних вибірок	Гіперст.	p=0,001			p=0,001			p=0,001		
	Астен.	p=0,001	p=0,001		p=0,001	p=0,001		p=0,001	p=0,001	
Відст. наближення лапароск. з кутом спостереж. 0° до опер. діл. при медіальн. тракції, см (n=14)	(M±SD)	3,41±0,478			5,92±2,000			2,92±0,406		
	Min-max	2,7-4,1			3,0-9,0			2,2-3,5		
Відст. наближення лапароск. з кутом спостереж. 30° до опер. діл. при медіальн. тракції, см (n=14)	(M±SD)	3,12±0,918			3,34±0,728			1,72±0,257		
	Min-max	1,5-4,5			2,5-4,5			1,5-2,0		

Примітки: 1. \*\* – кореляція значима на рівні 0,01 (2-tailed); 2. M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 3. Min-max – мінімальне-максимальне значення.

но для кожного зі способів лапароскопічної холецистектомії збільшення цієї відстані при гіперстенічному типі та її зменшення при астеничному – порівняно з нормостенічним варіантом. Таким чином, результати статистичного аналізу підтверджують той факт, що зміна відстані між портами спричиняє лише зміну ергономічних умов виконання маніпуляцій.

Враховуючи, що доступність до об'єкта операції не залежить від типу тілобудови, порівняння параметрів модифікованого власного способу з параметрами решти способів лапароскопічної холецистектомії проведено тільки при нормостенічному варіанті.

При порівнянні середніх значень площі зони недоступності (рис. 7) модифікованого власного способу – 4,142±1,286 (0,69-5,27) см<sup>2</sup> та французького способу лапароскопічної холецистектомії – 4,346±1,619 (0,68-5,83) см<sup>2</sup> статистично значущої різниці не виявлено (p=0,402). Проте порівняно з американським способом лапароскопічної холецистектомії, середнє значення площі зони недоступності якого становить – 5,650±1,807 (0,95-7,02) см<sup>2</sup>, модифікований власний спосіб має статистично

значущий менший показник досліджуваного параметра (p<0,001).

Максимальна відстань між центрами китиць рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції при модифікованому власному способі лапароскопічної холецистектомії в середньому становила 28,00±4,721 (18,0-32,0) см, що є найменшим показником порівняно з американським 32,28±9,258 (22,0-44,0) см (p=0,01) та французьким 38,08±2,801 (33,5-41,5) см (p<0,001) способами (рис. 8).

При порівнянні відстані наближення лапароскопа до об'єкта операції (рис. 9), встановлено, що обмеження виникають при медіальній тракції жовчного міхура.

При застосуванні лапароскопа з кутом спостереження 0° (рис. 10) відстань наближення лапароскопа при модифікованому власному способі доступу в середньому становить 2,92±0,406 (2,2-3,5) см та є достовірно меншою порівняно з американським способом, середнє значення досліджуваного параметра якого становить – 3,41±0,478 (2,7-4,1) см (p=0,004), та французьким способом – 5,92±2,000 (3,0-9,0) см (p<0,001).

При застосуванні лапароскопа з кутом спостереження 30° (рис. 11) відстань наближення лапа-

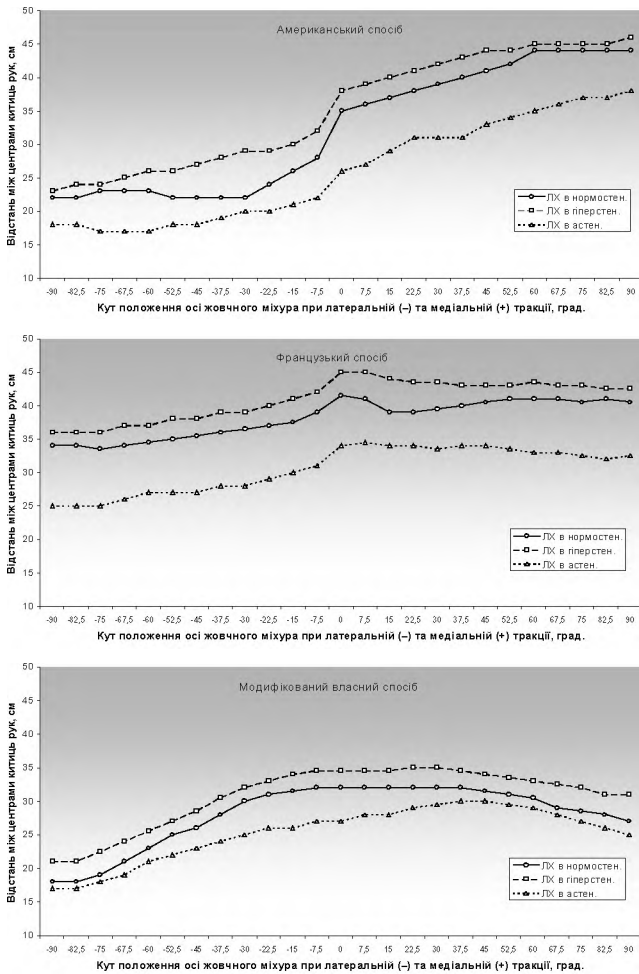


Рис. 6. Показники відстані між центрами китиць рук хірурга, який маніпулює двома інструментами, визначені для кожного зі способів лапароскопічної холецистектомії.

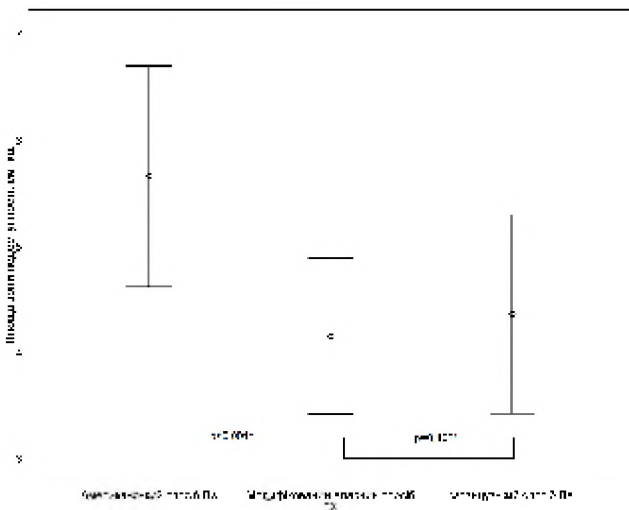


Рис. 7. Порівняння модифікованого власного способу з американським та французьким способами лапароскопічної холецистектомії за середніми значеннями площі зони недоступності.

Примітка. \* – t-тест для парних вибірок.

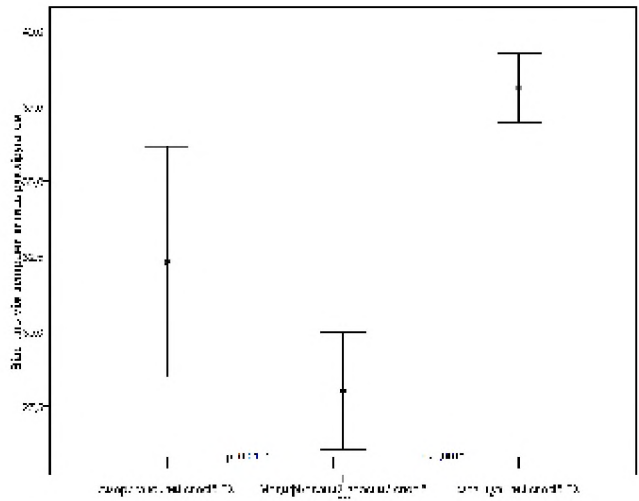


Рис. 8. Порівняння модифікованого власного способу з американським та французьким способами лапароскопічної холецистектомії за середніми значеннями відстані між центрами китиць рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції.

Примітка. \* – t-тест для парних вибірок.

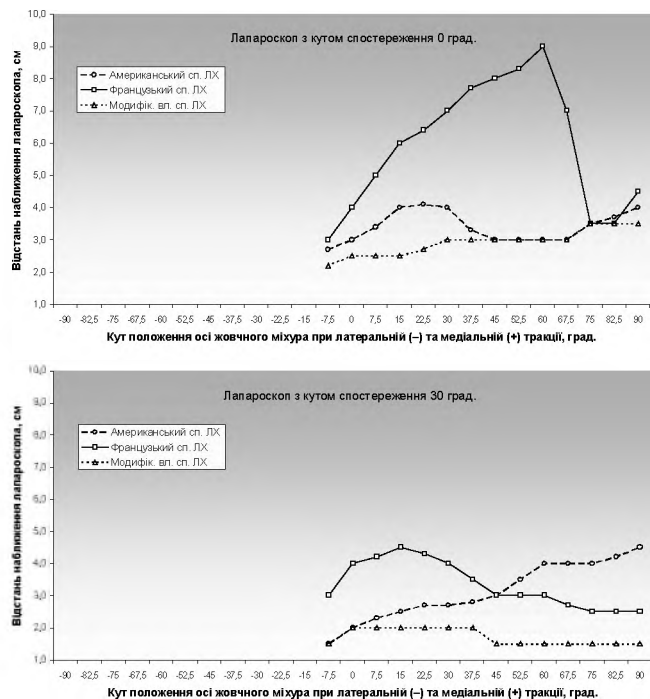


Рис. 9. Показники відстані наближення ендоскопа для кожного зі способів лапароскопічної холецистектомії при застосуванні лапароскопів з кутом спостереження 0° та 30°.

роскопа при модифікованому власному способі доступу в середньому становить  $1,72 \pm 0,257$  (1,5-2,0) см та є достовірно меншою порівняно з американським способом, середнє значення досліджу-

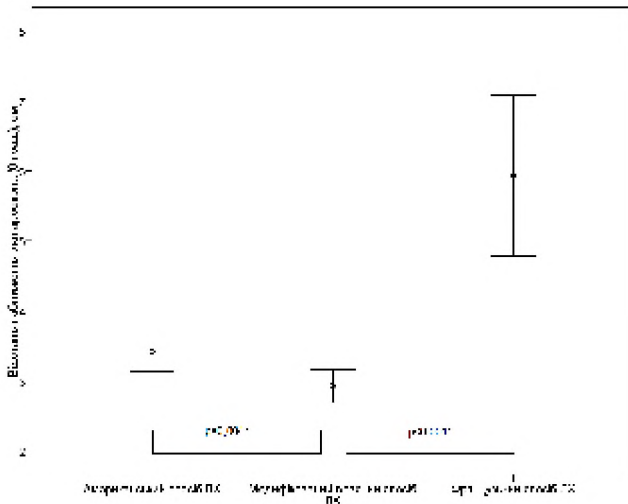


Рис. 10. Порівняння модифікованого власного способу з американським та французьким способами лапароскопічної холецистектомії за середніми значеннями відстані наближення лапароскопа з кутом огляду 0° до об'єкта операції.

Примітка. \* – t-тест для парних вибірок.

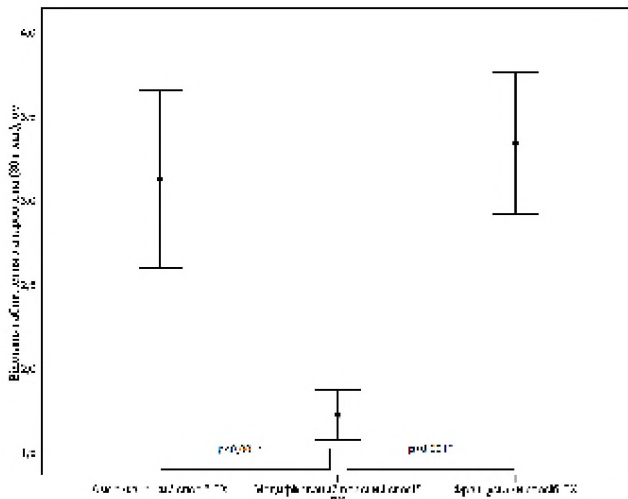


Рис. 11. Порівняння модифікованого власного способу з американським та французьким способами лапароскопічної холецистектомії за середніми значеннями відстані наближення лапароскопа з кутом огляду 30° до об'єкта операції.

Примітка. \* – t-тест для парних вибірок.

ваного параметра якого становить –  $3,12 \pm 0,918$  (1,5-4,5) см ( $p < 0,001$ ), та французьким способом –  $3,34 \pm 0,728$  (2,5-4,5) см ( $p < 0,001$ ).

Тому, з огляду на деталізацію зображення, кращим є запропонований спосіб лапароскопічної холецистектомії, адже при максимальному наближенні до об'єкта операції зменшується ймовірність пошкоджень структур гепатодуоде-

нальної зв'язки, пов'язаних з недостатньою візуалізацією.

Окрім того, встановлено, що застосування лапароскопа з кутом спостереження 30° для французького та модифікованого власного способів лапароскопічної холецистектомії (рис. 12) забезпечує більш оптимальні умови порівняно з лапароскопом, кут спостереження якого становить 0°. Для американського способу статистично значущої різниці при порівнянні середніх значень відстані наближення лапароскопа з кутом спостереження 0° та 30° не виявлено.

Таким чином, враховуючи показник доступності до об'єкта операції, можливості деталізації структур в умовах гострого холециститу, коли маніпуляції обмежені у зв'язку з набряком тканин та їх щільністю, що знижує податливість останніх, найоптимальнішим методом лапароскопічної холецистектомії є модифікований власний спосіб.

Найбільш оптимальним модифікований власний спосіб є з огляду й на ергономічність, підтверджен-

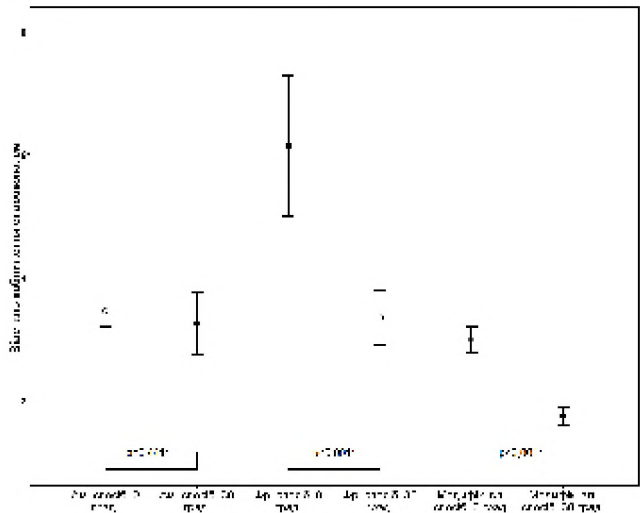


Рис. 12. Порівняння середніх значень відстані наближення лапароскопа до об'єкта операції, при застосуванні лапароскопів з кутом огляду 0° та 30°, для кожного зі способів лапароскопічної холецистектомії.

Примітка. \* – t-тест для парних вибірок.

ням чого є найменша дистанція між центрами китиць рук хірурга, який маніпулює двома інструментами. Адже чим менша відстань між китицями рук, тим менший кут відведення плечей. Окрім того, перевагою запропонованого способу є виключення можливості перетинань рук асистента, який утримує відеолапароскоп, з руками хірурга, що характерно для інших двох способів.

**Висновки.** 1. Модифікований власний спосіб лапароскопічної холецистектомії, з огляду на доступність до об'єкта операції, можливості візуальної деталізації структур об'єкта операції та ергономічні умови, є оптимальнішим порівняно з класичними французьким та американським способами.

2. У підсумку спосіб забезпечує підвищення безпеки маніпуляцій при виконанні лапарос-

копічної холецистектомії в умовах гострого холецистититу.

**Перспективи подальших досліджень.** Клінічна апробація запропонованого способу при гострому і хронічному холециститі на більшій кількості хворих та в різних хірургічних клініках України.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарев А.А., Мясников А.Д. Методологические аспекты оценки и выбора рационального доступа в эндохирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – №1. – С. 16.
2. Гешелін С.О., Капталія М.А., Міщенко М.В. та ін. Частота й причини конверсії в різні терміни виконання лапароскопічної холецистектомії // Шпитальна хірургія. – 2004. – №4. – С. 19-22.
3. Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеоендоскопические операции в хирургии и гинекологии. – К., Здоров'я, 2000. – С. 74-75.
4. Ничитайло М.Ю., Скумс А.В., Литвиненко О.М. та ін. Лапароскопічна холецистектомія в умовах гострого холецистититу // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 16-18.
5. Петришин В.Л. Адаптация параметров оперативного действия в видеоендохирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 6. – С. 25-27.
6. Тарасов А.Н. Принципы выполнения лапароскопической холецистэктомии // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 4. – С. 49-55.
7. Федорук В.А., Семенюк Ю.С. Спосіб доступу при лапароскопічній холецистектомії. Патент № 29721U (UA). МПК А61В 17/22. 25.01.2008.
8. Giovanni D. Tebala. Three-port laparoscopic cholecystectomy by harmonic dissection without cystic duct and artery clipping // Am. J. Surg. – 2006. – V. 191, № 5. – P. 718-720.
9. Ronald S. Chamberlain, Leslie H. Blumgart Hepatobiliary Surgery // Landes Bioscience, Georgetown, Texas U.S.A., 2003. – P. 156-157.
10. Yamashita Y., Takada T., Kawarada Y. et al. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2007. – V. 14, № 1. – P. 91-97.



УДК 612.017.4: 617.55-089: 616-005. 6/4

## Визначення та роль показників ендогенної інтоксикації в оцінці перебігу тромбозу мезентеріальних судин

М.Д. ЖЕЛІБА, Ю.М. ЛЕЩЕНКО, С.В. СЛОБОДЯНИК, І.В. ПОЛІЩУК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

### DEFINITION AND ROLE OF ENDOGENIC INTOXICATION INDEXES IN ESTIMATION OF COURSE OF MESENTERIAL VESSELS THROMBOSIS

M.D. ZHELIBA, Y.M. LESHCHENKO, S.V. SLOBODYANYK, I.V. POLISHCHUK

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

У статті представлено дані про визначення та роль показників ендогенної інтоксикації в оцінці перебігу тромбозу мезентеріальних судин. Вказується, що розвиток ендогенної інтоксикації є важливою патогенетичною ланкою перебігу хвороби. Провідними механізмами розвитку ендогенної інтоксикації є обмінний та резорбційний. Динаміка рівня лейкоцитарного та гематологічного індексу інтоксикації може бути застосована як діагностичний, так і прогностичний тест перебігу тромбозу мезентеріальних судин.

The article presents the data of definition and role of endogenic intoxication indexes in estimation of course of mesenterial vessels thrombosis. It indicates that endogenic intoxication development is an important pathogenic link of illness course. The leading mechanisms of endogenic intoxication development are interchange and resorbic ones. The dynamics of level of leukocytic and hematologic index of intoxication can be used as the diagnostic and prognostic test of mesenterial vessels thrombosis course.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В умовах переважаючої ролі серцево-судинної патології тромбоз судинного русла є найчастішим ускладненням, яке в більшості випадків вирішує перебіг захворювання. Тромбоз судин – прижиттєва обтурація артерій та вен кров'яними згортками – є сьогодні основною причиною смерті. Щорічно вони забирають близько 14 млн. життів (150-200 на 100 000 людей) (ВООЗ, 1997).

Проблема судинних захворювань кишечника за останні десятиріччя набуває все більшого значення. Незважаючи на те, що клініко-анатомічні прояви судинних захворювань кишечника відомі більше сторіччя, численні аспекти клінічного перебігу захворювання недостатньо вивчені, не до кінця в'яяснено механізми його розвитку, ще менше розроблені методи ранньої діагностики і лікування.

Інфаркт кишечника – одне із найважливіших захворювань органів черевної порожнини, що потребує надання невідкладної хірургічної допомоги. В основі захворювання лежить гостра мезентеріальна ішемія, причиною якої є тромбоз або емболія брижових судин. Гостра мезентеріальна ішемія належить до однієї з найбільш драматичних урген-

тих патологій черевної порожнини, летальність при якій, за даними різних авторів, утримується на рівні 60-100 % і не має тенденції до зниження.

Інфаркт кишечника продовжує залишатись головним предметом клінічних, терапевтичних, експериментальних досліджень.

**Мета роботи:** поліпшення лікування тромбозу мезентеріальних судин шляхом своєчасної діагностики наростання ендогенної інтоксикації загальнодоступними методами визначення лейкоцитарної реакції організму.

**Матеріали і методи.** У процесі роботи було проаналізовано 70 історій хвороб хворих на тромбоз мезентеріальних судин у період з 2000 до 2005 року.

Для визначення показників ендогенної інтоксикації використовували 2 критерії: лейкоцитарний індекс інтоксикації, гематологічний показник інтоксикації.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані результати роботи такі: чоловіків було 37 (53 %), жінок – 33 (47 %), що підтверджує дані про відсутність підвищеної схильності певної статі до даної патології.

Захворюваність із віком зростає, досягаючи піку у віковому діапазоні 71-80 років (рис. 1).

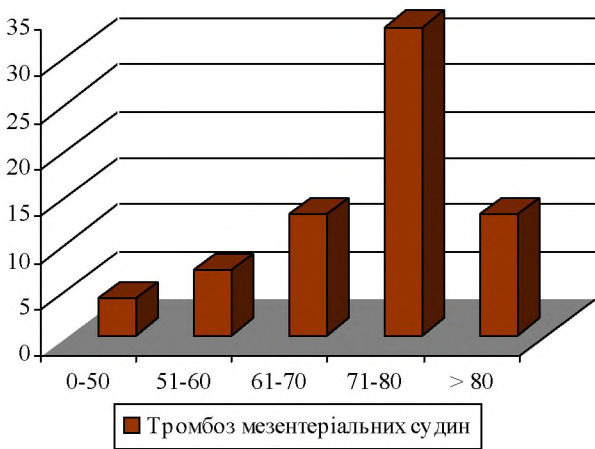


Рис. 1. Динаміка захворюваності на тромбоз мезентеріальних судин залежно від віку.

Нами встановлений зв'язок між терміном госпіталізації та закінченням захворювання. В середньому термін госпіталізації від початку захворювання становив 2,4 доби, що для гострої ішемії кишечнику має дуже велике значення. Чим більша тривалість ішемії кишечнику до моменту госпіталізації в стаціонар, тим гірший прогноз для життя пацієнта (рис. 2).

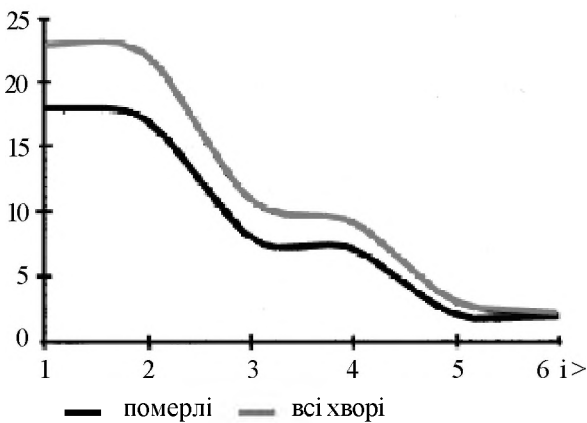


Рис. 2. Зв'язок виживання хворих на тромбоз мезентеріальних судин з термінами госпіталізації.

Показники лейкоцитарного індексу інтоксикації у хворих з ТМС були такі: у хворих, які госпіталізовані протягом першої доби від початку захворювання – 2,5, на другу добу спостерігалось підвищення до 6,8, на третю добу – 11,4. Надалі ендогенна інтоксикація наростала значно швидше – на 4-ту добу – 20,6, на п'яту добу – 29,0 (рис. 3). До шостої доби захворювання залишались живими тільки два хво-

рих із лейкоцитарним індексом інтоксикації 27,4 та 50,1. При цьому показники ендотоксикозу під час перебування в стаціонарі протягом доби зменшувались, а в подальшому знову катастрофічно наростали. Тимчасове зниження рівня ендотоксикозу при госпіталізації пояснюється масивним проведенням детоксикаційної терапії, з клінічним поліпшенням загального стану та лабораторних показників.

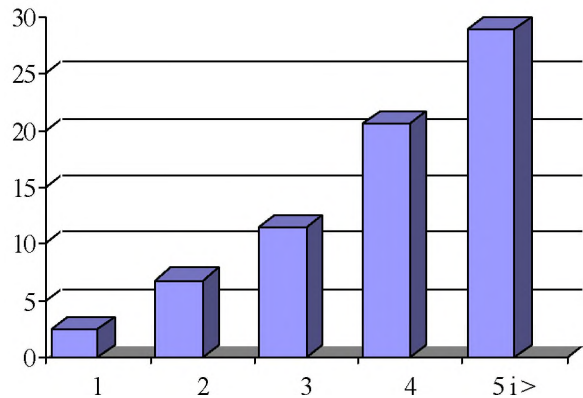


Рис. 3. Динаміка рівня лейкоцитарного індексу інтоксикації у хворих на тромбоз мезентеріальних судин.

Рівень ендотоксикозу, при визначенні за допомогою гематологічного показника інтоксикації, статистично достовірно зростає з кожним днем захворювання, досягаючи на 5-й день значення  $30,6 \pm 1,5$ , що в десятки разів перевищує норму ( $P < 0,001$ ) (рис. 4).

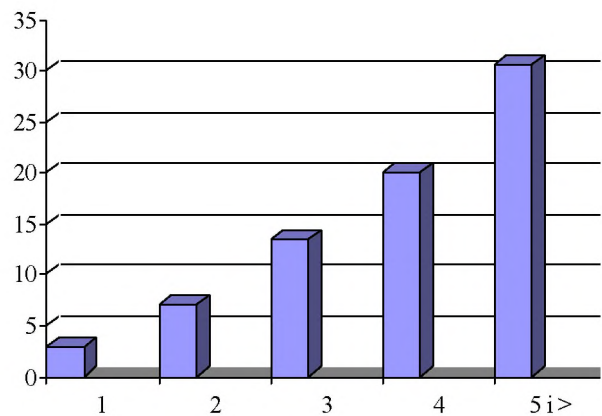


Рис. 4. Динаміка рівня гематологічного показника інтоксикації у хворих на тромбоз мезентеріальних судин.

При виявленні у госпіталізованих тромбозу мезентеріальних судин або при його прогресуванні лікувальна тактика залежала від тривалості хвороби, загального стану хворого. З числа хворих в 11 (15,7%) пацієнтів захворювання було зупинено на ранніх стадіях, і після адекватної консервативної терапії вони

видужали. Але у 54 пацієнтів (77,1 %) захворювання закінчилось летальним наслідком.

Неоперабельними було визнано 24 хворих (34,3 %). Оперативне втручання було проведено у 35 пацієнтів (50,0 %). З них у 22 хворих (31,4 %) було виконано лапароскопію чи лапаротомію з метою діагностики об'єму патологічного процесу в черевній порожнині.

У 13 хворих (18,6 %) були виконані оперативні втручання з метою ліквідації патологічно зміненої ділянки кишечника. При ревізії черевної порожнини виявлено тотальне ураження кишечника з перитонітом. Лише у 5 хворих (7,1 %), у яких було виявлене патологічне вогнище невеликого розміру, оперативне лікування дало позитивний ефект з видужанням.

**Висновки.** 1. Причина високої летальності хворих на тромбоз мезентеріальних судин полягає в пізньому звертанні пацієнтів за медичною допомогою та несвоєчасній діагностиці.

2. Розвиток ендогенної інтоксикації при тромбозі мезентеріальних судин – важлива патогенетична ланка перебігу хвороби. Провідними механізмами розвитку ендогенної інтоксикації є обмінний

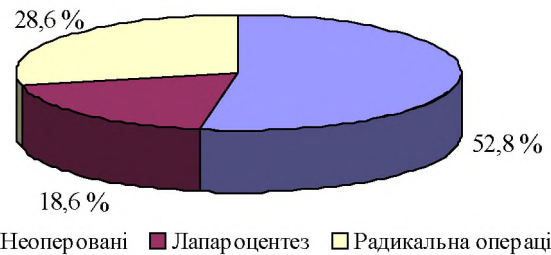


Рис. 5. Характеристика застосованих хірургічних методів лікування тромбозу мезентеріальних судин.

та резорбційний, що слід враховувати при використанні методів детоксикації.

3. Динаміка рівня лейкоцитарного індексу інтоксикації та гематологічного індексу інтоксикації може бути застосована як діагностичний, так і прогностичний тест перебігу тромбозу мезентеріальних судин.

**Перспективи подальших досліджень.** Незадовільні результати діагностики та лікування тромбозу мезентеріальних судин свідчать про потребу подальшої розробки нових методів діагностики та лікування.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Дорохин К.М., Спас В.В. Патофизиологические аспекты синдрома эндогенной интоксикации // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 1. – С. 56-60.
2. Ерюхин И.А., Насонкин О.С., Шашков Б. В., Лебедев В.Ф. Эндосикоз как проблема клинической хирургии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1989. – № 3. – С. 3-7.
3. Моисеев С.В. Новые подходы к оценке риска венозных тромбозов и эмболий // Клиническая фармакология и терапия.

– 2004. – Т. 13, № 3. – С. 69-73.

4. Неустоев Г.В., Ярема И.В., Неустоев Д.Г., и др. Новые методы оценки тяжести эндогенной интоксикации у хирургических больных // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – № 3. – С. 30-33.

5. Acosta S., Ogren M., Sternby N.H., Bergqvist D., Bjorck M. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study // J. Vasc. Surg. – 2005. – Vol. 41(1). – P. 59-63.

УДК 616.33/.342-002.44-007.271]-02:612.014.464

## Вибір методу загального знеболювання при операціях з приводу пілоростенозу з урахуванням особливостей тканинного дихання і його забезпечення

В.В. ГНАТІВ, О.М. ЯВОРСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### CHOICE OF GENERAL ANAESTHESIA METHOD DURING PYLOROSTHENOSIS SURGERIES, BASING ON SPECIFICS OF TISSUE BREATHING AND ITS SUPPORT

V.V. HNATIV, O.M. YAVORSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

На основі отриманих результатів досліджень особливостей функціонування серцево-судинної системи і тканинного дихання у хворих із різним ступенем пілородуоденального стенозу виразкового генезу для анестезіологічного забезпечення операційних втручань автор пропонує різні варіанти внутрішньовенного наркозу.

Basing on the results of research of cardiovascular system function and tissue breathing in patients with different levels of pyloroduodenal stenosis caused by ulcer, the author recommends various ways of intravenous anaesthesia for surgical treatment of the disease.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Одним із важливих механізмів пато- й танатогенезу у хворих на виразкову хворобу шлунка й дванадцятипалої кишки, ускладнену стенозом, є розлади водно-електролітного обміну, кислотно-основної рівноваги та кисневого балансу, які корелюють зі ступенем компенсації патології [1]. Необхідне операційне втручання та наркоз як достатньо агресивні фактори впливу на організм на цьому фоні можуть спричинити дестабілізацію гомеостазу та викликати небажані ускладнення. Тому перед анестезіологом постає вкрай важливе завдання вибрати такий метод анестезіологічного забезпечення операцій і так його провести, щоб звести до мінімуму ризик виникнення загроз життю та погіршення здоров'я пацієнта.

**Мета роботи:** оптимізувати вибір методу загального знеболювання при операціях у хворих на пілоростеноз виразкового генезу з урахуванням особливостей тканинного дихання і його забезпечення.

**Матеріали і методи.** В клініці обстежено і прооперовано 68 хворих з декомпенсованим пілородуоденальним стенозом виразкового генезу в віці 19-80 років. Чоловіків було 86 %, жінок – 14 %. Проведені клініко-біохімічні, рентгенологічні, ендоскопічні, морфологічні, морфометричні мето-

ди дослідження; іонобалонотензіокінезіографія, сонографія.

Показання до застосування конкретного методу операційного лікування обґрунтовувалися залежно від локалізації стенозу, ступеня збереження резервних можливостей моторно-евакуаторної функції шлунка, наявності і вираженості перивиразкового локального інфільтрату. У 15 % хворих був виявлений пілоростеноз, у 10,8 % – стеноз на рівні цибулини дванадцятипалої кишки з захопленням в рубцево-виразковий процес воротаря, без захоплення – в 34 % і дуоденостеноз за цибулиною дванадцятипалої кишки у – 40,2 %.

Шляхом рентгеноконтрастного дослідження моторно-евакуаторної функції шлунка на фоні внутрішньовенного введення 10 мг церукалу і прийому 200 мл водного розчину сульфату барію стверджено, що у хворих з декомпенсованим дуоденостенозом в основному була незадовільна евакуація сульфату барію протягом 60 хв дослідження.

Резекція шлунка за Більрот II була виконана у 29 хворих, у 11 хворих – ліквідація пілородуоденоанастомозу в поєднанні з селективною проксимальною ваготомією і дуоденопластикою, у 19 – резекція гастродилатованого сегмента шлунка з дуоденопластикою і селективною проксимальною ваготомією, і у 9 хворих була виконана стовбурова ваготомія з гастроентероанастомозом за Петерсеном.

Першу групу (35) склали пацієнти із субкомпенсованим стенозом, другу (33) – з декомпенсованим.

У пацієнтів проводили загальноклінічні та біохімічні методи дослідження. Кисневий баланс (насиченість кисню в артеріальній та венозній крові) досліджували за допомогою оксиметра “Unistat”, серцевого викиду – тетраполярною реографією. Вирахували загальний периферичний судинний опір, об’ємні показники доставки кисню до тканин організму [2] та його споживання (за методом Фіка) [3]. Для комплексної оцінки кисневого гомеостазу за розробленою нами методикою [4] вирахували ступені гіпоксії, що дозволяє оцінити, на якому етапі кисневого забезпечення тканин організму виникають порушення.

Дослідження здійснювали до початку проведення наркозу. За показники норми взято середньостатистичні дані, притаманні людям даної вікової групи. Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакета програм STATISTIKA [5].

### Результати досліджень та їх обговорення.

У пацієнтів із субкомпенсованим та, особливо, декомпенсованим стенозом виявляли достовірне зростання гемоконцентраційних показників (Hb), що зумовлено гіпогідратацією. Достовірно підвищувалась також частота серцевих скорочень та знижувався артеріальний тиск, сягаючи лишень 78-88 % від їх нормальних значень при декомпенсації патології. На цьому фоні суттєво порушуються процеси надходження кисню в організм: зокрема, насиченість киснем артеріальної крові у пацієнтів 2 групи становила усього 93,4 %. Серцевий викид при субкомпенсованій патології виявився дещо підвищеним, а при декомпенсації понижувався до 75 % від норми. Загальний периферичний опір судин в усіх хворих був підвищеним: у пацієнтів 1 досліджуваної – на 15 %, а у хворих 2 групи – на 53 % понад норму ( $p < 0,01$ ), що свідчило про виражений спазм артеріол при цій патології (табл. 1).

Встановлено, що при субкомпенсованій патології достовірно зменшувався загальний об’єм кис-

Таблиця 1. Особливості порушень кисневого забезпечення тканин організму у хворих зі стенозуювальними виразками ( $M \pm m$ )

Досліджуваний показник	Стеноз		Показник норми
	субкомпенсований	декомпенсований	
Hb, г·л <sup>-1</sup>	128,0±3,1	137,0±3,4**	125,0±3,2
ЧСС, уд·хв. <sup>-1</sup>	82,0±3,4***	93,0±3,8***	68,0±3,0
САТ, кПа	12,0±0,4**	10,2±0,4***	13,5±0,3
SaO <sub>2</sub> , %	94,8±0,6	93,2±0,7**	96,0±0,5
СІ, л·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	3,0±0,2	2,2±0,2***	2,8±0,1
ЗПОС, кПа·с <sup>-1</sup> ·л <sup>-1</sup>	154,9±8,6**	199,6±12,0***	130,0±4,5
УОО <sub>2</sub> , мл	10,3±0,3***	6,8±0,3***	11,6±0,4
ХОО <sub>2</sub> , мл·хв <sup>-1</sup>	847,2±48,2	623,8±52,4***	788,8±44,8
ІТО <sub>2р</sub> , мл·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	492,6±18,6	367,0±24,7***	476,0±19,8

Примітка. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з нормою.

ню, який проштовхує серце при кожній систолі (УОО<sub>2</sub>). При цьому зростання частоти серцевих скорочень лише частково компенсувало об’єм транспортованого до тканин кисню. Хвилинний об’єм кисню виявився вищим за показники норми на 7,5 %. У пацієнтів 2 групи об’єм транспортованого кисню виявився суттєво зниженим, становлячи усього (367,0±24,7) мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup>, що на (21,0±0,6) % менше від норми.

Досліджуючи особливості тканинного дихання при даній патології, ми виявили, що вміст кисню у венозній крові у хворих із субкомпенсованим стенозом достовірно не відрізнявся від показників нор-

ми (табл. 2); дещо вищим він виявився у пацієнтів із декомпенсованим пілоростенозом. Насиченість змішаної венозної крові киснем змінювалась аналогічно.

Парціальний тиск кисню змішаної венозної крові у пацієнтів як першої, так і другої досліджуваних груп достовірно не відрізнявся від показників норми ( $p > 0,05$ ). Артеріовенозна різниця за киснем у міру декомпенсації патології зростала. Це, очевидно, вказувало на те, що інтенсивність тканинного дихання у хворих у міру прогресування стенозу знижується.

Протягом хвилини організм хворих із декомпенсованим стенозом споживав кисню значно менше,

Таблиця 2. Системні особливості тканинного дихання у хворих на виразкову хворобу, ускладнену стенозуванням (M±m)

Досліджуваний показник	Групи хворих зі стенозом		Показник норми
	субкомпенсованим	декомпенсованим	
СvO <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	116,6±3,2	123,6±4,1	119,0±2,4
SvO <sub>2</sub> , %	68,1±2,0	72,2±1,6	70,5±1,5
pO <sub>2</sub> v, кПа	5,1±0,2	5,6±0,3	5,4±0,2
Da-vO <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	47,6±2,8	53,8±2,3*	46,0±2,5
XcпO <sub>2</sub> , мл·хв <sup>-1</sup>	245,6±12,7	201,2±14,3***	234,1±10,0
ІспO <sub>2</sub> , мл·хв <sup>-1</sup> ·м <sup>-2</sup>	142,8±6,7	118,4±7,2***	137,7±9,4
ЕТО <sub>2</sub> , мл·л <sup>-1</sup>	108,2±4,6	117,2±4,8	109,2±5,5
ІТЕК	36,1±1,7	53,3±2,7***	39,0±2,5
ІТкД, %	104,9±3,1	85,9±4,6***	100±5,1
КУO <sub>2</sub> , %	29,0±2,5	32,3±3,2	27,7±4,0
ЕО, ккал.	1736,0±56,0	1422,5±63,0***	1655,0±47,0

Примітка. \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; \*\*\* – p < 0,001 порівняно з нормою.

ніж у нормі чи при субкомпенсованій патології (p < 0,001). Найбільш інформативними (p < 0,001) виявилися зміни показника хвилинного споживання кисню та його індексу й енергетичного обміну (іх зниження) у хворих із декомпенсованим пілородуоденальним стенозом. Однак індекси тканинного дихання та екстракції кисню при цьому зростали, порівняно з результатами, отриманими у хворих першої групи та в нормі.

У хворих із субкомпенсованими порушеннями прохідності травного каналу відносно задовільне надходження кисню до тканин не супроводжується блокуванням тканинного дихання. При декомпенсованому пілоростенозі знижується хвилинне споживання кисню та енергетичний обмін. Ці порушення зумовлені як зниженням інтенсивності кисневого потоку, який забезпечує метаболізм (ІТО<sub>2</sub>p), так і погіршеною віддачею кисню тканинам (ІспO<sub>2</sub>) внаслідок зсуву кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво при метаболічному алкалозі.

Підтвердженням цих порушень служили й показники кислотно-основного стану (пониження рН, особливо у тяжких хворих, з достовірним ростом дефіциту буферних основ (ВЕ до - 5,0) та накопиченням у крові лактату).

Ми встановили, що критичними показниками кисневого балансу при декомпенсації патології виявилось зниження надходження кисню до тканин менше 400,0 мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup> та зменшення об'єму кисню, який метаболізує організм, нижче 120,0 мл·хв<sup>-1</sup>·м<sup>-2</sup>.

Під час проведення наркозу продовжували застосовувати гомеостазкорегувальну інтенсивну терапію з контролем ефективності транспортування кисню до тканин та його споживання. Інтен-

сивність тканинного дихання вимірювали неінвазивно, проводячи ШВЛ із застосуванням закритого дихального контура.

При цьому ми відмітили суттєве пониження споживання організмом кисню (на 35-56 % від норми), підтвердженням чого було зростання насиченості киснем та його вмісту у змішаній венозній крові. Ці результати зумовлені зниженням енергетичного обміну організму, що викликано анестетиками, наркотичними аналгетиками і, особливо, міорелаксантами. Причому ступінь інтенсивності енергетичного обміну залежав від виду анестезіологічного забезпечення (наркозу) [6].

Вибір *способу анестезіологічного забезпечення залежав* від вихідного рівня кровообігу (серцевого викиду, ЗПОС та артеріального тиску).

1-й варіант (виражений гіподинамічний режим кровообігу). До стабілізації гемодинаміки наркоз не застосовували.

2-й варіант (помірний гіподинамічний режим кровообігу).

Ввідний наркоз здійснювали розчином кетаміну (3 мг·кг<sup>-1</sup>), підтримувальний: розчин фентанілу + сибазону з повторним введенням розчину кетаміну на фоні міоплегії та ШВЛ з інсуфляцією N<sub>2</sub>O:O<sub>2</sub> (2:1).

3-й варіант (нормодинамічний режим кровообігу). Застосовували препарати для класичної премедикації, ввідний наркоз – барбітуровий, основний – НЛА чи АТА (та їхні модифікації).

4-й варіант (помірний гіпердинамічний режим). У премедикацію включали 0,01 % розчин клофеліну (1,5 мкг·кг<sup>-1</sup> внутрішньовенно), при цьому М-холінолітик (розчин атропіну сульфату) вводили не

раніше ніж через 10 хв після застосування клофеліну (оскільки він діє антагоністично до клофеліну); показанням служило пониження частоти серцевих скорочень  $< 68 \text{ уд.} \cdot \text{хв}^{-1}$ . Базисний наркоз – НЛА або АТА, при цьому дозу наркотичних середників знижували наполовину.

5-й варіант (виражений гіпердинамічний режим). Наркоз розпочинали після вирівнювання гемодинамічних показників, застосовуючи 0,01 % розчин клофеліну, 0,25 % розчин дроперидолу, 25 % розчин магнію сульфату внутрішньовенно. Оптимальний гіпнотик – розчин пропофолу. Базисний наркоз – НЛА або АТА.

Слід відмітити, що 4-й та, особливо, 5-й варіанти проведення наркозу у хворих із даною патологією (пілородуоденальним стенозом) застосовували виключно рідко – лише при супутній гіпертонічній хворобі.

Штучну вентиляцію легень проводили в режимі нормовентиляції, з підтриманням  $P_a\text{CO}_2$  на рівні 4,3-4,5 кПа.

Застосування вищенаведених схем анестезіологічного забезпечення операцій у хворих на виразкову хворобу, ускладнену стенозуванням, вияв-

ляло достатній антиноцицептивний захист; ускладнень під час проведення наркозів не відмічали.

**Висновок.** Вибір анестезіологічного забезпечення при проведенні операцій у пацієнтів, хворих на виразкову хворобу, ускладнену пілоростенозом, необхідно здійснювати з урахуванням параметрів гемодинаміки (серцевого викиду, артеріального тиску та загального периферичного судинного опору), кисневого забезпечення тканин та його споживання. При цьому наркоз, понижуючи інтенсивність тканинного дихання, певною мірою здійснює протективний вплив на кисневий метаболізм. Це слід враховувати у ранньому післяопераційному періоді, пролонговуючи його тривалість до періоду відновлення й стабілізації кисневого балансу організму пацієнтів.

**Перспективи подальших досліджень.** Поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на виразкові пілородуоденостенози за рахунок оптимізації вибору методу знеболювання та інфузійної післяопераційної терапії.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Марино П. Интенсивная терапия: Пер. с англ. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 634 с.
2. Утвердзє Г.А. Оксигенометрия в функциональном исследовании кровообращения. – Тбилиси, 1988. – 30 с.
3. Брудная Е.М. Функциональные методы исследования сердечно-судинной системы і зовнішнього дихання. – К.: Здоров'я, 1975. – С. 95-183.
4. Гнатів В.В. Спосіб дослідження кисневого балансу // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2003. – № 1. – С. 22-28.
5. Гойго О.В. Практичне використання пакета STATISTIKA для аналізу медико-біологічних даних. – К., 2004. – 76 с.
6. Гнатів В.В., Бєх М.Д., Панасюк А.М. Енергетичний обмін як критерій адекватності анестезіологічного забезпечення операцій // Матеріали II Нац. конгресу анестезіологів України. – Харків, 1996. – С. 41-42.

## Профілактика ендовульнарних ускладнень при алопластиці вентральних гриж

А.І. ГОДЛЕВСЬКИЙ, Т.В. ФОРМАНЧУК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

## PREVENTION OF ENDOVULNARIC COMPLICATIONS AT ALLOPLASTICS OF VENTRAL HERNIA

A.I. HODLEVSKY, T.V. FORMANCHUK

Vinnitsia National Medical University by M.I. Pyrohov

При алопластиці вентральних гриж за методикою “on-lay” виникає необхідність відсепарувати підшкірно-жирові клапти на великій площі, що сприяє в післяопераційному періоді виникненню сером, гематом, утворенню “мертвих кишень”. Тому адекватне та рівномірне дренивання є необхідним при завершенні цих оперативних втручань. Традиційні поліхлорвінілові дренажні трубки з боковими отворами не забезпечують адекватного рівномірного відтоку ексудату зі всієї поверхні рани. В роботі запропонована оригінальна методика дренивання післяопераційної рани. Для цього використовують дренаж, що складається з двох трубок: зовнішньої з боковими отворами та внутрішньої трубки меншого діаметра, яка вільно рухається в просвіті першої за допомогою провідника. Дренаж розташовують в рані S-подібно. Запропонована методика дає можливість проводити рівномірне дренивання з усієї поверхні рани, запобігаючи таким чином розвитку сером, гематом, нагноєнню післяопераційної рани, утворенню нориць, що в подальшому зменшує ризик виникнення рецидиву післяопераційних вентральних гриж.

It is necessary to separate a big subcutaneous locks when ventral hernia alloplastic has been performed. The separation of the subcutaneous locks on the big area promotes the formation of seromas, hematomas and “dead pockets” during the postoperative period. So, the equivalent and even drainage of the postoperative wound is necessary. The traditional drain tubes with side apertures do not provide equivalent and even drainage of all surface of the wound. The original method of the wound drainage was proposed. For this aim was used a drain tube, which consists of two tubes: external tube with side apertures and internal tube, which moves in the first tube by means of guide. The drain tube is put in the wound like S. The proposed method allows to perform equivalent and even drainage from all wound surface. This prevents the development of seromas, hematomas, inflammation of the postoperative wound, wound fistulas, that decreases the risk of the postoperative hernia relapse.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Необхідність дренивання післяопераційної рани виникає в практиці оперативного лікування післяопераційних вентральних гриж. Внаслідок широкої мобілізації підшкірно-жирових клаптів значно порушується венозний та лімфатичний відтік із клітковини, тому в рані скопичується велика кількість серозного ексудату [4]. Деякі науковці вказують на велику кількість післяопераційних ускладнень (11,7 %) при алопластиці, передусім сером та нориць черевної стінки, що пояснюється відшаруванням підшкірно-жирової клітковини на великій відстані, великою площею ранової поверхні, а також наявністю сітчастого імплантата в рані. В.В. Жебровський [2] рекомендує дренивати рану трубчастими поліхлорвініловими дренажами при використанні для герніопластики трансплантатів та при автопластиці у хворих із вогнищами хронічного запалення грижової ділянки

(лігатурні нориці, абсцеси, гранульоми навколо шовного матеріалу). В післяопераційному періоді за допомогою дренажів проводять вакуумування, промивання розчинами антибіотиків та антисептиків. За умови припинення виділення ексудату з рани дренажі на 2-3 добу видаляються.

Недостатня евакуація ексудату з післяопераційної рани заважає прилипанню відшарованого підшкірно-жирового клаптя до апоневроза, сприяє утворенню “мертвих кишень”, сером, гематом та розвитку ендовульнарних інфекційних ускладнень.

Для дренивання післяопераційних ран та черевної порожнини в практиці традиційно хірурги використовують поліхлорвінілові дренажні трубки. Вони мають вигляд порожнистого циліндра, гнучкого за своєю консистенцією. З метою санації порожнин та доставки рідини до більшої площі тканин на бокових стінках дренажної трубки роблять надрізи. До зовнішньої частини дренажної трубки під'єднують



джерело рідини, як правило, це шприц, з якого рідина вводиться в трубку. Для дренажу рани та вакуумування до проксимального кінця трубки приєднують грушу, якою створюють негативний тиск, що забезпечує відтік ексудату з рани.

Однак традиційні способи дренажу перфорованими трубками не забезпечують рівномірної і повної аспірації ранового ексудату. Найбільш ефективна евакуація відмічається з бокових отворів у проксимальній частині трубки і знижується в напрямку до дистальної її частини [5].

Згідно з рівнянням Бернуллі для горизонтального стаціонарного ламінарного потоку рідини, тиск рідини по всій довжині труби однакового перерізу є величина стала (3):

$$p + \rho gh + \rho v^2 / 2 = \text{const},$$

де  $p$  – статичний тиск;  $\rho gh$  – гідростатичний тиск;  $\rho v^2 / 2$  – динамічний тиск.

Але при промиванні рани через дренажну трубку з множинними боковими отворами рідина намагається виходити через отвори, розташовані найближче до проксимального кінця трубки. Тому що при течії реальної рідини, яка має в'язкість, внаслідок втрати енергії на подолання внутрішнього опору тиск в рідині падає вздовж довжини трубки, що пояснює такий досвід [1].

Циліндричну посудину А з'єднують внизу з довгою горизонтальною трубкою В з отвором на кінці, який закритий краном С (рис. 1).

Трубка В, крім того, з'єднана з 6 манометричними трубками, розташованими приблизно на рівній відстані одна від одної, які мають висоту, приблизно рівну висоті циліндра А. Цю систему сполучених посудин (посудина А з манометричними трубками) наповнюють водою при закритому крані С. Рідина встановлюється у всіх трубках на однаковій висоті. Потім кран відкривають. Вода виливається, рівні рідини в манометричних трубках знижуються, причому тим більше, чим далі трубка від посудини А.

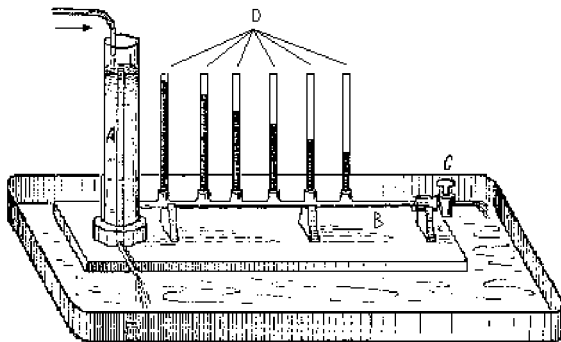


Рис. 1. Система сполучених судин.

Даний пристрій дає можливість продемонструвати гідродинамічний удар. Коли встановлюється постійний потік води в трубці В (про це можна стверджувати за положенням рівнів води в манометричних трубках), кран С потрібно швидко закрити. Внаслідок різкого зростання тиску в потоці вода в манометричних трубках піднімається вгору настільки, що починає переливатися через край, особливо в манометричних трубках, розташованих поблизу крана.

Аналогічна ситуація спостерігається при переміщенні рідини по дренажній трубці. Під час промивання рідина намагається виходити через бокові отвори, найближчі до проксимального кінця трубки, тому що вона легше виходить через вихідні отвори, для яких опір потокові мінімальний. Чим довший шлях потоку, що проходить рідина в трубці, тим вищий опір потокові і падіння тиску рідини. Найбільш проксимальні отвори дають найменший опір потокові і падіння тиску. Тому рідина намагається виходити з катетерної трубки насамперед через ці вихідні отвори. У результаті розчин антисептика або антибіотики доставляється тільки на невелику ділянку в межах порожнини, що промивається. Чим більш дистальним є отвір, тим нижча швидкість вихідного потоку рідини, що приводить до нерівномірного розподілу розчину в порожнині рани (рис. 2).

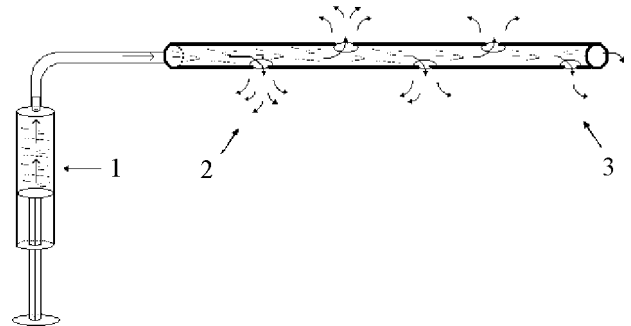


Рис. 2. Схема нерівномірного виходу рідини з бокових отворів трубчастого дренажу: 1 – шприц для введення рідини; 2 – вихід рідини з найбільш проксимального до джерела рідини бокового отвору; 3 – вихід рідини з найбільш дистального до джерела рідини бокового отвору.

У результаті розчин медикаменту доставляється тільки на невелику ділянку в межах проксимальних бокових отворів, отже, має місце нерівномірний розподіл рідини в порожнині рани.

**Мета роботи:** розробити та застосувати на практиці дренаж для ефективного дренажу післяопераційної порожнини між алотрансплантатом та підшкірно-жировим клаптом при алопластиці післяопераційних вентральних гриж.

**Матеріали і методи.** Для досягнення поставленої мети в клініці хірургії № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова нами був розроблений дренаж, який дозволяє рівномірно зі всіх бокових отворів проводити аспірацію ексудату та рівномірно зі всіх бокових отворів вводити в порожнину антисептичні розчини (Патент на корисну модель № 2839, МПК (2006) А61В 17/00, від 10.12.2007, Бюл. № 20. Форманчук Т.В., Годлевський А.І., Форманчук А.М. Спосіб дренажу порожнини рани після алопластики з приводу післяопераційної вентральної грижі). Таким чином забезпечується рівномірне дренажування та промивання усіх відділів утвореної порожнини.

Дренаж містить одноканальну еластичну трубку (1) зі сліпим кінцем для дренажування рани з боковими отворами (3) на відстані 1 см один від одного та внутрішню трубку (2), яка вільно рухається в просвіті дренажу в проксимальному та дистальному напрямках (рис. 3 А).

Дистальний кінець внутрішньої трубки закінчується сліпо. На відстані 5 мм від нього є 2 напівциркулярні отвори (4). До проксимального кінця внутрішньої трубки приєднана система для створення мікровакууму (5), а до дистального кінця приєднаний провідник (6) (рис. 3 Б).

При необхідності дренажування порожнини рани при алопластиці дренаж розташовують над лінією шва апоневроза (7) над всією поверхнею імплантата S-подібно за допомогою кетгутуових лігатур (8), таким чином забезпечуючи відтік ексудату з великої площі поверхні рани (рис. 3 В).

До проксимальної частини внутрішньої трубки (2) приєднують грушу (5) і створюють мікровакуум. А провідник на дистальному кінці виводять через контрапертуру назовні. Після цього через трубку, що міститься в порожнині рани, проводиться видалення ексудату зовні.

Потім внутрішню трубку підтягують на певну відстань назовні, і таким чином селективно видаляють ексудат із порожнини рани. При необхідності санації рани через внутрішню трубку вводять 1 % водну суспензію Силікса та на 0,5 год трубку перетискають затискачем. Далі ексудат видаляють за допомогою мікровакууму.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Проведено клінічне застосування даної дренажної системи у 20 хворих, яким виконувалось оперативне лікування з приводу післяопераційних вентральних гриж із застосуванням алопластичних матеріалів. Серед них чоловіків було 2, жінок – 18. Середній вік склав (53±0,5) року. Післяопераційна вентральна грижа розвинулась після попередніх

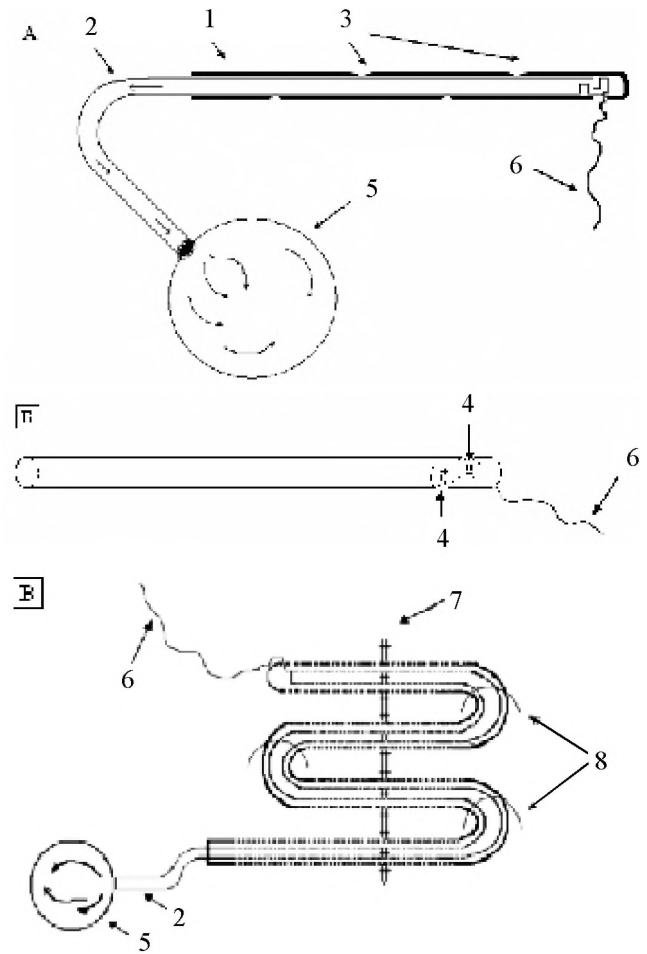


Рис. 3. А – загальний вигляд дренажної системи. Б – Схематична будова внутрішньої трубки. В – Розміщення дренажу в рані. 1 – еластична одноканальна зовнішня трубка; 2 – внутрішня трубка; 3 – бокові отвори; 4 – напівциркулярні отвори на внутрішній трубці; 5 – система для створення мікровакууму; 6 – провідник; 7 – лінія шва апоневроза; 8 – кетгутуові лігатури.

оперативних втручань: холецистектомія – 6 хворих, екстирпація матки з придатками – 5 хворих, кесарів розтин – 2 хворих, операція з приводу позаматкової вагітності – 2 хворих, видалення кістки яєчника – 2 хворих, пластика пупкової грижі – 2 хворих, операція з приводу деструктивного апендициту – 1 хворий (табл. 1).

Усім пацієнтам пластику гризових воріт проводили з використанням алопластичного матеріалу “Кольчуга” за методикою “on-lay”. Після укріплення лінії швів алоімплантатом між останнім та відсепарованими підшкірно-жировими клаптями розміщували дренажну систему за запропонованою нами схемою. Проксимальний кінець дренажної трубки виводили назовні через контрапертуру. Протягом перших 2 діб післяопераційного періоду через кожних 4 год проводили селективне відсмок-

Таблиця 1. Розподіл хворих із післяопераційними вентральними грижами за видом перенесених у минулому оперативних втручань

№	Вид патології	Кількість хворих
1	Гострий холецистит	6 (30 %)
2	Фіброміома матки	5 (25 %)
3	Вагітність (кесарів розтин)	2 (10 %)
4	Позаматкова вагітність	2 (10 %)
5	Кіста яєчника	2 (10 %)
6	Пупкова грижа	2 (10 %)
7	Гострий деструктивний апендицит	1 (5 %)
	Всього	20 (100 %)

тування ексудату зі всіх відділів порожнини, а на 3 добу в порожнину вводили 1 % водну суспензію Силікса та на 0,5 год трубку перетискали. Далі ексудат видаляли за допомогою мікровакууму.

У результаті у всіх 20 хворих жодних ускладнень з боку післяопераційної рани не спостерігалось. Післяопераційні рани загоїлись первинним натягом. Середній ліжко-день склав 11 діб. Хворі виписані зі стаціонару в задовільному стані.

**Висновки.** Запропонований метод дренивання для профілактики ендовульнарних ускладнень забезпечує адекватну евакуацію ранового ексудату, при необхідності санації – забезпечує рівномірну доставку промивного розчину до усіх відділів

порожнини, сприяє прилипанню відшарованого підшкірно-жирового клаптя до апоневроза, запобігає утворенню “мертвих кишень”, сером, гематом. Таким чином, даний метод дренивання післяопераційної рани при операціях з приводу післяопераційної вентральної грижі запобігає розвитку інфекційних ускладнень і зменшує ризик виникнення рецидиву грижі.

**Перспективи подальших досліджень.** В перспективі за допомогою розробленого нами дренажу можна проводити санації післяопераційної рани різними антисептичними розчинами та порівняти строки загоєння післяопераційної рани при застосуванні запропонованої та традиційної методик.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Лекционные демонстрации по физике. – 2-е изд., переработанное / М.А. Грабовский, А.Б. Млодзеевский, Р.В. Телеснин и др. – Москва: Наука, 1972. – С. 123-125.
2. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – С. 351.
3. Фізика: довідник з прикладами розв'язування задач / Ю.А. Соколович, Г.С. Богданова. 2-ге вид., перероб. – Х.: Веста: Видництво “Ранок”, 2006. – С. 136-137.
4. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А.Д. Тимошин, А.В. Юрасов, А.Л. Шестаков. – М.: Триада-Х, 2003. – С. 112.
5. Временная илеостомия в лечении разлитого гнойного перитонита / Г.Б. Исаев, С.А. Гусейнов, А.М. Рагимова и др. // Хирургия. – 2000. – № 1. – С. 25-27.

УДК 616.341+616-089.87

## Морфофункціональний стан адренергічного нервового апарату тонкої кишки після резекції порожньої кишки

Ю.Л. ПОПОВИЧ, І.Г. ДАЦУН, В.О. КАВИН, Н.Є. КОВАЛЬЧУК, В.М. ФЕДОРАК, Н.Ю. ПОПОВИЧ

Івано-Франківський державний медичний університет

### MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF ADRENERGIC NEURAL SYSTEM OF SMALL INTESTINE AFTER JEJUNUM RESECTION

YU.L. POPOVYCH, I.H. DATSUN, V.O. KAVYN, N.YE. KOVALCHUK, V.M. FEDORAK, N.Y. POPOVYCH

Ivano-Frankivsk State Medical University

У 55 білих статевозрілих щурів-самців за допомогою гістохімічної реакції з гліоксалевою кислотою встановлено, що на 7-14 доби після резекції порожньої кишки щільність розподілу адренергічних нервових волокон інтрамуральних сплетень залишених відділів тонкої кишки зменшувалася. Починаючи з 30 доби, спостерігалось поступове підвищення щільності розміщення адренергічних волокон в порожній і клубовій кишках. У подальшому (на 90-180 доби) у дванадцятипалій кишці й, особливо, м'язовому нервовому сплетенні клубової кишки спостерігалось максимальне збільшення густини адренергічних волокон в нервових структурах. Таким чином, динаміка щільності розподілу адренергічних волокон після резекції порожньої кишки мала фазовий характер: 7-14 доби – реактивно-деструктивна і 30-180 доби – компенсаторно-відновна фази.

An experiment was carried out using 55 sexually matured white rats. While using the histochemical reaction with glyoxalic acid, the spreading density of neural fibers of intramural plexuses in the retained parts of small intestine after jejunum resection was getting less during 7-14 days. Starting from the 30th day, a slight increase of the location density of adrenergic fibers in jejunum and ileum parts was visible. Therefore, a maximum increase in density of adrenergic fibers of the neural structures was observed in the duodenum where as the same was observed in the ileum between 90-180 days. The observation was more noticeable in intramuscular neural plexus of ileum. As a result, the dynamics of adrenergic fibers spreading density after jejunum resection had phase character. During 7-14 days it was going through reactive-destructive phase while during 30-180 days it was compensative-restorative phase.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** До цього часу не втратила своєї актуальності така операція, як резекція тонкої кишки. Відомо, що після обширних резекцій тонкої кишки виникає синдром “короткої кишки”, розвиток якого, на думку більшості авторів, зумовлений порушенням травлення і всмоктування поживних речовин [10-12]. Однак існує точка зору, згідно з якою розвиток цього синдрому зумовлений втратою частини органа разом з нервовими елементами, а також порушенням взаємозв'язку між ланками регуляції, що залишилися [6]. Не до кінця відомою залишається роль інтрамурального нервового апарату тонкої кишки у відновних процесах залишених відділів тонкої кишки. Існуючі на даний час дослідження, виконані за допомогою традиційних імпрегнаційних методів, часто описові, без вивчення стану адренергічного компонента нервової системи після операції.

**Мета роботи:** встановлення закономірностей структури і кількості адренергічних компонентів тонкої кишки у щурів після резекції порожнього її відділу.

**Матеріали і методи.** У 25 білих безпородних щурів-самців масою 180-240 г під кетаміновим наркозом видаляли порожню кишку, яка становила близько 50 % довжини тонкої кишки. Прокідність відновлювали анастомозом за типом “кінець в кінець”. Контролем служили 25 тварин, що перенесли лапаротомію, і 5 інтактних тварин. Дослідних і контрольних щурів виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом на 7, 14, 30, 90 і 180 доби після операції. Забір матеріалу проводили з 3 точок: шматочки дванадцятипалої та тонкої кишок, які залишилися, – вище і нижче від анастомозу, що у контрольних тварин відповідають початковим відділам порожньої і клубової кишок.

Адренергічна іннервація вивчалася люмінесцентно-гістохімічною реакцією [9]. Поздовжні кріостатні зрізи товщиною 25 мкм інкубували в розчині гліоксалевої кислоти. Препарати вивчали під люмінесцентним мікроскопом. Результати оцінювали кількісним методом [7] за допомогою точкової сітки, закладеної в окуляр при збільшенні мікроскопа (ок. 7, об. 40). Отримані результати представляли у відсотках для наочності.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

На поздовжніх зрізах тонкої кишки, оброблених гліоксалевою кислотою, адренергічні нервові елементи виявляли у вигляді зелено-смарагдового свічення. Більшість нервових волокон утворювали м'язове і підслизове сплетення.

На 7 добу після резекції тонкої кишки спостерігалось зниження щільності розподілу адренергічних волокон як м'язового, так і підслизового сплетень, незалежно від кишки (табл. 1). Визначалися в основному великі адренергічні нервові тяжі. В усіх шарах меншою мірою відмічалися варикозність і термінальні адренергічні утвори, причому інтенсивність їх флуоресценції була знижена. Зменшилась також яскравість свічення волокон, що йдуть за ходом судин. Адренергічні нейрони були ледве помітними в цей період внаслідок зменшення чи відсутності флуоресценції.

На 14 добу в дванадцятипалій кишці спостерігалось збільшення щільності розподілу адренергічних волокон в м'язовому сплетенні, що не досягало контрольних показників (79,1±1,5; в контролі – 87,0±2,3; P>0,05), а в підслизовому – навіть дещо перевищувало їх (51,0±1,2 при 49,4±1 в контролі; P>0,05). У порожній і клубовій кишках відбувалося подальше зменшення щільності розподілу адренергічних утворів обох сплетень до мінімальних величин, причому більш виражене в підслизовому шарі; у м'язовому сплетенні – до 37,7±1,6 (в контролі – 63,5±2,4; P<0,05), в підслизовому – до 29,2±1,8 (в контролі – 43,6±1,2; P<0,05). Проте слід зазначити, що окремі терміналі та їх закінчення в цей період володіли досить високою флуоресценцією, особливо в дванадцятипалій кишці.

На 30 добу після резекції в м'язовому сплетенні дванадцятипалої кишки відмічалися зниження інтенсивності флуоресценції і недостовірне зменшення щільності розподілу адренергічних волокон (до 63,1±2,6; в контролі – 77,2±2,3; P>0,05). У підслизовому сплетенні вони були дещо вищими за контрольні величини (41,5±1,5; в контролі – 45,2±0,8; P>0,05). У порожній і

клубовій кишках щільність адренергічних нервових волокон трохи зростала, проте в м'язовому сплетенні не досягала контрольних показників і, відповідно, дорівнювала 49,9±1,9 (контроль – 59,0±1,7; P>0,05). Щільність розподілу адренергічних структур підслизового сплетення обох відділів тонкої кишки майже не відрізнялася від контролю і для порожньої кишки складала 32,8±2,0 (контроль 35,2±1,1; P>0,05), а в клубовій кишці – 31,4±1,0 (в контролі – 36,4±0,9; P>0,05).

До 90 доби в м'язовому і підслизовому сплетеннях дванадцятипалої та клубової кишок реєструвалося збільшення інтенсивності свічення і щільності розподілу адренергічних структур. Причому в м'язовому сплетенні клубової кишки ці показники перевищували контрольні на 28,4 %, а в підслизовому – на 20,5 %, тоді як у дванадцятипалій кишці – на 11,0 і 24,9 % відповідно. У порожній кишці вираженіше збільшення щільності розподілу адренергічних нервових структур спостерігалось в підслизовому сплетенні, що на 16,8 % перевищувало контрольні величини. У цей період за ходом адренергічних волокон визначалися множинні варикозні розширення, а також синаптичні утвори терміналей у вигляді гудзиків, кілець і бутонів.

На 180 добу відбувалося подальше збільшення щільності адренергічних структур, що виявлялися в м'язовому сплетенні дванадцятипалої і клубової кишок та досягали своїх максимальних величин 100,0 і 86,5 % (в контролі – 81,8±1,9 і 46,6±0,1; P<0,05), тоді як в підслизовому сплетенні тонкої кишки відмічалось зниження щільності адренергічних утворів. Проте слід зазначити, що їх густина значно перевищувала контрольні показники: у дванадцятипалій кишці – на 31,4 %, в порожній – на 13,5 % і в клубовій – на 15,7 %.

Отже, як показали результати наших досліджень, у післяопераційний період виявлена певна періодичність у зміні щільності розподілу адренергічних утворів. На 7-14 доби значно рідше виявлялися адренергічні волокна інтрамуральних сплетень, особливо в порожній та клубовій кишках. В обох сплетеннях дванадцятипалої кишки на 14 добу

**Таблиця 1. Розподіл адренергічних нервових волокон в м'язовому і підслизовому сплетеннях відділів тонкої кишки, що залишилися після резекції порожньої кишки (%)**

Відділи кишки	Вид експерименту	Терміни експерименту									
		7 діб		14 діб		30 діб		90 діб		180 діб	
		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Дванадцятипала кишка	лапаротомія	89,4	52,1	87,0	49,4	77,2	45,2	81,0	47,1	81,8	43,0
	резекція	70,9	41,1	79,1	51,0	63,1	41,5	92,0	72,0	100,0	74,4
	P	*							*	*	*
Порожня кишка	лапаротомія	74,4	50,1	70,4	46,2	59,0	35,2	60,7	38,0	60,8	39,6
	резекція	50,9	37,0	48,2	31,5	49,9	32,8	56,4	54,8	54,2	53,1
	P	*		*	*				*		
Клубова кишка	лапаротомія	63,9	45,1	63,5	43,6	51,4	36,4	49,0	37,0	46,6	35,3
	резекція	47,0	34,6	37,7	29,2	37,8	31,4	77,4	57,5	86,5	51,0
	P	*		*	*			*	*	*	*

Примітка. 1 – міжм'язове сплетення; 2 – підслизове сплетення; \* – P<0,05.

відбувалася нормалізація густини розподілу адренергічних волокон. Починаючи з 30 доби, спостерігалось поступове підвищення щільності розміщення адренергічних волокон в порожній і клубовій кишках, повторне незначне зниження – у дванадцятипалій. У подальшому (на 90-180 доби) у дванадцятипалій і клубовій кишках мало місце максимальне збільшення щільності адренергічних волокон в нервових структурах, особливо виражене в м'язовому нервовому сплетенні клубової кишки.

Встановлене нами зменшення щільності розташування адренергічних волокон у відділах тонкої кишки, що залишилися, на 7-14 доби після резекції порожньої кишки підтверджує думку про розвиток дистрофічних процесів в інтрамуральних нейронах, що, очевидно, зумовлено зниженням метаболічних процесів у них. Подібні результати відзначали в тонкій кишці після видалення частини кишки [4], ваготомії [5]. Проте у дванадцятипалій кишці зміни виражені меншою мірою порівняно з нижчерозташованими відділами тонкої кишки і на 14 добу мало відрізнялися від контрольних показників. У відділах кишки, що розміщені поблизу анастомозу, зниження щільності розподілу адренергічних елементів на 14 добу експерименту досягало найменших величин з деяким переважанням у клубовій кишці. А зменшення густини розташування адренергічних волокон корелює зі зменшенням викиду медіаторів, що, очевидно, свідчить про наростання дистрофічних процесів у них [1].

З літератури відомо, що такі нервові передавачі, як ацетилхолін, катехоламіни, серотонін, впливають на різні сторони клітинного метаболізму, включаючи нуклеїновий і білковий обмін [8]. Тому зниження медіаторного фону внаслідок дистрофічних процесів і загибелі частини нейронів, безумовно, впливає на трофіку тканин, порушуючи нормальний перебіг післяопераційних процесів.

З 14 до 180 доби відбуваються поступове становлення і розвиток компенсаторно-відновних процесів, які проявлялися відповідними морфологічними порушеннями в

нейронах, а також відновленням і підвищенням щільності розподілу адренергічних волокон в тонкій кишці.

Наші дані узгоджуються з результатами [3] і дозволили виділити дві стадії в перебігу післяопераційного періоду: 1) реактивно-деструктивних змін; 2) становлення компенсаторно-приспосувальних механізмів, які забезпечують відновлення порушеної функції.

Відновлення, а потім посилення медіаторної функції, мабуть, є відображенням тих процесів, які відбуваються в тонкій кишці після операції. Адренергічний компонент нервового апарату має виражену нейротрофічну дію, а також гальмує мітотичну активність [2, 8]. Деяке ж відставання відновлення активності адренергічного компонента порівняно з холинергічною іннервацією, можливо, зумовлене його гальмівним ефектом, що контролює ділення клітин в'їчастої епітелію кишки.

**Висновки.** Перебіг післяопераційного періоду має хвилеподібний характер: у ранні терміни після резекції (7-14 доби) в адренергічних нервових елементах усіх відділів тонкої кишки, що залишилися, відмічалися дистрофічні процеси, на що вказує зменшення інтенсивності флуоресценції і щільності розподілу нервових волокон; починаючи з 30 доби, щільність розподілу адренергічних нервових волокон наближається до контрольних, а до 90 діб навіть перевищує їх, що свідчить про компенсаторно-відновні процеси. У реакції адренергічної нервової системи умовно після резекції порожньої кишки можна виділити два періоди: реактивно-деструктивний (7-14 доби) і компенсаторно-відновний (30-180 доби).

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому доцільним є вивчення впливу різних пептидів на окремі ланки інтрамурального нервового апарату тонкої кишки та компенсаторні процеси, що розвиваються в залишених її відділах після резекції окремих відділів тонкої кишки.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Амвросьев А.П. Адренергическая и холинергическая иннервация органов пищеварительной системы // Гистохимическое и экспериментальное исследование. – Минск: Наука и техника, 1977. – 184 с.
2. Заводовская И.С., Морева Е.В. Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий. – Л.: Медицина, 1981. – 213 с.
3. Зуфаров К.А., Байбеков И.М., Ходжиметов А.А. Компенсаторно-приспособительные процессы в кишечнике. – М.: Медицина, 1974. – 208 с.
4. Когут Б.М., Чешулько Р.Г. Участие интрамурального нервного аппарата тонкой кишки в процессах адаптации после ее обширной резекции // Некоторые вопросы механизмов адаптации в норме и патологии. – Хабаровск, 1975. – С. 101-102.
5. Саидова Р.З. Морфологический и гистохимический анализ состояния интрамурального нервного аппарата двенадцатиперстной кишки в норме и после двусторонней поддиафрагмальной ваготомии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1979. – 25 с.
6. Салиев Н.Ш. Цито-функциональная кинетическая характеристика тонкой кишки после ее проксимальной и дистальной субтотальной резекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1980. – 22 с.

7. Стропус Р.А., Ташаускас К.А., Якубаускайте Б.Б. Применение точечного метода количественного изучения нервных структур // Общие закономерности регенерации и морфологии: Тез. докл. 2-й науч. конф. анатомов, гистологов и эмбриологов. – Каунас, 1976. – С. 68.
8. Холинергическая регуляция биохимических систем клетки / С.Н. Голиков, В.Б. Долго-Сабуров, Н.Р. Елаев, В.И. Кулешов – М.: Медицина, 1985. – 224 с.
9. Швалев В.Н., Жучкова Н.И. Простой способ выявления адренергических нервных структур в тканях человека и животных с применением глиоксалевого кислоты // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1979. – Т. 76, Вып. 6. – С. 114-116.
10. Jeppesen P.B., Mortensen P.B. Enhancing bowel adaptation in short bowel syndrome // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2002. – Vol. 4, № 4. – P. 338-347.
11. Weale A.R., Edwards A.G., Bailey M., Lear P.A. Intestinal adaptation after massive intestinal resection // Postgraduate Medical J. – 2005. – Vol. 81. – P. 178-184.
12. Westergaard H. Short bowel syndrome // Semin. Gastrointest. Dis. – 2002. – Vol. 13, № 4. – P. 210-220.

## Морфометрична оцінка структурної перебудови внутрішньоорганних артерій щитоподібної залози при тиреотоксикозі

М.С. ГНАТЮК, П.І. ШЕВ'ЯК, М.Ф. КОВАЛЬЧУК, Ю.О. ДАНИЛЕВИЧ, О.Б. СЛАБИЙ, В.Д. ГАРГУЛА, В.І. МАКСИМЛЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### MORPHOMETRIC ESTIMATION OF STRUCTURAL REMODELLING OF INTRAORGANIC ARTERIES OF THYROID GLAND AT THYROTOXICOSIS

M.S. HNATYUK, P.I. SHEVYAK, M.F. KOVALCHUK, YU.O. DANYLEVYCH, O.B. SLABY, V.D. HARHULA, V.I. MAKSYMILYUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Досліджено особливості ремоделювання інтраорганних артерій щитоподібної залози при тиреотоксикозі. При цьому найбільш зміненими виявилися дрібні артерії досліджуваного органа. Встановлено потовщення їх стінки, звуження просвіту, ураження ендотеліоцитів, ендотеліальну дисфункцію, що призводить до погіршення кровопостачання досліджуваного органа, гіпоксії, дистрофічних та некробіотичних уражень тканин. Особливості структурних змін в артеріях щитоподібної залози при тиреотоксикозі варто враховувати клініцистам при профілактиці, діагностиці та корекції даної патології.

The peculiarities of remodelling of thyroid gland intraorganic arteries in case of thyrotoxicosis have been studied. Changes were strongly pronounced in small arteries of researched organ. It was established that the pathology results in thickening and artery space contraction, endotheliocytes affection, endothelial dysfunction that led to the blood supply deterioration of researched organ, hypoxia, dystrophic and necrobiotic affections of tissues. Clinical physicians must take into account when prevention, diagnostics and correction of researched pathology the peculiarities of structural changes of thyroid gland arteries in case of thyrotoxicosis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Тиреотоксикоз нерідко зустрічається в клінічній практиці. В останні роки в деяких регіонах нашої країни відмічається тенденція до зростання даної патології. Внутрішньоорганні судини щитоподібної залози при тиреотоксикозі відіграють не останню роль у патогенезі даної хвороби. При цьому варто зазначити, що особливості структурної перебудови артерій щитоподібної залози при даній патології вивчені недостатньо [3, 6].

**Мета роботи:** морфометричне вивчення внутрішньоорганних артерій щитоподібної залози при тиреотоксикозі.

**Матеріали і методи.** Комплексом морфометричних методів (гістологія, морфометрія) досліджені внутрішньоорганні артерії 15 щитоподібних залоз, що були поділені на 2 групи. Перша група нараховувала 6 некропсій даного органа (судово-медичні розтини), друга – 9 біопсій щитоподібної залози, взятих під час операцій у пацієнтів з тиреотоксикозом. Тривалість хвороби 5-9 років. Мікротомні зрізи з названого органа зафарбовували гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізона, Вейгертом [8]. Морфометрично досліджувалися внутрішньоорганні артерії щитоподібної залози

середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) та дрібно-го (зовнішній діаметр 26-50 мкм) калібрів. При цьому враховували зовнішній (ДЗ) та внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), індекс Вогенворта – ІВ (відношення площі судини до площі її просвіту), висоту ендотеліоцитів (ВЕ), діаметр їх ядер (ДЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення (ЯЦВ) в цих клітинах, відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів – ВОПЕ [1]. Отримані кількісні величини обробили статистично. Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за допомогою коефіцієнта Стьюдента [5].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Отримані морфометричні параметри досліджуваних артерій представлені в таблиці 1.

Всестороннім аналізом отриманих морфометричних параметрів встановлено, що при досліджуваній патології зовнішній діаметр артерій середнього калібру щитоподібної залози в умовах тиреотоксикозу зростав з  $(86,3 \pm 1,5)$  до  $(88,2 \pm 1,8)$  мкм, тобто на 2,2 %. Внутрішній діаметр цих судин знизився з  $(55,30 \pm 0,69)$  до  $(53,10 \pm 0,45)$  мкм, тобто на 3,98 %. Варто зазначити, що наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися

Таблиця 1. Морфометричні параметри внутрішньоорганних артерій щитоподібної залози ( $M \pm m$ )

Показник	Група спостереження	
	1-ша	2-га
Артерії середнього калібру		
ДЗ, мкм	86,3±1,5	88,2±1,8
ДВ, мкм	55,30±0,69	53,10±0,45 *
ТМ, мкм	14,90±0,18	15,60±0,15 *
ІВ, %	243,50±8,1	275,9±8,7 *
ВЕ, мкм	6,50±0,12	7,10±0,15 *
ДЕ, мкм	3,31±0,11	3,79±0,13 *
ЯЦВ	0,260±0,008	0,285±0,009 *
ВОПЕ, %	1,9±0,06	10,30±0,21 ***
Артерії дрібного калібру		
ДЗ, мкм	32,10±0,72	36,50±0,81 **
ДВ, мкм	16,90±0,30	13,40±0,42 **
ТМ, мкм	5,70±0,12	7,60±0,15 ***
ІВ, %	360,80±12,30	741,9±24,6 ***
ВЕ, мкм	6,30±0,15	7,4±0,15 **
ДЕ, мкм	3,18±0,10	3,98±0,12 **
ЯЦВ	0,256±0,008	0,290±0,009 *
ВОПЕ, %	2,00±0,06	30,20±1,02 ***

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

( $p < 0,05$ ) між собою. Товщина медії артерій середнього калібру щитоподібної залози при тиреотоксикозі зросла на 4,7 %. Статистично достовірно ( $p < 0,05$ ) при цьому відрізнявся від аналогічної контрольної величини також індекс Вогенворта.

Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин в умовах тиреотоксикозу збільшилася з (6,5±0,12) до (7,10±0,15) мкм. Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ( $p < 0,05$ ). При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 9,2 %. Діаметр ядер ендотеліоцитів при цьому зріс на 14,5 %. Нерівномірні диспропорційні зміни просторових характеристик цитоплазми та ядер досліджуваних клітин призводили до суттєвих змін ядерно-цитоплазматичних відношень. Останні в даних патологічних умовах виявилися збільшеними на 9,6 %. Відносний об'єм пошкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин при тиреотоксикозі збільшився у 5,4 раза.

Артерії дрібного калібру щитоподібної залози змінювалися більшою мірою, порівняно з попередніми судинами. Так, зовнішній діаметр цих артерій при тиреотоксикозі збільшився на 13,7 %, а внутрішній зменшився на 20,7 %. Товщина медії дрібних артерій в цих патологічних умовах зросла з (5,70±0,12) до (7,6±0,15) мкм, тобто на 33,3 %. Наведені морфометричні параметри також статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,001$ ).

Індекс Вогенворта при цьому зріс у 2,05 раза. Необхідно зазначити, що істотне потовщення стінки артерій дрібного калібру, звуження їх просвіту та

зростання індексу Вогенворта свідчили про суттєве зниження пропускної здатності цих судин і погіршення кровопостачання досліджуваного органа [2, 10].

У дрібних артеріях щитоподібної залози змінювалися при тиреотоксикозі також параметри ендотеліоцитів та їх ядер. Так, в умовах досліджуваної патології висота ендотеліоцитів цих судин збільшилася з (6,30±0,15) до (7,40±0,15) мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 17,5 %. Ядра даних клітин зросли з (3,18±0,10) до (3,98±0,12) мкм, тобто на 25,1 %. Встановлено також, що нерівномірне збільшення цитоплазми ендотеліоцитів та їх ядер призводило до істотних порушень ядерно-цитоплазматичних відношень. Так, останній морфометричний параметр у досліджуваній групі спостережень дорівнював (0,290±0,009), а у контрольній – (0,256±0,008). Наведені морфометричні показники статистично достовірно відрізнялися між собою ( $p < 0,05$ ), і остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 11,7 %.

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру щитоподібної залози при тиреотоксикозі зріс із (2,00±0,06) до (30,20±1,02) %, тобто у 15,1 раза. Наведені цифрові величини свідчать, що при тиреотоксикозі найбільших структурних змін зазнають інтрамуральні артерії дрібного калібру щитоподібної залози. Слід вказати, що більшість дослідників вказаним артеріям відводить основну роль у кровопостачанні органів і вважає, що вони одними з перших уражаються при патологічних станах [2, 7,



10]. Суттєво страждають при цьому ендотеліоцити. Знайдені зміни ядерно-цитоплазматичних відношень у цих клітинах свідчать про істотне порушення клітинного структурного гомеостазу [7, 9].

При світлооптичному дослідженні мікропрепаратів щитоподібної залози при тиреотоксикозі виявлялися виражені судинні розлади у вигляді повнокрів'я венозних судин, а також судин мікрогемоциркуляторного русла, набряку стромы, дистрофічно та некробіотично змінених ендотеліоцитів, лімфоїдні інфільтрати. У деяких артеріальних судинах спостерігалася проліферація ендотеліоцитів. Остання свідчила про наявність гіпоксії [2, 7]. Відмічався також набряк ендотеліоцитів, просякання їх мембрани білками плазми, дистрофія та некроз цих клітин. Наведене свідчить, що при досліджуваній патології пошкоджуються ендотеліоцити, особливо артерій дрібного калібру. Згідно з поглядами сучасної медико-біологічної науки, ендотелій – це активний ендокринний орган, який синтезує різноманітні біологічно активні субстрації, необхідні для регуляції життєво важливих процесів організму (зсідання крові, регуляція тону судин, функціональна активність нирок, скоротливість серця, дифузія води, іонів, продуктів метаболізму) [4]. Ендотеліальні клітини судин також виконують бар'єрну, продукційну, гемостатичну, метаболічну, транспортну та репаративну функції. Ендотеліоцити відіграють також важливу роль у ремоделюванні судинної стінки в різних фізіологічних та патологічних умовах [11, 12]. Ремодування артерій – це зміна їх структури та функції в різних патологічних умовах. Сьогодні даний процес розглядається як відповідь усіх складових стінки судин органів (ендотеліоцитів, гладеньких міоцитів, сполучнотканинних елементів і т.ін.) на різні негативні фактори (гіпоксія, гіперхолестеринемія, гіперглікемія та ін.), а також гемодинамічні та нейрогормональні зміни в організмі [4]. Серед середників, синтезованих ендотеліоцитами, важлива роль нале-

жить оксиду азоту (NO). Пошкодження ендотеліоцитів призводить до їх дисфункції, блокади NO-синтази, зменшення синтезу NO і активації процесів його деградації. Ці явища супроводжуються спазмами та звуженням судин, що не тільки підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни в тканинах. На основі отриманих результатів проведеного дослідження та за даними літератури можна стверджувати, що тривалий тиреотоксикоз призводить до вираженої структурної перебудови інтраорганичних артерій щитоподібної залози, потовщує їх стінку, звужує просвіт, знижуючи пропускну здатність судин, пошкоджуючи ендотеліоцити, викликаючи їх дисфункцію, супроводжуючись погіршенням кровопостачання органа.

**Висновки.** 1. Тиреотоксикоз призводить до вираженої структурної перебудови інтраорганичних артерій щитоподібної залози, яка характеризується потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, супроводжуючись погіршенням кровопостачання досліджуваних структур, гіпоксією, дистрофією, біонекротичними змінами тканин, впливаючи на метаболізм та функцію досліджуваного органа. При тиреотоксикозі ступінь ремоделювання найбільш виражений в артеріях дрібного калібру щитоподібної залози.

2. Структурні зміни в артеріях щитоподібної залози при тиреотоксикозі, пошкодження ендотеліоцитів та їх дисфункцію варто враховувати у практичній медицині при лікуванні вказаної патології.

**Перспективи подальших досліджень.** Структурна перебудова судинного русла відіграє важливу роль в прогресуванні патологічних змін органів. Вивчення особливостей морфофункціональних змін артерій щитоподібної залози при тиреотоксикозі доповнює уявлення про перебіг патологічних процесів і регенераторних змін та дозволяє більш адекватно їх коригувати.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Ремодування артерій передсердь при токсичному поразенні міокарда // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – № 2. – С. 77-80.
3. Калинина А.П., Майстренко Н.А., Ветшева Г.С. Хирургическая эндокринология. – СПб.: Изд-во "Питер", 2004. – 910 с.
4. Калинин Н.В., Кашанская О.К., Кетинг Е.В. Ремодулирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях // Сердце і судина. – 2004. – № 4 (8). – С. 87-91.
5. Лопач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях. – К.: Морион, 2001. – 410 с.
6. Родионова Т.И. Современные аспекты лечения аутоиммунной офтальмопатии у больных диффузным токсическим зобом // Русс. мед. журн. – 1999. – № 1. – С. 34-35.
7. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенса-

- ци нарушенных функций. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
8. Сорочинников А.Г., Дорошевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – Смоленск: САУ, 2000. – 480 с.
9. Черкасов В.В. Ядерно-цитоплазматические отношения в клетках тканей позвоночных дисков человека и животных в связи с возрастом // Проблемы старения и долголетия. – 1993. – Т. 3, № 2. – С. 112-119.
10. Шорманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1992. – Т. 92, № 1. – С. 98-07.
11. Beaucade P., Jamagnichi N., Lariviere R. Heterogeneity in the active control of vascular protein synthesis in vivo // J. Vasc. Res. – 2000. – V. 40. – P. 121-123.
12. Mulvany M. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition of vascular remodeling of resistance vessels in hypertensive patients // Saura Metabolism. – 1998. – V. 47. – P. 127-138.

УДК 616.36-008.5-007.272-08-059

**Тактичний алгоритм при обтураційній жовтяниці**

П.Г. КОНДРАТЕНКО, М.В. КОНЬКОВА, М.Л. СМІРНОВ

Донецький національний медичний університет

**TACTICAL ALGORITHM AT OBSTRUCTIVE JAUNDICE**

P.H. KONDRATENKO, M.V. KONKOVA, M.L. SMYRNOV

Donetsk National Medical University

Вивчено результати комплексного обстеження та лікування 208 пацієнтів із обтураційною жовтяницею різної етіології. В лікуванні хворих за показаннями використовували малотравматичні пункційні, ендоскопічні та лапароскопічні втручання, а також традиційні лапаротомні операції. Лікування хворих на обтураційну жовтяницю різної етіології доцільно проводити у декілька етапів. Етапність визначається причиною, що викликала біліарний блок, та ступенем печінкової і поліорганної недостатності.

The results of complex examination and treatment of 208 patients with obstructive jaundice of different etiology were studied. In treatment of these patients minitraumatic punctured, endoscopical and laparoscopic interventions as well as traditional laparotomic operations were used according to indications. Treatment of patients with obstructive jaundice of different etiology is advisable to perform in some stages. Staging is determined by cause of biliary block and degree of liver and polyorganic failure.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Обтураційна жовтяниця є небезпечним для життя ускладненням досить великої кількості захворювань панкреатобіліарної системи. Найчастіше лікарю у повсякденній практиці доводиться зустрічатися з порушенням прохідності жовчних шляхів на ґрунті холелітіазу, а також онкологічної патології підшлункової залози. Різна етіологія непрохідності жовчного тракту визначає різні тактичні підходи в лікуванні основного захворювання. Однак, у зв'язку з узагальненістю патологічних змін гомеостазу на ґрунті обтураційного холестазу, в більшості лікувальні заходи і тактика їх використання подібні.

Основною причиною загибелі пацієнтів з обтураційною жовтяницею є прогресуюча поліорганна недостатність на ґрунті інтоксикації. Тривалість жовтяниці та ступінь компенсації печінкової дисфункції зумовлюють швидкість розвитку інтоксикаційного синдрому поліорганної недостатності, а, відповідно, і необхідність використання різних оперативних та неоперативних лікувальних заходів, що буде визначати лікувальну тактику.

**Мета роботи:** створення тактичного алгоритму при обтураційній жовтяниці різної етіології.

**Матеріали і методи.** Вивчено результати комплексного обстеження та лікування 208 пацієнтів з обтураційною жовтяницею різної етіології, які перебували в клініці хірургії та ендоскопії Донецького національного медичного університету протягом 2004-2008 рр.

У досліджуваній групі чоловіків було 62, жінок – 146. Вік хворих варіював від 24 до 87 років. Хворих госпіталізували в стаціонар в строки від 5 до 26 діб з моменту зовнішніх проявів жовтяниці. У комплекс обстеження були включені клінічне дослідження хворого, лабораторні біохімічні, сонографічні та ендоскопічні дослідження пацієнта.

У лікуванні хворих за показаннями використовували малотравматичні пункційні, ендоскопічні та лапароскопічні втручання, а також традиційні лапаротомні операції.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Інструментальне обстеження пацієнтів у всіх випадках починали із сонографічного дослідження черевної порожнини. Основною ознакою, яка дозволяла встановити обтураційний характер жовтяниці, стало розширення загальної жовчної та печінкової проток більше 8 мм. У випадках, коли гепатикохоледох був меншого діаметра, обтураційна природа жовтяниці виключалася.

На підставі сонографії діагностовано такі стани, що були причиною розвитку міліарного блока: холедохолітіаз – 152 пацієнти, папілостеноз – 19 хворих, пухлина головки підшлункової залози – 37 пацієнтів. Серед пацієнтів із холедохолітіазом резидуальний або рецидивний холедохолітіаз відмічено у 34 хворих, холедохолітіаз у поєднанні з хронічним калькульозним холециститом – у 77 пацієнтів, холедохолітіаз у поєднанні з гострим калькульозним холециститом –

у 41 хворого, при цьому деструктивні форми гострого холециститу відмічено в 12 випадках.

Усім пацієнтам, які були госпіталізовані, протягом перших 24 год їх перебування в стаціонарі проводили комплексну консервативну терапію, виконували лабораторне дообстеження, здійснювали сонографічний моніторинг. При визначенні подальшої тактики лікування хворого враховували тривалість захворювання, показники білірубінемії, сонографічні дані.

У групі хворих, у яких при сонографічному дослідженні виявили розширення холедоха без будь-яких змін його отвору, а також без патологічних змін у головці підшлункової залози (очікуваний папілостеноз) і за відсутності запальних змін у жовчному міхурі, при рівні вмісту білірубіну крові менше 100 мкмоль/л та незалежно від тривалості жовтяниці, виконували дуоденоскопію протягом перших 48 год із моменту госпіталізації. При візуальному підтвердженні змін великого сосочка дванадцятипалої кишки виконували ендоскопічні транспапільярні втручання (ЕХТВ) – ендоскопічна папілосфінктеротомія. В даній групі оперативне лікування мало одноетапний характер, використано в 13 хворих. При білірубінемії вище 100 мкмоль/л на першому етапі виконували зовнішнє жовчовідведення (холецисто- або холангіостомія) з подальшим проведенням ендоскопічної папілосфінктеротомії після стабілізації стану хворого і зниження ступеня поліорганної дисфункції. Подібне двоетапне лікування папілостенозу проводили 6 пацієнтам. Летальних випадків не було.

Серед пацієнтів із резидуальним або рецидивним холедохолітазом після виконаної раніше холецистектомії перевагу віддавали одноетапній лікувальній тактиці – ендоскопічна папілосфінктеротомія в перші 48 год з моменту госпіталізації хворого. У випадках, коли ЕХТВ були неефективними, то за екстремними показаннями проводили холедохолітотомію із зовнішнім дренажуванням холедоха. ЕХТВ виконані 30 хворим, лапаротомні втручання – 4 пацієнтам. Помер один хворий після лапаротомії.

Подібною є лікувальна тактика при хронічному та гострому катаральному холециститі у поєднанні з холедохолітазом. На першому етапі, у випадках коли рівень білірубінемії не перевищував 100 мкмоль/л незалежно від тривалості жовтяниці, виконували дуоденоскопію з папілосфінктеротомією і механічною літоекстракцією. Другим етапом після купірування проявів обтураційної жовтяниці виконували лапароскопічну холецистектомію. Подібна тактика використана в 74 хворих: 53 пацієнти з хронічним кальку-

льозним холециститом та 21 пацієнт із гострим катаральним калькульозним холециститом. У 8 хворих із гострим катаральним та у 24 пацієнтів із хронічним калькульозним холециститом тривалість жовтяниці складала більше 14 діб, рівень білірубінемії перевищував 100 мкмоль/л, мали місце ознаки поліорганної дисфункції, у зв'язку з чим використана трьохетапна лікувальна тактика. Першим етапом виконана зовнішня декомпресія міліарного тракту: 23 пацієнтам виконані діапевтичні втручання, 9 хворим – традиційні на зовнішня холецистостомія. Другий етап проводився після регресії проявів поліорганної дисфункції, виконували ЕХТВ із механічною літоекстракцією. Третім етапом проводили лапароскопічне видалення жовчного міхура.

При виявленні під час сонографії деструктивних змін у стінці жовчного міхура, незалежно від вмісту білірубіну крові та тривалості жовтяниці, використовували трьохетапну лікувальну тактику, аналогічну до описаної вище. Першим етапом виконували міні-інвазивну або традиційну зовнішню холецистостомію, другим – ЕХТВ, третім – лапароскопічну холецистектомію. Подібна тактика була використана у 12 пацієнтів із гострим калькульозним холециститом.

У всіх спостереженнях при діагностованій пухлині головки підшлункової залози перевагу віддавали двоетапній лікувальній тактиці. На першому етапі виконували зовнішнє дренажування жовчних шляхів – пункційна холецисто- або холангіостомія або ендоскопічне назобілярне дренажування. Другий етап полягав у накладанні білідигестивного анастомозу. З урахуванням даної тактики проліковано 37 хворих. Померли 2 пацієнти.

**Висновки.** Лікування хворих на обтураційну жовтяницю різної етіології доцільно проводити у декілька етапів. Етапність визначається причиною, що викликала біліарний блок, та ступенем печінкової і поліорганної недостатності. Побічно судити про вираження печінкової недостатності можна за тривалістю зовнішніх проявів жовтяниці та рівнем білірубінемії. Одноетапне лікування можливе при папілостенозі і холедохолітазі після перенесеної раніше холецистектомії при тривалості жовтяниці менше 14 діб та вмісті білірубіну менше 100 мкмоль/л.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення результатів лікування в два або три етапи у хворих на обтураційну жовтяницю після адекватної зовнішньої біліарної декомпресії.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ермолов А.С., Дасаев И.А., Юрченко С.В. Выбор лечебной тактики при обтурационной желтухе и холангите // Материалы I Московского международного конгресса хирургов. – М., 1995. – С. 245-246.
2. Жилина Н.М., Ившин В.Г., Якунин А.Ю. Оценка эндотоксикоза у больных с опухолевой желтухой при декомпрессии

- желчных путей // Вестник новых медицинских технологий. – 2001. – № 1-2. – С. 57-60.

3. Козырев М.А. Лечение острой печеночной недостаточности при обтурационной желтухе // Хирургия. – 1990. – № 10. – С. 42-45.
4. Ничитайло М.Е., Грубник В.В., Ковальчук А.Л. Минимально инвазивная хирургия желчных путей. – К.: Здоров'я, 2005. – 424 с.

УДК 616.361-002.1-07+616.361-002.1-08

## Хірургічна тактика у хворих на абдомінальний сепсис та абсцеси черевної порожнини різної локалізації

І.М. ШЕВЧУК, М.Г. ШЕВЧУК, М.М. ДРОНЯК

Івано-Франківський державний медичний університет

### THE SURGICAL TACTICS IN TREATING PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS AND ABDOMINAL CAVITY ABSCESES OF DIFFERENT LOCALIZATION

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

Ivano-Frankivsk State Medical University

У період з 2002 до 2007 року нами проліковано 116 хворих на абдомінальний сепсис та абсцеси черевної порожнини різної локалізації. Абсцеси печінки діагностовано у 38 (32,8 %) хворих, абсцеси підшлункової залози у 32 (27,6 %) пацієнтів, лівобічний піддіафрагмальний абсцес у 11 (9,5 %) хворих, підпечінковий абсцес у 9 (7,8 %) хворих, правобічний піддіафрагмальний абсцес у 5 (4,3 %) пацієнтів, міжпечельні абсцеси у 5 (4,3 %) хворих. Гострий деструктивний апендицит ускладнився сепсисом та періапендикулярним абсцесом у 7 (6 %) хворих, абсцеси малого таза діагностовано у 8 (6,9 %) хворих. При абсцесах черевної порожнини найбільш ефективною вважаємо хірургічну тактику, яка передбачає пріоритетне застосування міні-інвазивних методик, зокрема черезшкірного пункційно-дренуючого втручання під контролем ультразвукового дослідження (УЗД). Застосування таких підходів дозволило в більшості хворих уникнути відкритих оперативних втручань, зменшити тривалість стаціонарного лікування та загальну летальність.

During the period 2002-2007 116 patients with abdominal sepsis and abdominal cavity abscesses of different localization have been treated. Abscesses of liver were detected in 38 (32,8 %) patients, abscesses of pancreas – in 32 (27,6 %) patients, left subdiaphragmatic abscess in 11 (9,5 %) patients, subhepatic abscesses – in 9 (7,8 %) cases and right subdiaphragmatic abscess was revealed in 5 (4,3 %) patients. The acute destructive appendicitis was complicated with sepsis and periapendicular abscess in 7 (6 %) patients, abscesses of small pelvis were detected in 8 (6,9 %) patients. Surgical tactics with the priority use of minimally-invasive methods, particularly, percutaneous puncture drainage procedure under ultrasonographic guidance is suggested to be the most effective while treating the patients with abdominal abscesses. The usage of such approaches in most cases allows to avoid opened surgical procedures and to decrease inpatient treatment period and decrease total lethality.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Абдомінальний сепсис (АС), на думку багатьох фахівців, є системною реакцією організму на масивну інтервенцію мікробних агентів та продуктів їх метаболізму [3, 7]. Згідно з сучасними визначенням, сепсис – це системна реакція організму на інфекцію при наявності вогнища інфекції [5]. Джерелом інтоксикації переважно є абсцеси черевної порожнини різної локалізації, зокрема абсцеси підшлункової залози, печінки, підпечінкові, піддіафрагмальні, міжпечельні, періапендикулярні та абсцеси малого таза [5, 6]. Абсцеси підшлункової залози виникають внаслідок інфікування гострих постнекротичних псевдокіст підшлункової залози у хворих на гострий некротичний панкреатит [4]. Абсцеси печінки утворюються внаслідок гнійного холангіту, холедохолітазу чи як післяопераційне ускладнення після лапароскопічних та лапаротомних холецистектомій [1, 2]. Підпечінкові, піддіафрагмальні, міжкишкові абсцеси та абсцеси малого таза виникають після різноманітних оперативних втру-

чань на органах черевної порожнини, періапендикулярні абсцеси виникають після апендектомій із приводу деструктивного гострого апендициту [6]. Хірургічна тактика при лікуванні абдомінального сепсису та абсцесів черевної порожнини на даний час остаточно не вирішена і є предметом дискусії. Застосування ендоскопічних, відеолапароскопічних і пункційно-дренуючих втручань під контролем УЗД, а також сучасні досягнення в інтенсивній та антибактеріальній терапії сприяли значному зниженню летальності від абдомінального сепсису при абсцесах черевної порожнини [2, 6].

**Матеріали і методи.** У період з 2002 до 2008 року нами проліковано 116 хворих на абсцеси черевної порожнини різної локалізації. Вік хворих коливався від 18 до 80 років, чоловіків було 72 (62,1 %), жінок – 44 (37,9 %). Абсцеси печінки виявлено у 38 (32,8 %) хворих. З них холангіогенні абсцеси печінки діагностовано у 25 (65,8 %) хворих, після закритої травми печінки – у 9 (23,7 %) пацієнтів, криптогенні

абсцеси печінки – у 4 (10,5 %) хворих. Абсцеси підшлункової залози виявлено у 32 (27,6 %) хворих. Екстрапанкреатична локалізація абсцесів ПЗ відзначена у 23 (71,9 %) пацієнтів, інтрапанкреатична – у 9 (28,1 %) хворих. Ураження головки ПЗ виявлено у 5 (15,6 %) хворих, тіла – у 17 (53,1 %) пацієнтів, хвоста – у 10 (31,3 %) хворих. Лівобічний піддіафрагмальний абсцес діагностовано у 11 (9,5 %) хворих, з них у 5 (45,4 %) після спленектомії з приводу абсцесів селезінки, у 2 (18,2 %) пацієнтів після резекції шлунка з приводу виразкової хвороби, у 2 (18,2 %) після висічення проривної виразки з пілоропластикою та у 2 (18,2 %) хворих після дистальної резекції підшлункової залози. Підпечінковий абсцес виявлено у 9 (7,8 %) хворих. З них після лапароскопічної холецистектомії – у 4 (44,5 %) хворих, після лапаротомії, холецистектомії з приводу деструктивного холециститу, перитоніту – у 3 (33,3 %) пацієнтів, після лапаротомії, холецистектомії, зовнішнього дренивання загальної жовчної протоки з приводу калькульозного холециститу, холедохолітазу, гнійного холангіту – у 2 (22,2 %) хворих. Правобічний піддіафрагмальний абсцес діагностовано у 5 (4,3 %) пацієнтів, з них у 2 (40 %) після лапароскопічної холецистектомії з приводу деструктивного холециститу, у 2 (40 %) хворих після зашивання печінки з приводу закритої травми живота і розриву печінки та у одного (20 %) після висічення проривної виразки та пілоропластики. Міжпетельні абсцеси виникли у 5 (4,3 %) хворих, з них після кишкової непрохідності – у 3 (60 %) хворих та після висічення проривної виразки з пілоропластикою – у 2 (40 %) хворих. Гострий деструктивний апендицит ускладнився сепсисом та періапендикулярним абсцесом у 7 (6 %) хворих. Абсцеси малого таза діагностовано у 8 (6,9 %) хворих, з них у 5 хворих після защемлених гриж із некрозом кишечника і перитонітом та у 3 хворих після апендектомії з приводу гострого деструктивного апендициту.

Для діагностики абсцесів черевної порожнини, крім лабораторних даних, застосовували УЗД, езофагогастроуденофіброскопію (ЕФГДС), ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРПХГ), відеолапароскопію, комп'ютерну томографію (КТ) з контрастним підсиленням.

Бактеріологічне дослідження крові, жовчі, гною проводили у бактеріологічній лабораторії ОКЛ із визначенням аеробної та анаеробної мікрофлори з динамічним мікробіологічним моніторингом. Для оцінки тяжкості стану хворих і прогнозу захворювання застосовували шкалу APACHE-II та Marshall J.C.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 32 (84,2 %) із 38 хворих на абдомінальний сепсис та абсцеси печінки застосовано черезшкірні пункційно-дренуючі втручання під контролем УЗД, при цьому гнояк дренивали стилет-катетером типу "pig tail", який фіксували до шкіри, після видален-

ня гною у порожнину абсцесу вводили цефалоспори III покоління (цефтріаксон) або фторхінолони (ципринол). В подальшому проводили щоденне промивання гнояка розчинами антисептиків. Дренаж у порожнині абсцесу утримували до повної його санації та відсутності залишкової порожнини при контрольному УЗД. Відкриті оперативні втручання виконано у 6 (15,8 %) із 38 хворих. З них у 4 (66,7 %) через наявність секвестрованих ділянок печінки великих розмірів та у 2 (33,3 %) хворих із приводу множинних абсцесів печінки, які сформувалися в ділянках посттравматичних підкапсульних гематом печінки. Об'єм операції у 5 хворих включав лапаротомію, дренивання абсцесу печінки, дренивання черевної порожнини. У одного хворого з абсцесом печінки в ділянці VI сегмента проведено резекцію ураженої частини печінки разом з абсцесом. Померли 5 із 38 хворих внаслідок наростання явищ сепсису та ПОН, з них 2 хворих після застосування міні-інвазивних методик і 3 хворих після відкритих оперативних втручань.

У 32 (27,6 %) хворих на абдомінальний сепсис діагностовано абсцеси підшлункової залози. При відсутності даних за гострий калькульозний холецистит, холангіт, обтураційну жовтяницю після проведення консервативної інфузійної терапії у 23 (71,9 %) хворих виконано черезшкірне дренивання гнояка під контролем УЗД стилет-катетером. Вміст абсцесу максимально аспірували, в порожнину абсцесу вводили цефалоспорин III покоління. За наявності обтураційної жовтяниці, явищ холангіту у 9 (28,1 %) хворих, з метою декомпресії жовчовивідних шляхів, першим етапом виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ), після чого проводили черезшкірне дренивання абсцесу під контролем УЗД. При сприятливому перебігу захворювання та ліквідації абсцесу сальникової сумки за допомогою міні-інвазивних технологій у 6 (66,7 %) з них виконали ЛХЕ.

У 12 (37,5 %) хворих на абдомінальний сепсис та абсцес сальникової сумки черезшкірне дренивання гнояка було неефективним. На 14-21 добу після госпіталізації виникли гнійно-септичні ускладнення панкреонекрозу, секвестрування ПЗ, які потребували відкритого оперативного втручання. Обсяг оперативного втручання у 3 хворих включав панкреатосеквестрєктомію, широке дренивання парапанкреатичних гнояків, заочеревинної флегмони. Застосовували методику формування замкненої сальникової сумки з проведенням тривалого постійного промивання її після операції. У двох хворих на абсцес хвоста підшлункової залози проведено дистальну резекцію ПЗ. Після відкритих оперативних втручань померли 5 (15,6 %) хворих від поліорганної недостатності та арозивної кровотечі.

Абдомінальний сепсис та лівобічний піддіафрагмальний абсцес діагностовано у 11 (9,5 %) хворих. У 9 (81,8 %) пацієнтів абсцеси дренивано стилет-кате-

тером під контролем УЗД. У 2 (18,2 %) хворих через неможливість застосування міні-інвазивних технологій виконано релaparотомію, дрeнування гнояка та черевної порожнини. Всі хворі залишилися живі.

Абдомінальний сепсис виявлено у 9 (7,8 %) хворих на підпечінкові абсцеси. У пацієнтів ефективним було черезшкірне дрeнування абсцесу стилет-катетером під контролем УЗД. У 2 проведено лапаротомію, санацію і дрeнування гнояка та черевної порожнини. Помер один хворий внаслідок наростання поліорганної недостатності.

Абдомінальний сепсис діагностовано у 5 (4,3 %) хворих на правобічний піддіафрагмальний абсцес. У 3 (60 %) пацієнтів черезшкірне дрeнування гнояка стилет-катетером під контролем УЗД привело до видужання. У 2 (40 %) проведено лапаротомію, розкриття, санацію і дрeнування гнояка та черевної порожнини.

У 5 (4,3 %) хворих на абдомінальний сепсис та міжпелетельні абсцеси проведено лапаротомію, санацію і дрeнування черевної порожнини. У 2 (40 %) пацієнтів у післяопераційному періоді стан погіршувався, виникла повна евентрація, їм проведено повторне оперативне втручання, після чого вони померли від наростання поліорганної недостатності.

У 7 хворих на абдомінальний сепсис та періапендикулярний абсцес проведено розкриття, санацію і дрeнування гнояка через доступ у правій здухвинній ділянці. Всі хворі вижили.

У 6-ти із 8 хворих на абдомінальний сепсис та абсцеси малого таза проведено нижньо-серединну лапаротомію, розкриття, санацію і дрeнування гнояка. У 2 хворих абсцес розкрито через пряму кишку. Всі хворі вижили.

Забір гною для бактеріологічного дослідження проводили в стерильну пробірку під час дрeнування гнояка стилет-катетером або відкритого оперативного втручання. При цьому у всіх хворих результати посіву були позитивними. Найчастіше висівали кишкову паличку – в 28 (24,1 %) пацієнтів, неклостридіальні анаероби – у 16 (13,8 %), синьогнійну паличку – у 9 (7,8 %), асоціації мікроорганізмів – у 63 (54,3 %) хворих. Відповідно до чутливості мікроорганізмів змінювали і антибактеріальні препарати.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Колкін Я.Г., Шаталов О.Д., Хацко В.В., Іващенко А.В. Сучасне малоінвазивне лікування хворих на бактеріальні абсцеси і непаразитарні кісти печінки // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 33-34.
2. Мопшківський Г.Ю. Особливості лікування холангіогенних абсцесів печінки шляхом черезшкірних втручань під контролем ультразвукового дослідження // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 35-річчю ІХТ ім. О.О. Шалімова “Актуальні проблеми клінічної хірургії” // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5-6. – С. 31.
3. Сидорчук Р.І., Іващук О.І., Михайлівський О.В. та ін. Динаміка змін специфічної імунної реактивності при абдоминаль-

Антибактеріальну терапію проводили в усіх хворих на абдомінальний сепсис та абсцеси черевної порожнини з часу госпіталізації їх в стаціонар. Спочатку проводили емпіричну антибіотикотерапію, яка полягала в комбінації цефалоспоринів III-IV поколінь або фторхінолонів з антианаеробними препаратами. Після отримання результатів бактеріального дослідження та визначення чутливості флори до антибіотиків, відповідно, змінювали і препарати. У 78 % хворих флора виявилася чутливою до вищезгаданих препаратів. У решти хворих із тяжким сепсисом застосовували антибіотики групи карбапенемів, зокрема меронем (меропенем) в дозі 1,0 г внутрішньовенно 3 рази на добу. Для профілактики грибкової патологічної колонізації і суперінфекції при проведенні довготривалої антибактеріальної терапії застосовували дифлюкан (флуконазол) в добовій дозі 50-100 мг.

Тривалість стаціонарного лікування у хворих, яким виконувалися черезшкірні дрeнування абсцесів черевної порожнини, становила в середньому (9,6±0,7) доби, у хворих, яким виконували лапаротомію, – (16,3±1,50) доби.

Після відкритих оперативних втручань 11 (9,5 %) хворих померли від поліорганної недостатності. Після застосування міні-інвазивних методик – 2 (1,7 %) хворих. Всього померли 13 (11,2 %) із 116 хворих.

**Висновок.** Найбільш ефективною хірургічною тактикою при абсцесах черевної порожнини є застосування міні-інвазивних методик, зокрема, черезшкірних пункційно-дрeнуючих втручань під контролем ультразвукового дослідження у поєднанні з комплексною інтенсивною консервативною та антибактеріальною терапією. Відкриті оперативні втручання здійснювали тільки за неможливості та неефективності міні-інвазивних технологій. Застосування таких підходів дозволило в більшості хворих уникнути відкритих оперативних втручань, зменшити тривалість стаціонарного лікування та загальну летальність до 11,2 %.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення частоти післяопераційних ускладнень при застосуванні відкритих операцій та міні-інвазивних технологій.

ному сепсисі // Львівський медичний часопис. – Т. XIV, № 3. – 2008. – С. 104-107.

4. Шалимов А.А., Калита Н.Я. Хирургическое лечение некротического панкреатита // Кліні. хірургія. – 2003. – № 1. – С. 3.
5. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CAPS // Crit. Care Med. – 1996. – V. 24. – P. 1125-1129.
6. Delattre J.F., Levy Chazal N., Lubrano D., Flament J.B. Percutaneous ultrasound-guided drainage in the surgical treatment of acute severe pancreatitis // Ann. Chir. – 2004. – Vol. 129, N 9. – P. 497-502.
7. Emmanuel K., Weighardt H., Bartels H., Siewert J.R., Holzmann B. Current and future concepts of abdominal sepsis // World J. Surg. – 2005. – Vol. 29, № 1. – P. 3-9.

УДК 616.381-002.3-031.08-089

## Методика напівзакритої лапаростомії

Н.І. СТАЦЕНКО

Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського

## METHOD OF HALF-CLOSED LAPAROSTOMY

N.I. STATSENKO

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

Із 50 хворих на розповсюджений перитоніт та інфікований панкреонекроз вибрано 12 пацієнтів, у яких використовували метод напівзакритої лапаростомії, причому 2-м із них застосували спосіб керованої лапаростомії. Цей метод оснований на тому, що при накладанні швів між краями рани залишається діастаз і внутрішньочеревний тиск перебуває в межах норми, не виникає компартмент-синдрому, який тягне за собою ланцюжок патологічних процесів в організмі. А керована лапаростомія підвищує ефективність хірургічного лікування цих хворих. Летальний кінець при використанні цього методу складає 4 % від загальної кількості хворих.

Among 50 patients with widespread peritonitis and infected pancreonecrosis were selected 12 patients. It was used method of half-closed laparostomy and in 2 patients was used the method of controlled laparostomy. This method is based on the fact when putting on sutures, between sides of wound leaves diastasis and intraabdominal pressure is normal, compartment-syndrome doesn't arise which causes pathologic processes in the organism. The controlled laparostomy improves efficacy of surgical treatment of these patients. Lethal outcome is 4 % of common amount of patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Дотепер післяопераційний перитоніт залишається одним із найчастіших і грізних ускладнень в абдомінальній хірургії. Незважаючи на постійне вдосконалення методів хірургічного і консервативного лікування, впровадження в клінічну практику новітніх технологій і сучасних лікарських препаратів, результати лікування даного післяопераційного ускладнення не можна визнати втішними [1, 2]. Одним із методів лікування перитоніту є лапаростомія з програмованими санаціями. Нами розроблений метод напівзакритої лапаростомії з програмованими санаціями, які відзначаються меншою травматичністю і досить ефективні в лікуванні перитоніту й абдомінального сепсису (патент на корисну модель № 27188 від 25.10.07 р.).

**Матеріали і методи.** Робота виконана на матеріалі 50 хворих із післяопераційним перитонітом (34 хворих) та інфікованим панкреонекрозом (16 хворих), лікованих методом лапаростомії з програмованими санаціями. У 4 хворих використовували відкриту лапаростомію, у 36 хворих – закрити, а у 12 пацієнтів – метод напівзакритої лапаростомії, причому у 2 із них застосовували спосіб керованої лапаростомії. Ми розглядали випадки напівзакри-

тої лапаростомії. У 3 хворих перитоніт розвинувся через неспроможність швів тонко-товстокишкового анастомозу, у 2 пацієнтів став наслідком рецидивної спадкової кишкової непрохідності і кишкових нориць, у 3 – через перфоративну виразку шлунка й абсцеси черевної порожнини, в 1 – через неспроможність білідигестивного анастомозу, в 1 – внаслідок неспроможності товсто-товстокишкового анастомозу, у 1 хворого спостерігали перитоніт як наслідок флегмони антрального відділу шлунка, абсцесу підпечінкового простору, в 1 – із приводу гангренозного калькульозного холециститу. Вік хворих коливався від 28 до 71 року. Померли 3 пацієнтів, що склало 4 % від загальної кількості хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Метод напівзакритої лапаростомії в нашій клініці виконується за такими показаннями:

- ускладнення з боку рани;
- синдром абдомінальної гіпертензії;
- необхідність дорсо-вентрального лаважу;
- необхідність візуального контролю за внутрішньочеревними ускладненнями.

У пацієнтів із післяопераційним перитонітом, при сумнівних даних щодо спроможності швів анастомозу, перфораціях кишечника, які гостро виникають, візуальне спостереження за рановими виділеннями

при неушитої лапаротомній рані дозволяє вчасно зробити розкриття черевної порожнини за потребою. У наших спостереженнях протягом декількох років у 3-х пацієнтів, лікованих напівзакритою лапаростомією за програмою, виникали гострі перфорації здухвинної кишки через 3-5 год після чергової санації черевної порожнини. Тільки кишкові виділення з рани дозволили вчасно зробити оперативне втручання. Перед виконанням операції проводиться метод непрямого виміру внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) через стінку сечового міхура.

Після зняття швів із післяопераційної рани проводиться ретельна ревізія і санація черевної порожнини, причому санується спочатку більш чиста частина черевної порожнини, відмежовується, а потім та частина, де міститься джерело перитоніту. Після інтубації тонкого кишечника у його брижі встановлюється катетер діаметром 1,4 мм для введення розчину новокаїну й антибіотиків, в усі відділи черевної порожнини вводять мазь на водорозчинній основі ("Левомеколь" чи "Левосин"), на петлі накладається перфорована целофанова плівка, і рана ушивається рідкими П-подібними "салазковими" швами: між краями рани прокладається стерильна серветка, просочена маззю, яку змінюють 2 рази на добу. Після операції також проводиться систематичний контроль за внутрішньочеревним тиском. Наступна програмована

санація, як правило, проводиться через 24-48 год під ендотрахеальним наркозом. У нашій клініці використовується спосіб керованої лапаростомії. Зміст цього методу в тому, що при подальших санаціях частину живота, де міститься джерело перитоніту і зберігаються його ознаки (масивні нашарування фібрину, мутний ексудат, тьмяна серозна оболонка кишки чи відсутність ослаблення перистальтики), залишають незашитою і накладають "салазкові" шви через усі шари. Далі при санаціях "салазкові" шви розпускають, проводять санацію черевної порожнини розчинами антисептиків; частину живота, де накладені глухі шви, відмежовують стерильними серветками, щоб виключити реінфекцію. При наступній санації, якщо явища перитоніту купіровані, то і на частину черевної порожнини, що залишилася, накладають глухі шви.

**Висновок.** Спосіб керованої лапаростомії дозволяє підвищити ефективність оперативного лікування цих хворих, зменшити тривалість перебування в стаціонарі, скоротити матеріальні витрати.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення лікування післяопераційного перитоніту й інфікованого панкреонекрозу методом напівзакритої лапаростомії в комплексі з іншими способами детоксикації.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гостіщев В.К. Розповсюджений гнійний перитоніт: комплексний підхід до лікування // Лікар. – 2005. – № 3. – С. 32-33.
2. Лаберко Т.А., Кузнецов Н.А., Родоман Г.В. Індивідуальний прогноз тяжкості перебігу післяопераційного періоду і ре-

- зультату розповсюдженого перитоніту // Хірургія. Журнал ім. М.І. Пирогова. – 2005. – № 2. – С. 29-33.
3. Перитоніт / Гостіщев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 387 с.



УДК 616-099+616.381-002+616-089

**Ендогенна інтоксикація при гострому перитоніті та його лікування**

В.О. КАВИН, Ю.Л. ПОПОВИЧ, Н.Є. КОВАЛЬЧУК, В.М. ФЕДОРАК

Івано-Франківський державний медичний університет

**ENDOGENOUS INTOXICATION AT ACUTE PERITONITIS AND ITS TREATMENT**

V.O. KAVYN, YU.L. POPOVYCH, N.YE. KOVALCHUK, V.M. FEDORAK

Ivano-Frankivsk State Medical University

У статті наведено результати обстеження та лікування 134 хворих на гострий перитоніт. Проведено дослідження, спрямовані на вивчення окремих ланок виникнення ендогенної інтоксикації у хворих на гострий перитоніт залежно від термінів його виникнення та поширення. Врахування таких показників, як сорбційна здатність еритроцитів, деформованість еритроцитів, вміст інтерлейкіну-2 та інтерлейкіну-8, середньомолекулярних пептидів у сироватці крові, дозволить покращити результати лікування хворих на гострий перитоніт.

The results of examination and treatment of 134 patients with acute peritonitis were shown in the article. We have studied some links of endogenous intoxication development in dependence on terms of acute peritonitis occurrence and its dissemination in patients. The study of such parameters as sorption ability of erythrocytes, deformation of erythrocytes, contents of IL-2, IL-8 and medium-molecular peptides in blood serum improves the results of treatment of patients with acute peritonitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вагоме місце в структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини займає гострий перитоніт. Це захворювання залишається актуальним для вивчення, оскільки летальність від гострого перитоніту становить 40-90 % [2, 3]. Причиною такої високої летальності є розвиток ендогенної інтоксикації, поліорганної недостатності на фоні імунodefіциту [1]. На сьогодні ще повністю не з'ясовані основні патогенетичні ланки, що призводять до розвитку тяжких ускладнень та летальності при гострому перитоніті. Не завжди інформативними є розроблені методи оцінки тяжкості перитоніту, що дозволило б проведення своєчасного та адекватного лікування хворих на гострий перитоніт.

**Мета роботи:** вивчити окремі патогенетичні ланки при гострому перитоніті, залежно від тяжкості його перебігу, на основі чого покращити лікування хворих на гострий перитоніт.

**Матеріали і методи.** Проведено обстеження та лікування 134 хворих на гострий перитоніт. Серед них чоловіків було 72 (54 %), жінок – 62 (46 %). До 12 год з моменту захворювання госпіталізовано 38 хворих, до 24 год – 63 хворих, після 24 год – 33 хворих. У 59 (44 %) хворих причиною перитоні-

ту був гострий апендицит, у 26 (19 %) хворих – перфоративна виразка дванадцятипалої кишки і шлунка, в 9 (7 %) хворих – гострий холецистит, у 8 (6 %) хворих – кишкова непрохідність, у 8 (6 %) хворих – травма органів черевної порожнини, рак кишечника з перфорацією в 7 (5 %) пацієнтів та в 17 (13 %) хворих – інші захворювання (пельвіоперитоніт, защемлена грижа, хвороба Крона, тромбоз мезентеріальних судин, перфорація кишечника чужорідним тілом). Місцевий перитоніт діагностовано в 61 (46 %) хворого, дифузний – в 46 (34 %) хворих, розлитий – в 27 (20 %) хворих. Цим хворим проведено загальноклінічні, біохімічні аналізи крові, УЗД, ФГДС, оглядову рентгенографію органів черевної порожнини, лапароскопію. Нами вивчено деформованість еритроцитів за методом Teitel з використанням фільтрів “Синпор-І” у хворих на гострий перитоніт і сорбційну здатність еритроцитів, характер патогенної мікрофлори при гострому перитоніті, проведено визначення вмісту інтерлейкіну-8 й інтерлейкіну-2 та вмісту середньомолекулярних пептидів (пул, що містить амінокислоти і має максимум поглинання при довжині хвилі 280 нм) у сироватці крові хворих на гострий перитоніт.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 32 хворих з місцевим перитонітом, у яких був

виявлений серозний та серозно-фібринозний перитоніт, ступінь деформованості еритроцитів та сорбційна здатність еритроцитів незначно відрізнялися від показників контрольної групи. В більшості випадків при бактеріологічному дослідженні вмісту черевної порожнини цих хворих на патогенну мікрофлору посів росту не давав. У 29 хворих із місцевим гнійним перитонітом та в 28 хворих із дифузним фібринозним перитонітом ступінь деформованості еритроцитів зростав до  $0,84 \pm 0,07$  та знижувався на 3-4 добу після оперативного лікування і становив  $0,64 \pm 0,06$ . Сорбційна здатність еритроцитів у цих хворих становила  $(45,3 \pm 0,6) \%$ . При бактеріологічному дослідженні в ексудаті черевної порожнини виявлено *Enterobacter spp.*, *St. faecalis*, *E. coli*. Ендотоксин, який виділяється мікроорганізмами, сприяє активації цитокінів. Нами виявлено, що у хворих із місцевим гнійним перитонітом, які госпіталізовані через 24 год від початку захворюваності, та у хворих на дифузний перитоніт вміст ІЛ-2 зростав до  $23,4 \pm 0,9$ , а вміст ІЛ-8 зростав до  $13,4 \pm 0,6$ . На 3-тю добу після операції вміст ІЛ-8 зменшувався до  $11,6 \pm 1,2$  та при виписуванні становив  $9,8 \pm 0,7$ , а вміст ІЛ-2 при виписуванні становив  $12,4 \pm 0,8$ . У даної групи хворих до операції вміст середньомолекулярних пептидів становив  $0,412 \pm 0,012$ . Середньомолекулярні пептиди здатні осідати на мембранах еритроцитів, що може бути причиною зміни ступеня деформованості еритроцитів та їх сорбційної здатності. У 12 хворих із дифузним перитонітом, які госпіталізовані від 24 до 72 год від початку захворювання й при операції виявлений гнійний та гнійно-фібринозний випіт, сорбційна здатність еритроцитів була вищою і становила  $(49,5 \pm 1,1) \%$ , тоді як у 27 хворих із розлитим перитонітом та в 6 хворих із дифузним перитонітом, які госпіталізовані на 3-тю добу після захворювання, цей показник досягав  $(56,2 \pm 0,7) \%$ , що свідчило про виражену інтоксикацію організму. У 6 хворих із дифузним гнійним перитонітом та в 13 хворих із розлитим перитонітом ступінь деформованості еритроцитів зростав до  $0,94 \pm 0,08$ . На 3-4 добу після оперативного лікування цей показник дещо знижувався і становив  $0,69 \pm 0,04$ . Слід відмітити, що у даної групи хворих ступінь деформованості еритроцитів залишався підвищеним і при виписуванні зі стаціонару та становив  $0,56 \pm 0,05$ . При проведенні бактеріологічного дослідження вмісту черевної порожнини у даної групи хворих виявлялися асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Серед останніх були виявлені *B. fragilis*, *Peptostreptococ*, *Protei*. Сорбційна здатність еритроцитів у хворих із місцевим перитонітом вже на 3-4 добу після операції знижувалась, а при випису-

ванні цей показник досягав норми. У хворих із дифузним та розлитим перитонітом спостерігалось незначне зниження цього показника на 3-4 добу після операції, а у хворих із розлитим перитонітом сорбційна здатність еритроцитів залишалася підвищеною і при виписуванні та становила  $41,4 \pm 1,1 \%$ . У хворих із дифузним перитонітом вміст ІЛ-2 зростав до 21,3, а вміст ІЛ-8 – до 19,2. На 3-4 добу після операції вміст ІЛ-8 зменшувався до 15,2 та при виписуванні становив 11,3. Вміст ІЛ-2 на 3-4 добу після оперативного лікування зменшувався та становив 12,8. У хворих на розлитий перитоніт ознаки інтоксикації були найбільш виражені, що проявлялося зростанням вмісту ІЛ-8 перед операцією до 21,8, а ІЛ-2 до 28,7. На 3-4 добу після операції вміст ІЛ-8 становив 14,8, а при виписуванні – 11,4. У цієї групи хворих вміст ІЛ-2 на 3-4 добу після операції знижувався та становив 16,2. Вміст середньомолекулярних пептидів у хворих на розлитий перитоніт теж був високим та становив  $0,672 \pm 0,015$ . На 3-4 добу після операції їх вміст знижувався, проте й при виписуванні був підвищений та становив  $0,392 \pm 0,011$ .

Хворі на гострий перитоніт були оперовані. Передопераційна підготовка хворих на гострий перитоніт в більшості випадків тривала до 2 год. Як з діагностичною, так і з лікувальною метою проведена лапароскопія в 58 (43,3 %) хворих на перитоніт. Під час операції 38 (28 %) хворим із місцевим гнійним перитонітом, 41 (31 %) хворому із дифузним та 25 хворим із розлитим перитонітом внутрішньовенно вводили розчин цифрану по 100 мл. З метою виявлення характеру патогенної мікрофлори під час лапаротомії проводили бактеріологічне дослідження вмісту черевної порожнини та вивчали чутливість виявленої мікрофлори до антибіотиків. Після ліквідації джерела перитоніту проводили ретельну санацію черевної порожнини. З цією метою, крім традиційних розчинів фурациліну, хлораміну, використовували 0,74 % розчин гіпохлориту натрію, який отримували з 0,9 % розчину натрію хлориду методом електролізу. Як показують дослідження, даний розчин має бактериостатичну дію щодо анаеробної та аеробної мікрофлори. У хворих із гнійним перитонітом для промивання черевної порожнини використовували 1,46 % розчин гіпохлориту натрію. Черевна порожнина була дренована відповідно до поширення перитоніту.

Всім хворим, оперованим з приводу гострого перитоніту, в післяопераційному періоді проводили дезінтоксикаційну терапію, корекцію водно-сольового, білкового, вуглеводного обміну з призначенням не менше двох антибіотиків широкого спектра

дії, таких як ампіцилін по 1,0 г 4 рази на добу внутрішньом'язово та цефатоксим по 1,0 г 3 рази на добу внутрішньом'язово, а хворим із вираженими ознаками інтоксикації лікування доповнювали внутрішньовенним введенням антисептичного препарату абакталу по 5,0 на 5 % розчині глюкози 2 рази на добу чи внутрішньовенним введенням метроджилу по 100 мл тричі на добу. У 11 хворих із розлитим перитонітом проводили внутрішньовенне введення 0,3 % розчину гіпохлориту натрію по 100 мл. Гіпохлорит натрію в лікувальних дозах не токсичний, легко виводиться з організму, має невелику молекулярну масу, завдяки чому може проходити крізь клітинні мембрани та окислювати токсини не тільки в крові, але і в тканинах організму.

**Висновок.** Призначення антибактеріальної терапії повинні корегуватися залежно від отриманих даних бактеріологічного дослідження вмісту черевної порожнини та чутливості мікрофлори до антибіотиків, попередні результати якого були отримані на 3-4 добу після операції та перебігу післяопераційного періоду.

**Перспективи подальших досліджень.** Необхідні подальше вивчення основних патогенетичних ланок виникнення ендогенної інтоксикації у хворих на гострий перитоніт, розробка інформативних методів оцінки тяжкості перебігу гострого перитоніту, що дасть можливість покращити результати лікування хворих на цю недугу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гирш А.О., Малков О.А., Лукач В.Н. О сопряженности показателей эндотоксикоза, иммунореактивности, центральной гемодинамики и транспорта кислорода у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом // Интенсивная терапия. – 2005. – № 3. – С. 34-37.
2. Дзюбановський І.Я., Ремезюк Е.В. Прогнозування тяжкості ендотоксикозу при експериментальному перитоніті // Галицький лікарський вісник. – 2002. – № 3. – С. 125-126.
3. Полянський І.Ю. Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 12-14.
4. Ерюхин И.А., Шляпников С.А., Ефимова И.С. Перитонит и абдоминальный сепсис // Инфекции в хирургии. – 2004. – №2 (1). – С. 2-7.
5. Гринберг И.Е., Закиров Д.Б., Пар В.И. К прогнозу течения абдоминального сепсиса // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – №1. – С. 32-34.
6. Лебедев Н.В., Климов А.Е. Системы оценок тяжести сепсиса и эндогенной интоксикации // Хирург. – 2006. – №5. – С. 53-56.
7. Сипливый В.А., Гринченко С.В., Береснев А.В. и др. Шкала оценки тяжести состояния больных с острым сепсисом // Клін. хірургія. – 2005. – №3. – С. 46-49.
8. Beck D.H., Smith G.B., Taylor B.L. The impact of low-risk intensive care unit admissions on mortality probabilities by SAPS II, APACHE II and APACHE III // Anaesthesia. – 2002. – № 57(1). – С. 21-26.
9. Перитонит: Практическое руководство // Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. – М.: Литтера, 2006. – 208 с.

УДК 616.34.-089:617.553-002.3

## Структура й аналіз неспроможності швів анастомозів за результатами роботи хірургічного відділення

Е.Я. КЕРИМОВ, Е.Б. УСЕЇНОВ, Н.Н. ТОРОТАТДЗЕ

Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського

### STRUCTURE AND ANALYSIS OF INSUFFICIENCY OF SUTURES OF ANASTOMOSES BY RESULTS OF WORK OF SURGICAL DEPARTMENT

E.YA. KERYMOV, E.B. USEINOV, N.N. TOROTATDZE

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

Авторами вивчені найближчі результати 4870 операцій на органах черевної порожнини в пацієнтів за період 2002-2006 р. Післяопераційні інтраабдомінальні ускладнення виникли у 109 хворих (2,23 %, n=4870), з них ускладнення, що потребували виконання різних за характером хірургічних втручань, виявлені в 84 (1,72 %, n=4870) хворих. У структурі інфекційних післяопераційних ускладнень переважаючою була неспроможність швів анастомозів шлунково-кишкового тракту, що стало основною причиною післяопераційного перитоніту. Найбільші утруднення викликала діагностика неспроможності швів при неадекватності функціонування уловлювальних дренажів і прогресуванні внутрішньочеревної інфекції, що була раніше. Основними напрямками профілактики неспроможності повинні бути: оптимізація технічних моментів самого оперативного втручання, медикаментозна підтримка, посилення репаративних властивостей організму.

Authors studied the nearest results of 4870 operations on organs of abdominal cavity at patients during the period 2002-2006. Postoperative intraabdominal complications have arisen at 109 patients (2,23 %, n=4870), among them the complications, which demand performance of various by their features surgical interventions, are revealed at 84 (1,72 %, n=4870) patients. In structure of infectious postoperative complications prevails the inconsistency of sutures of gastro-intestinal anostomoses which is the principal cause of postoperative peritonitis. The greatest difficulties caused diagnostics of suture inconsistency at inadequacy of functioning of catching drainages and progressing of intraabdominal infection which was available earlier. The basic directions of preventive maintenance of inconsistency should be: optimization of the technical moments of the operative intervention, medicamentous support, intensifying of reparative properties of the organism.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Серед актуальних завдань сучасної хірургії органів черевної порожнини важливе місце займає проблема післяопераційних ускладнень, повністю уникнути яких, на жаль, не вдається. Найнебезпечнішими є внутрішньочеревні ускладнення, що ставлять під загрозу не тільки здоров'я, але й життя хворого. За різними даними, внутрішньочеревні ускладнення становлять 0,3-8,6 % [1].

Домінуюче значення в хірургії за частотою зустрічальності й медико-соціальної значимості займає інтраабдомінальна інфекція. У структурі внутрішньочеревних інфекцій на частку хірургічної припадає від 16,3 до 22 % [1]. Ризик виникнення інтраабдомінальної інфекції багато в чому залежить від імовірності контамінації черевної порожнини мікроорганізмами, що, у свою чергу, визначається типом хірургічного втручання.

Найгрізнішим інтраабдомінальним ускладненням залишається післяопераційний перитоніт, будучи основною причиною релапаротомії. Летальність при ньому досягає 60-90 %, особливо при розлитих формах. Основною причиною післяопераційного перитоніту є неспроможність анастомозів шлунково-кишкового тракту, а її недостатньо радикальне усунення надалі сприяє прогресуванню інфекційно-токсичного процесу. Дане ускладнення спостерігається у 1,5-3 % випадків при операціях на шлунку й дванадцятипалій кишці, у 2,8-8,7 % при операціях на тонкій кишці, у 4-32 % випадків при операціях на товстій кишці [2-6].

Частота виникнення ускладнень визначається основною патологією, вихідним станом здоров'я і адаптаційними можливостями організму пацієнта, кваліфікацією хірурга, характером виконаних операцій, умовами, при яких проводилося втручання. Їх діагностика в післяопераційному періоді часто буває складною, а лікування пов'язано з виконанням не-

простих тактичних і технічних завдань. В останні роки з'явилася можливість залучення нових діагностичних і лікувальних методик, використання яких вимагає критичної оцінки й правильного тактичного застосування [7, 8].

**Матеріали і методи.** Нами вивчені найближчі результати 4870 операцій на органах черевної порожнини в пацієнтів, що перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Республіканської клінічної лікарні ім. Н.А. Семашко (КДМУ, кафедра хірургії № 1, завідувач кафедри – проф. В.В. Жебровський), за період 2002-2006 рр. Післяопераційні інтраабдомінальні ускладнення виникли у 109 хворих (2,23 %, n=4870), з них ускладнення, що потребували виконання різних за характером хірургічних втручань, виявлені у 84 (1,72 %, n=4870) хворих. Післяопераційні гнійно-септичні ускладнення виникли у 45 (0,92 %, n=4870) хворих, з них у 42 (93,3 %, n=45) випадках потрібне було виконання різних за характером хірургічних втручань (табл. 1).

Післяопераційний перитоніт розвинувся у 23 (51,1 %, n=45) хворих. Інфільтрати й нагноєння післяопераційної рани мали місце у 15 (33,3 %, n=45) хворих. Абсцеси черевної порожнини виникли у 4 (8,9 %, n=45) хворих. Ці ускладнення виникали після всіх видів внутрішньочеревних втручань.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У структурі інфекційних післяопераційних ускладнень переважаючою стала неспроможність швів анасто-

мозів шлунково-кишкового тракту в 18 (40 %, n=45) хворих, що в 14 (31,1 %, n=45) випадках склала основну причину післяопераційного перитоніту. Причому більше число випадків неспроможності мало місце після планових оперативних втручань (12 (26,7 %, n=45)) порівняно з екстремими операціями (6 (13,3 %, n=45)), що деякою мірою може бути зумовлено переважаючим плановим контингентом наших хворих. У ряді спостережень, після втручань на шлунково-кишковому тракту (як екстремих, так і планових), діагностика неспроможності швів порожніх органів (міжкишкових анастомозів, кукси дванадцятипалої кишки), як правило, не викликала утруднень, особливо якщо при наявності дренажу черевної порожнини по ньому починав надходити кишковий вміст. Але навіть у таких ситуаціях виконували ультразвукове дослідження, що дозволяло точно визначити ділянки скупчення рідини в черевній порожнині. Зокрема, при неспроможності кукси дванадцятипалої кишки (при адекватній функції дренажу, що виражалось у відсутності затікання рідини з підпечінкового простору) від релапаротомії й санації утримувалися. Нориці, що сформувалися, закривалися, як правило, самостійно.

Без релапаротомії також обійшлося в одному випадку оперативного лікування дивертикулу нижньої третини стравоходу з наступним зміцненням лінії швів поліпропіленом. Неспроможність позначилася формуванням зовнішньої нориці, що після оперативного видалення трансплантата надалі закрилася на тлі проведення протизапальної рентгенотерапії.

**Таблиця 1. Післяопераційні інтраабдомінальні й ранові гнійно-септичні ускладнення при різних видах оперативних втручань в 2002-2006 рр. (на 4870 операцій)**

Найменування ускладнення	Захворювання, з приводу якого виконано первинні операції		Кількість ускладнень	Усього
Неспроможність швів анастомозів черевної порожнини	Екстремі втручання	Перфоративна виразка шлунка	1	18
		Спайкова кишкова непрохідність	1	
		Панкреонекроз	2	
		Виразкова хвороба ДПК, кровотеча	1	
		Защемлена грижа	1	
	Планові втручання	Рак шлунка	4	
		Рак підшлункової залози	2	
		Рак червоподібного відростка	1	
		Дивертикул стравоходу	1	
		Кіста підшлункової залози	1	
		Колостома	1	
		Хімічний опік шлунка	1	
		Доліхомегаколон	1	
Абсцес черевної порожнини			4	
Післяопераційний перитоніт			8	
Інфільтрати й нагноєння післяопераційної рани			15	

При поширенні кишкового вмісту по черевній порожнині єдиним методом лікування була релапаротомія. При неспроможності товстокишкових анастомозів у 4 (8,9 %, n=45) хворих їх роз'єднували й виводили колостоми, померли 2 (4,4 %, n=45) хворих. При неспроможності цистоентероанастомозу в одному спостереженні кісти підшлункової залози релапаротомія завершилася марсупіалізацією кісти з успішним результатом.

Серед 4 (8,9 %, n=45) хворих на рак шлунка після виконання гастректомії неспроможності езофагоентероанастомозу за Ру-Цацаніді ми не відзначили в жодному випадку; однак в одному випадку причиною розвитку післяопераційного перитоніту стала неспроможність швів контрапертури від "салазкової нитки", в іншому випадку неспроможність міжкишкового анастомозу; у 2-х хворих після паліативної резекції шлунка при розповсюдженому раку відзначена неспроможність гастроентероанастомозу. Діагностика в цих випадках не викликала труднощів, тому що відзначали надходження кишкового вмісту по уловлювальних дренажах на тлі наростаючої інтоксикації й перитонеальних явищ. У всіх випадках причина неспроможності ліквідувалася накладенням зміцнювальних швів на повторних операціях.

Найбільші утруднення викликала діагностика неспроможності швів при неадекватності функціонування уловлювальних дренажів і прогресуванні внутрішньочеревної інфекції, що вже була на момент первинної операції або виникла внаслідок інфікування черевної порожнини в ході первинної операції. Так, у 3 (6,7 %, n=45) випадках неспроможності після резекції кишечника: у 2 (4,4%, n=45) пацієнтів з панкреонекрозом (резекція ділянки товстої кишки) і 1-го хворого із защемленою грижею (резекція тонкої кишки), а також в 1-му випадку формування ятрогенних нориць після ушивання ушкоджених і десерозированих ділянок тонкої кишки при виконанні вісцеролізу із приводу спайкової кишкової непрохідності, післяопераційний перитоніт, що виник, мав стерту клінічну картину. При цьому біль в животі ніколи не був інтенсивним, а симптоми подразнення очеревини – стерті або відсутні. Як

правило, до 3-ї доби після операції у хворих не тільки зберігалася, але й наростала паралітична кишкова непрохідність, консервативна терапія якої давала лише короточасний ефект. Якщо не виконувати операцію, то протягом найближчої доби у хворих стрімко наростала ендогенна інтоксикація.

У випадках панкреонекрозів із резекцією ділянки товстої кишки для ліквідації неспроможності швів товста кишка вимикалася з пасажу шляхом накладення двоствольної ілеостоми, що надалі давало можливість для ефективних санацій черевної порожнини й вогнищ панкреонекрозу.

У випадках формування кишкових нориць виконувалася резекція нориценосної ділянки тонкої кишки, з наступною санацією й дренажуванням черевної порожнини. Всі пацієнти видужали.

У пацієнта із защемленою післяопераційною вентральною грижею після виконання резекції тонкого кишечника на 3-тю добу виникла неспроможність швів анастомозу, що потребувала ререзекції. Випадок завершився видужанням хворого.

**Висновки.** Післяопераційні інтраабдомінальні гнійно-септичні ускладнення залишаються серйозною проблемою сучасної хірургії. У цьому аспекті неспроможність анастомозів порожніх органів ЖКТ особливо актуальна, складними залишаються питання своєчасної діагностики, верифікації причини виникнення, адекватної хірургічної техніки, комплексної профілактики післяопераційних ускладнень.

**Перспективи подальших досліджень.** Основними напрямками пошуку шляхів для поліпшення результатів лікування післяопераційних ускладнень повинні бути: удосконалювання техніки хірургічного втручання, пошук можливості поліпшення якості шовного матеріалу й техніки формування анастомозів, а також використання під час хірургічного втручання й у ранньому післяопераційному періоді інфузійних препаратів, що поліпшують реологічні властивості крові й мікроциркуляцію, володіють антигіпоксантами властивостями, активне використання раннього ентрального харчування.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Жебровский В.В., Тимошин А.Д., Готьє С.В. и др. Осложнения в хирургии живота: Руководство для врачей. – М., 2006. – 448 с.
2. Исаев Г.Б. та ін. Тимчасова ілеостома в лікуванні післяопераційного розлитого гнійного перитоніту // Хірургія. – 2000. – № 1. – С. 25-27.
3. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – М.: Медицина, 1990. – 558 с.
4. Петухов И.А. Постоперационный перитонит. – Минск: Беларусь, 1980. – 158 с.

5. Важелів Г.П., Нехаєв А.Н., Керезь П.І., Кремінь В.С. Релапаротомія в лікуванні післяопераційного розповсюдженого перитоніту // Хірургія. – 1997. – № 1. – С. 45-48.
6. Саєнко В.Ф. и др. Тактика хирургического лечения послеоперационного разлитого гнояного перитонита // Клінічна хірургія. – 1996. – № 6. – С. 4-9.
7. Шалимов А.А., Зайцев В.Т., Дуденко Ф.И. и др. Неотложная релапаротомия: Методические рекомендации. – К., 1994.
8. Пугаєв А.И., Шеху М.Д. Диагностика и оперативное лечение послеоперационного перитонита // Вестник хирургии. – 1996. – № 2. – С. 114-116.

УДК 616.37-002-036.11

## Досвід використання раннього ентерального харчування у комплексному лікуванні гострого панкреатиту

В.І. БОНДАРЕВ, Р.В. БОНДАРЕВ, О.А. ОРЄХОВ

Луганський державний медичний університет

### EXPERIENCE OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

V.I. BONDAREV, R.V. BONDAREV, O.A. ORYEKHOV

Luhansk State Medical University

У роботі наведено результати хірургічного лікування 65 хворих із гострим панкреатитом, у яких використовували ентеральне харчування, що дозволило знизити летальність з 20 до 8,8 % порівняно з контрольною групою хворих, яких лікували із застосуванням традиційних методів.

The article adduces the results of treatment of 65 patients with acute destructive pancreatitis who were exposed to videolaparoscopic treatment. It allowed to decrease postoperative mortality from 20 to 8,8 % as compared to control group of patients who were treated by traditional methods.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** На гострий панкреатит хворіють від 2,5 до 18 % пацієнтів із гострими хірургічними захворюваннями [2]. Актуальність проблеми його лікування зумовлена високою летальністю, яка складає, за даними різних авторів, від 33,3 до 86 %. Це пов'язано зі збільшенням кількості ускладнень гострого панкреатиту, розвитком гнійно-септичних ускладнень, поліорганної недостатності, а також панкреатогенного шоку. Незважаючи на помітні успіхи в лікуванні цієї хвороби, тенденції до зниження або стабілізації захворюваності не спостерігається [1]. Залишаються невирішеними питання вибору адекватного об'єму консервативної терапії, термінів оперативних втручань, способу їх здійснення. Використання сучасних антибактеріальних препаратів на тлі відсутності нутритивної підтримки кишечника сприяє порушенню регіонарної мікроциркуляції у стінці кишки, посиленню бактеріальної транслокації, сповільненню процесів репарації.

**Матеріали і методи.** У клініці факультетської хірургії Луганського державного медичного університету з 2000 до 2007 року з приводу гострого деструктивного панкреатиту отримали лікування 65 хворих. Основну групу хворих становили 35 пацієнтів, при лікуванні яких використовували оперативне втручання у поєднанні з раннім ентеральним харчуванням та корекцією бактеріальної транс-

локації. Контрольну групу склали 20 хворих, яким проводили лікування за традиційними хірургічними технологіями. Обидві групи були подібними за ураженням підшлункової залози та ділянок заочеревинної клітковини.

У своїй роботі ми користувалися класифікацією, що була прийнята в Атланті (1992). Хворим проводили загальноклінічні і лабораторні дослідження, ультразвукове обстеження, мікробіологічне обстеження операційного матеріалу, рентгенологічне дослідження. Причинами розвитку гострого панкреатиту у 45 % випадків були зловживання алкоголем, у 25 % – жовчнокам'яна хвороба, у 30 % – аліментарні фактори. Біліарний панкреатит переважав у жінок, алкогольний панкреатит – у чоловіків, тоді як аліментарний фактор виявлено приблизно порівну у жінок та чоловіків. Хворі працездатного віку становили значну частину пацієнтів, які страждають від гострого панкреатиту, – 73,4 %.

Захворювання у 81 % хворих починалось раптово з нападу сильного болю у верхній ділянці живота після вживання алкоголю, порушення дієти. Багаторазове блювання відмічено у 78 % випадків, загальну слабкість – у 66 %, амілазурія і діастозурія мали місце у 93 % хворих. У 17 % хворих спостерігався лівобічний ексудативний реактивний плеврит.

У таблиці 1 відмічена супутня соматична патологія.

Панкреатогенний шок різного ступеня тяжкості спостерігався у 31 % хворих.

Таблиця 1. Супутня соматична патологія

Супутні захворювання	Кількість хворих	%
1. Загальний атеросклероз і аортокоронарокардіосклероз	20	57,1
2. Гіпертонічна хвороба	14	40
3. Емфізема легень	10	29,6
4. Пневмосклероз	12	34,2
5. Цукровий діабет	9	25,7
6. Інші захворювання	6	17,1

Обстеження хворих передбачало: загальноклінічні методи, які включали загальні аналізи крові та сечі, діастазу сечі, біохімічний аналіз крові (білірубін загальний, прямий та непрямий, сечовина, креатинін, залишковий азот, загальний білок, цукор крові, калій, натрій, кальцій), ультразвукове обстеження підшлункової залози в динаміці, езофагогастродуоденоскопію, відеолапароскопію, рентгенологічне дослідження.

Лікування хворих на гострий панкреатит мало комплексний характер, яке починали в умовах відділення інтенсивної терапії з консервативних заходів, що передбачали боротьбу з больовим синдромом, адекватну інфузійну терапію, етіопатогенетичне лікування (введення інгібіторів протеаз, сандостатину, зменшення секреторного набряку підшлункової залози, введення цитостатичних препаратів, усунення міліарної гіпертензії). Проводили також корекцію розладів кровообігу, порушень мікроциркуляції, зниження інтоксикації організму продуктами тканинного розладу, корекцію і відновлення функцій життєво важливих органів. У випадку виявлення рідини в порожнині малого сальника при здійсненні діагностичних заходів проводили пункцію з подальшим лабораторним, мікробіологічним дослідженням. За загальноприйнятими показаннями виконували оперативні втручання. Обсяг втручання полягав у ревізії, встановленні ділянок некрозу підшлункової залози та заочеревинного простору з подальшими некрсеквестректомією та етапними санаціями. У більшості пацієнтів оперативні втручання завершували інтубацією тонкої кишки. Методика раннього ентєрального харчування полягала у череззондовому введенні харчової суміші "Берламін модуляр" зі швидкістю 250-300 мл/год. В загальному обсязі – 1500-2000 мл/д. В основній групі 4 рази на добу проводили селективну деконтамінацію згідно з розробленою в клініці методикою (Деклараційний патент на корисну модель № 6405 від 16. 05. 2005 р.), яка включала кишковий лаваж 0,8 % електрохімічно активованим розчином хлориду калію (ЕХА-розчин) у кількості 700-800 мл, експозиція становила 3-4 хв з подальшою евакуацією вмісту електровідсмоктувачем. Використан-

ня ЕХА-розчину ґрунтується на багатогранності його дії, завдяки вмісту активованого хлору, кисню та озону. Його редокс потенціал становить 1120 мВ. ЕХА-розчин проявляє себе як антисептик широкого спектра дії активним відносно більшості патогенних мікроорганізмів та грибів.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Бактеріологічне дослідження мікрофлори під час виконання оперативного втручання показало, що розвивається надмірна мікробна колонізація усіх відділів тонкої кишки патогенною мікрофлорою анаеробного й аеробного типів, яка у багато разів перевищує фізіологічні межі. Ретельне вивчення видового складу виявило розвиток та розмноження в проксимальних відділах тонкої кишки мікробів, які переважно характерні для дистальних ділянок. Найчастіше аероби були представлені ентеробактеріями, кишковою паличкою, протеєм, фекальними стрептококами, а анаероби – клостридіями, бактероїдами. Досить часто спостерігали наявність грибів роду *Candida*. На склад мікрофлори тонкої кишки істотний вплив мали застосовані методи лікування.

Перед першим сеансом кишкового лаважу спектр вмісту становив: ентеробактерії –  $7,8 \times 10^7$ , ентерококи –  $8 \times 10^4$ , протей –  $2,5 \times 10^4$ , фекальні стрептококи –  $4,4 \times 10^4$ , клостридії –  $9,2 \times 10^7$ . Подальше вивчення мікрофлори в основній групі показує, що після двох сеансів у 6 хворих (50 %) значно зменшувалась кількість ентерококів –  $4,3 \times 10^7$  та фекальних стрептококів –  $1,2 \times 10^7$ . В інших хворих після чотирьох сеансів протей та клостридії не висівались, кількість ентеробактерій становила  $2,7 \times 10^4$ , а ентерококів –  $1,3 \times 10^4$ . Фекальні стрептококи не висівались після п'яти введень ЕХА-розчину.

Кишковий лаваж сприяв зменшенню мікробної контамінації в анастомозованих ділянках тонкої кишки, купіруванню явищ дисбактеріозу. Завдяки цьому покращувалися репаративні процеси, поліпшувалась мікроциркуляція в ішемізованих зонах слизової оболонки в ділянці кишкового анастомозу. На третю добу у 7 (58 %) хворих активізувалась перистальтична діяльність кишечника, з'являлися



випорожнення і самостійно відходили гази. У 5 (42 %) хворих на четверту добу нормалізувалась робота кишечника. На 4-5 добу видаляли тубажний зонд. Раннє ентеральне харчування починали в основній групі хворих з другої доби.

У контрольній групі хворих у 5 (50 %) осіб на четверту добу після медикаментної стимуляції відбувалася активізація перистальтичної діяльності, відходили гази, з'являлися випорожнення. У трьох хворих (30 %) довгостроково зберігався парез кишечника, і тільки на 6 добу вдалося нормалізувати перистальтичну діяльність. При вивченні мікрофлори було відмічено, що на другу добу зростала кількість клостридій –  $8 \times 10^4$ , ентерококів –  $9 \times 10^4$ , кількість фекальних стрептококів становила  $7 \times 10^4$ . Ентеральне харчування в контрольній групі хворих починали на 4-5 добу.

**Висновки.** 1. Провідним методом лікування гострого деструктивного панкреатиту є багатоком-

понентна терапія. Важливу роль відіграє назогастроінтестинальна інтубація, яка за допомогою розроблених методик дає змогу проводити кишковий лаваж та раннє ентеральне харчування в післяопераційному періоді.

2. Запропонований комплекс заходів дозволяє шляхом кишкового лаважу з введенням електрохімічно активованих розчинів зменшити мікробну контамінацію слизової оболонки, покращити репаративні процеси в ділянці анастомозу, знижуючи явища ішемії слизової оболонки тонкого кишечника. При цьому відбувається нормалізація кишкової діяльності на 3-4 добу: у всіх хворих налагоджувалися випорожнення, самостійно відходили гази.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення мікроциркуляторного русла в стінці кишки після введення електрохімічно активованих розчинів в умовах кишкового лаважу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Гешелін С.А., Міщенко Н.В. Діагностичні можливості лапароскопії при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 23-26.

2. Шалімов О.О., Кричевський У.В., Ничитайло М.Ю. Лікування гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 5-9.

УДК 616 – 089.8 + 616.352 – 007.253

## Досвід хірургічного лікування хворих із глибокими формами гострого парапроктиту

О.В. НОВИЦЬКИЙ

Івано-Франківський державний медичний університет

### EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH DEEP FORMS OF ACUTE PARAPROCTITIS

O.V. NOVYTSKY

Ivano-Frankivsk State Medical University

Проаналізовані результати хірургічного лікування 86 хворих із глибокими формами гострого парапроктиту віком від 19 до 80 років. Досліджено особливості клінічного перебігу захворювання у хворих із глибокими тазовими гнояками, залежно від виду виконаних радикальних оперативних втручань. Стверджено ефективність місцевого лікування післяопераційних ран 10 % бензойною маззю на гідрофільній основі. Опрацьовано застосування диференційованого режиму проведення антибактеріальної терапії у хворих із глибокими тазовими гнояками. Застосовані підходи дозволили підвищити ефективність хірургічного лікування хворих із глибокими формами гострого парапроктиту, зменшити кількість післяопераційних ускладнень та попередити прогресування синдрому системної запальної відповіді.

The results of surgical treatment of 86 patients with deep forms of acute paraproctitis aged from 19 to 80 years of age were analysed. The peculiarities of clinical course were researched in patients with deep pelvic abscesses in relation to the performed radical operative interventions. The effectiveness of local treatment of postoperative wounds with 10 % benzoas ointments on hydrophil basis was confirmed. The usage of differential regimen of antibacterial therapy in patients with deep pelvic abscesses was processed. The implemented methods allowed to increase effectiveness of surgical treatment in patients with deep forms of acute paraproctitis; to decrease the quantity of postoperative complications and to prevent the development of general systemic inflammatory response syndrome.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострий парапроктит (ГП) належить до числа найбільш поширених захворювань у колопроктології. За даними ряду авторів, частота цього захворювання становить 24-50 % [4]. Близько 75 % хворих із ГП складають особи працездатного віку, від 20 до 60 років. Чоловіки хворіють частіше від жінок, це співвідношення в середньому складає 7:3 [3]. Хірургічне лікування ГП є актуальною проблемою проктології, оскільки досить високою залишається частота виникнення рецидиву захворювання. Так, за даними деяких авторів, навіть після виконання радикальної операції частота рецидиву ГП сягає 30 % [1, 4]. Хірургічна тактика лікування хворих на ГП постійно вдосконалюється, впроваджуються нові способи виконання втручань, однак результати лікування, особливо складних форм, не завжди задовільні [6]. Особливості перебігу запального процесу при складних формах ГП зумовлюються наявністю з'єднання порожнини гнояка з просвітом прямої кишки та численними розгалуженнями в парарек-

тальній клітковині. Індивідуальний підхід до вибору способу виконання операції, застосування різних антибактеріальних препаратів та місцевого лікування післяопераційних ран визначають результат лікування хворих із глибокими формами ГП і дозволяють попередити виникнення післяопераційних ускладнень [2, 5].

**Мета роботи:** проаналізувати результати комплексного лікування та особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих, прооперованих з приводу глибоких форм ГП.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз лікування 86 хворих із різними формами глибоких тазових гнояків, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2004 до 2007 р. в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Серед них 58 (67,4 %) чоловіків, 28 (32,6 %) жінок, вік хворих перебував у межах від 19 до 80 років. Протягом 3-4 діб з часу захворювання було госпіталізовано 73 (84,9 %) хворих, на 6-7 добу захворювання – 13 (16,1 %) хворих.

Ішіоректальний ГП виявлено у 52 (60,5 %) хворих, пельвіоректальний ГП – у 19 (22,1 %), ретро-ректальний ГП – у 8 (9,3 %), підковоподібний ГП – у 7 (8,1 %) пацієнтів. Внутрішній отвір на крипті прямої кишки виявлено у 50 (58,1 %) хворих, з них у задній крипті – у 36, в передній крипті – у 14 хворих. Первинний гнійний хід між порожниною гнояка і криптою прямої кишки виявлено у 45 (52,3 %) хворих. Інтрасфінктерний напрям первинного гнійного ходу встановлено у 21 (46,6 %) хворого. У 17 (37,8 %) пацієнтів первинний гнійний хід проходив транс-сфінктерно, у 7 (15,6 %) – екстрасфінктерно.

Клінічне обстеження хворих включало аналіз скарг і анамнезу захворювання та їх зміни в процесі лікування. При оцінці ефективності лікування хворих на глибокі форми ГП враховували зміни в загальному стані хворого, вираження больового синдрому, швидкість ліквідації ознак синдрому системної відповіді на запалення (ССЗВ). Визначення ССЗВ проводили згідно з рекомендаціями погоджувальної конференції з інтенсивної терапії (США, 2005 р.) за такими ознаками:

- 1) підвищення температури тіла вище 38 °С або її зниження нижче 36 °С;
- 2) тахікардія – збільшення числа серцевих скорочень понад 90 за 1 хв;
- 3) тахіпноє – збільшення частоти дихань понад 20 за 1 хв;
- 4) лейкоцитоз – понад  $12 \times 10^9/\text{л}$ , або зниження кількості лейкоцитів нижче  $4 \times 10^9/\text{л}$ , або паличкоядерний зсув більш ніж на 10 % [7].

Оцінюючи місцеві ознаки перебігу гнійно-деструктивного процесу, брали до уваги розміри запального інфільтрату промежнинної ділянки, швидкість зменшення набряку, гіперемії періанальної ділянки, характер виділень із рани, час появи грануляцій після проведення оперативного втручання, а також результати цитологічного та бактеріологічного дослідження. Матеріал для бактеріологічного дослідження отримували при пункції або після розкриття гнійного вогнища. Забір матеріалу для бактеріологічного дослідження проводили під час операції, а також на 3-4-ту і 7-10-ту доби. Матеріалом для цитологічного дослідження служили тканини, які отримували шляхом зішкрібання з рани та наступним нанесенням на предметні скельця. Фіксацію і фарбування препаратів проводили за методом Ван-Гізона. Цитологічне дослідження проводили на 2-гу, 4-ту і 7-му добу після операції.

Топічна діагностика параректальних гнояків проводилась за допомогою огляду, пальпації, пальцевого та бімануального дослідження. Важливим було визначення розташування внутрішнього отвору гнояка на крипті прямої кишки та напрямку гнійно-

го ходу відносно волокон зовнішнього сфінктера відхідника. Цю маніпуляцію виконували під час оперативного втручання за допомогою введення розчину метиленового синього в порожнину абсцесу для візуалізації внутрішнього отвору і напряму первинного гнійного ходу.

Невідкладне хірургічне втручання в перші 6 год з часу госпіталізації виконане у 74 (86,1 %) хворих. При самовільному розкритті гнояка назовні через шкіру промежини у 12 (13,9 %) хворих оперативне втручання вважали можливим провести впродовж перших 24 год після госпіталізації.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Перед проведенням операції, яку виконували під спинномозковою анестезією, порожнину гнояка пунктували товстою голкою та забирали матеріал для бактеріологічного дослідження. За голкою в порожнину гнояка вводили розчин метиленового синього з 3 % розчином перекису водню у відношенні 1:2.

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

Важливим етапом у проведенні радикальної операції з приводу ГП є ліквідація внутрішнього отвору на крипті прямої кишки та первинного гнійного ходу між порожниною параректального гнояка та просвітом прямої кишки. У 50 (58,1 %) хворих після візуалізації крипти в стінці прямої кишки виконали її висічення разом із нависаючими краями слизової оболонки. У 21 (46,6 %) хворого із інтрасфінктерним напрямом гнійного ходу та у 17 (37,8 %) із транс-сфінктерним виконали розсічення ходу в просвіт прямої кишки за ходом жолобуватого зонда з клиноподібним висіченням внутрішнього отвору крипти, сусідніх змінених крипт та нависаючих країв слизової оболонки. У 7 (15,6 %) хворих з екстрасфінктерним напрямом первинного гнійного ходу провели розкриття та дренивання гнояка з висіченням первинного гнійного ходу, ізольованою криптектомією та дозованою задньою сфінктеротомією. Операцію завершували введенням в пряму кишку марлевої смужки з водорозчинною маззю ("Левасин", "Левомеколь"). Рану на промежині не зашивали, а дренивали гумовими випускниками.

Оперативне втручання у 18 хворих (20,9 %) провели із застосуванням додаткових розрізів за запропонованою нами методикою. Для цього після виконання основних етапів оперативного втручання про-

водили два додаткові розрізи шкіри та підшкірної жирової клітковини на промежині в радіальному напрямі на межі запального набряку періанальної ділянки і незміненої шкіри довжиною 4-7 см. Вже на 2-3 добу після операції відмічали зменшення набряку періанальної ділянки, що створювало сприятливі умови для повноцінного загоєння ран вторинним натягом. Рани промежини у цих хворих загоювались м'яким рубцем, не деформуючи ділянку анального отвору, що забезпечило отримання добрих анатомічних та функціональних результатів.

За результатами бактеріологічного дослідження гною, взятого безпосередньо перед оперативним втручанням, *E. coli* в концентрації в середньому  $5 \times 10^8$  мікробних тіл в  $1 \text{ cm}^3$  висіяна у 36 (41,9 %) хворих; *St. aureus* – в концентрації  $5 \times 10^9$  мікробних тіл в  $1 \text{ cm}^3$  – у 20 (23,2 %) хворих; *Pr. vulgaris* – в концентрації  $5 \times 10^7$  мікробних тіл в  $1 \text{ cm}^3$  – у 16 (18,6 %) хворих. В асоціаціях *St. aureus* і *E. coli* концентрація мікроорганізмів становила в середньому  $5 \times 10^5$  мікробних тіл в  $1 \text{ cm}^3$  у 8 (9,3 %) хворих, *E. coli* та *Pr. vulgaris* – в середньому  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ cm}^3$  – у 6 (6,9 %) хворих ( $P < 0,05$ ). Таким чином, найчастіше збудником ГП була кишкова паличка самостійно чи в асоціаціях з іншими мікроорганізмами.

У 36 (41,9 %) хворих з першого дня після оперативного втручання для місцевого лікування рани промежини і порожнини гнояка застосували 10 % бензойну мазь на гідрофільній основі. Перев'язки виконувались 2 рази на добу тампонами, добре просякнутими маззю. При великих розмірах гнояка в його порожнину додатково вводили поліхлорвініловий катетер для введення бензойної мазі. Місцеве лікування 10 % бензойною маззю проводили протягом перших 5-7 днів після операції.

Ефективність застосування лініменту оцінювали за тривалістю ліквідації місцевих запальних змін рани. Ці дані порівнювали з результатами лікування 50 (58,1 %) хворих із групи порівняння, в яких місцеве лікування гнійних ран в першій фазі ранового процесу проводили стандартним водним розчином фурациліну, 0,5 % хлоргексидину біглюконату та 3 % перекису водню. Так, очищення рани промежини від гнійно-некротичних мас у хворих настало в середньому на  $(3,7 \pm 0,1)$  день (в групі порівняння – на  $(5,1 \pm 0,2)$  день); появу грануляційної тканини відмічали у хворих, в середньому на  $(4,2 \pm 0,2)$  день (в групі порівняння – на  $(5,3 \pm 0,3)$  день); початок крайової епітелізації відзначали в середньому на  $(6,2 \pm 0,3)$  день (в групі порівняння – на  $(7,8 \pm 0,3)$  день).

*Цитологічна картина ранового процесу до 7-9 доби лікування у хворих, де у місцевому ліку-*

*ванні застосовували 10 % бензойну мазь, була представлена переважно запально-регенеративним або регенеративним типом цитограм і характеризувалась посиленими процесами регенерації у вигляді появи полібластів, макрофагів, фібробластів.*

При застосуванні 10 % бензойної мазі на гідрофільній основі перехід ранового процесу в другу фазу спостерігали в середньому на  $(8,4 \pm 0,3)$  добу, а у хворих групи порівняння – на  $(10,8 \pm 0,4)$  добу ( $P < 0,05$ ).

У 32 (37,2 %) хворих із сформованими гнояками параректальної клітковини застосували режим надкороткої антибіотикопрофілактики протягом однієї доби. З цією метою використовували цефалоспорин I покоління – цефазолін у дозі 1 г, який вводили за 30-40 хв до початку операції внутрішньовенно, та ще два рази впродовж першої доби.

Результати застосування даного виду антибіотикопрофілактики оцінювали за клінічним станом хворих, місцевими змінами з боку рани, показниками бактеріограми в післяопераційному періоді на 3-4 добу. На тлі антибіотикопрофілактики вже з другої доби покращувався стан хворих, знижувалася інтенсивність болю періанальної ділянки. Місцево відмічали зменшення набряку, гіперемії та інфільтрації м'яких тканин навколо рани, інтенсивності гнійних виділень. Бактеріальне обсіменіння рани зменшувалося порівняно з вихідними даними і до 3-4-ї доби концентрація патогенних мікроорганізмів не перевищувала  $10^3$ - $10^4$  мікробних тіл в  $1 \text{ cm}^3$ .

За нашими даними, розвиток ССЗВ мав місце у 12 (13,9 %) хворих із флегмоною параректальної клітковини. Захворювання у них супроводжувалося підвищенням температури тіла понад  $38^\circ \text{C}$ , тахікардією більше 90 ударів за 1 хв, тахіпное понад 20 за 1 хв, число лейкоцитів у периферичній крові перевищувало  $12 \times 10^9$  в 1 л, число паличкоядерних нейтрофілів сягало понад 10 %. При цьому відзначили залежність ліквідації ознак ССЗВ від глибини та поширення гнійного процесу. Після виконання радикальної санації гнійних вогнищ ознаки ССЗВ у хворих із флегмоною параректальної клітковини поступово зникали. Так, після виконання операції з приводу ішіоректального ГП, у 7 із 12 хворих нормалізація температури тіла проходила на 2-3 добу, тахіпное та тахікардія зникали до кінця другої доби, число лейкоцитів у периферичній крові нормалізувалося на 3-тій добу. У 4 хворих із пельвіоректальним ГП, після проведення операції, температура тіла нормалізувалася на 3-4 добу, тахікардія та тахіпное зберігались до 4-ї доби, нормалізація числа нейтрофільних лейкоцитів у периферичній крові проходила до 5-ї доби. В одного хворого з підковоподібним парапроктитом температура тіла нормалі-

зувалася на 6-ту добу, тахікардія та тахіпное – на 7 добу, нормалізація картини загального аналізу крові – на 8 добу після виконання операції.

У даній групі хворих з поширеною флегмоною параректальної клітковини та клінічними проявами ССЗВ для антибактеріальної терапії застосовували левофлоксацин по 250 мг внутрішньовенно краплинно 2 рази на добу з метронідазолом (метрогілом) – по 500 мг (100 мл) 3 рази на добу внутрішньовенно, краплинно. За результатами бактеріологічного дослідження така комбінація препаратів найбільш повно охоплювала збудників гнійного інфекційного процесу в параректальних клітковинних просторах, а також була фінансово доступною для хворих. Після отримання даних антибіотикограми на 3-4 добу при потребі проводили заміну антибактеріальних препаратів. Бактеріальне обсіменіння рани промежини у цих хворих зменшувалося до 4-ї доби, концентрація патогенних мікроорганізмів на цей час не перевищувала  $10^4$  мікробних тіл в  $1\text{см}^3$ .

У 6 із 86 (6,9 %) хворих виникли ранні післяопераційні ускладнення. У 3 хворих розвинувся стійкий больовий синдром, для ліквідації якого було необхідне застосування наркотичних аналгетиків. У двох хворих відмічені порушення сечовипускання, у 1 – гнійний натічник.

Оцінюючи результати хірургічного лікування хворих із глибокими формами ГП за розпрацьованими нами підходами, встановлено, що добрий

клінічний ефект лікування в ранньому післяопераційному періоді був у 80 (93,1 %) хворих.

**Висновки.** 1. Застосування додаткових проміжних розрізів як етапу радикального оперативного втручання у хворих із глибокими формами гострого парапроктиту сприяло значному зменшенню набряку вже на 2-3 добу після операції, що створювало умови для загоєння ран м'яким рубцем та забезпечило добрі анатомічні та функціональні результати відхідника.

2. Застосування у місцевому лікуванні хворих із глибокими формами гострого парапроктиту з першого дня після операції 10 % бензойної мазі на гідрофільній основі достовірно сприяло швидшому очищенню рани промежини від гнійно-некротичних мас та початку крайової епітелізації, ніж у хворих із групи порівняння ( $P < 0,05$ ).

3. На основі проведених клінічних, лабораторних, бактеріологічних досліджень встановлена доцільність проведення надкороткої антибіотикопрофілактики у хворих із сформованими параректальними абсцесами і необхідність антибактеріальної терапії у хворих із флегмонами параректальної клітковини.

**Перспективи подальших досліджень.** Потрібне подальше вивчення впливу антибактеріальної терапії на швидке загоєння рани у хворих з глибокими флегмонами параректальної клітковини.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Альф И.А., Ан В.К., Николина Е.И. Острый парапроктит: выбор метода хирургического лечения // Хирургия. – 1994. – № 10. – С. 10-12.
2. Березняков И.Г. Резистентность к антимикробным препаратам: механизмы возникновения и клиническое значение: Методические рекомендации. – Харьков. – 2006. – 72 с.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. 413 с.
4. Дульцев Ю.В., Саламов К.Н. Парапроктит. – М.: Медицина, 1981. – 208 с.
5. Кондратенко П.Г., Соболев В.В. Хирургическая инфекция: Практическое руководство. – Донецк, 2007. – 512 с.
6. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
7. Calandra T., Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit // Crit. Care Med. – 2005 – Vol. 33, № 7. – P. 1538-1548.

УДК 616.311- 018.25- 006.04- 085.832.9

## Кріодеструкція пухлин у хворих на рак слизової порожнини рота

О.О. ГАЛАЙ, В.С. ПРОЦИК

Львівський державний онкологічний регіональний лікувально-діагностичний центр, ДУ "Національний інститут раку"

### TUMOR CRYODESTRUCTION IN PATIENTS WITH CANCER OF ORAL CAVITY

O.O. HALAY, V.S. PROTSYK

Lviv State Regional Treatment and Diagnostical Cancer Center, SE "National Cancer Institute"

Проведено кріодеструкцію пухлин ротової порожнини у 59 хворих із III-IV стадіями. Сеанси кріохірургії здійснювали за допомогою автоматизованої універсальної установки "Кріо-Пульс" із використанням змінних аплікаторів необхідної форми та розміру, які забезпечують реальну температуру кріовпливу на рівні до (-180°) із наступним відігрівом у заданому режимі. Повторних сеансів кріодеструкції потребували 37 пацієнтів, у 17 хворих вони були неефективними. Кріодеструкція з використанням апаратів нового покоління має мінімальні протипоказання і в деяких випадках є методом вибору для лікування пацієнтів із пухлинами ротової порожнини як з паліативною, так і з радикальною метою. Навіть одноразова аплікація часто дозволяє досягнути бажаного результату.

Cryosurgery of oral cavity tumors was provided in 59 patients in III-IV stages. For the procedure automatization universal setting "Cryo-pulse" was applied with using of different applicant of required shape and size. The temperature was up to -180° C, with re-heated cycle. Repeated treatment received 37 patients, in 17 cases it was not effective. Cryodestruction with the usage of modern stuff has minimum contradictions and in some cases is the method of choice for the treatment of patients with the tumors of the oral cavity both with radical and palliative aims. In many cases just one application often allows to get satisfactory results.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Переваги кріохірургічних втручань порівняно з традиційними методами лікування, без сумніву, конкурентоспроможні і мають право на практичне застосування. Перевагою є простота, мінімальний больовий синдром, відсутність кровотеч, швидка регенерація, відсутність загальної біологічної реакції, висока ефективність лікування [4]. У сучасній медицині ціла низка фундаментальних наукових і практичних проблем може бути ефективно вирішена за рахунок методу кріогенного впливу. Глибоке охолодження тканин у медичній практиці використовується в двох основних напрямках: з метою досягнення безпосереднього лікувального ефекту, а також як один із способів для низькотемпературного консервування біологічних об'єктів [1, 2, 3].

Досвід використання заморожування як лікувального фактора дає можливість оцінювати кріогенний метод як один з найбільш універсальних. Такий висновок підтверджується позитивними результатами лікування пацієнтів з різноманітною патологією: онкологічною, вірусною, опіковою, механічною травмою і т.ін.

Значні потенційні можливості низькотемпературного впливу, а відповідно, технічні досягнення в

розвитку сучасної апаратури для кріодеструкції дозволили розповсюдити кріогенний метод практично в усіх напрямках медицини. Ступінь і тип вираження біологічної реакції тканин на охолодження залежать від рівня температурно-часових параметрів кріосеансу. Окрім того, кріогенний вплив на тканини супроводжується гемостатичним, анестезуючим і протизапальним ефектом.

У даний час лікування хворих із злоякісними пухлинами голови та шиї здійснюється переважно променевим, хірургічним і комбінованим методами. Поряд з цим серйозної уваги та подальшого вивчення заслуговують медикаментозні, імунологічні та новітні фізичні методи лікування (термічні, лазерні, ультразвукові). Великий інтерес викликає кріогенний метод лікування. Широкий діапазон кріодеструкції при застосуванні його в сучасній онкологічній практиці, вивчення його ефективності при застосуванні апаратів нового покоління, можливо, приведе до відкриття нових методик і перспектив для лікування онкопацієнтів. Велика проблема полягає в технічних можливостях підведення необхідного аплікатора до зони його впливу. Таке втручання потребує відповідних навичок і розуміння запланованої маніпуляції. Складність полягає в анатомічному доступі. Необхідно зауважити про не-

безпеку пошкодження загальної сонної артерії при її втягненні в пухлинний процес. Найбільшою проблемою є можливість виникнення арозивних кровотеч у післяопераційному періоді, що може призвести до раптової смерті хворого протягом 3-7 хв.

У даний час лише поодинокі виробники проєктують і створюють різноманітну криогенну лікувальну техніку. Сьогодні деякою мірою “реанімовано” дослідження стосовно кріобіології. Проводяться міжнародні та національні конгреси, симпозіуми та інші наукові обговорення найбільш важливих теоретичних і практичних проблем кріомедицини. Кожного року ми отримуємо все більше інформації про розвиток техніки та методів криогенного впливу – статті та інші матеріали друкуються більш ніж у 250 наукових журналах різних країн (але, на жаль, вони поодинокі). Останнім часом криогенний метод лікування, можна сказати, переживає другу хвилю свого відродження завдяки новітнім технологіям.

Кріовплив на пухлину в онкології вивчають багато спеціалістів: дерматологи, оториноларингологи, стоматологи, урологи, гінекологи і, звичайно, онкологи. Нагромаджений досвід свідчить про перспективу криогенного методу, в тому числі й при лікуванні пухлин голови та шиї. Дана патологія, згідно з канцерреєстром, займає від 13 до 15 % всієї онкопатології. В зв'язку з цим залишається актуальним подальше удосконалення експериментального та технічного забезпечення криогенного методу лікування в онкології та його впровадження в практику, особливо при такій складній локалізації, як ротова порожнина, ротоглотка та носоглотка.

**Мета роботи:** визначити можливості проведення кріодеструкцій у хворих на злоякісні пухлини ротової порожнини.

**Матеріали і методи.** Проведено кріодеструкцію пухлин ротової порожнини у 59 хворих із III-IV стадіями. Сеанси кріохірургії здійснювали за допомогою автоматизованої універсальної установки “Кріо-Пульс” із використанням змінних аплікаторів необхідної форми та розміру, які забезпечують реальну температуру кріовпливу на рівні до (-180°) з наступним відігрівом у заданому режимі. Модель аплікатора, експозиція і температура кріосеансу залежали від топографо-анатомічного розміщення пухлини, її величини, теплопровідності тканин і морфологічної будови об'єкту впливу. Застосовували кріоінструменти різної форми та величини: з прямими, конічними та вигнутими на дистальному кінці аплікаторами.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Проведено кріодеструкцію пухлин ротової порожнини у 59 хворих із раком: язика – 19 пацієнтів, ро-

тоглоки – 15, альвеолярної частини щелепи – 8, слизової дна порожнини – 17 хворих.

Криогенне лікування хворих із пухлинами голови та шиї складається з декількох послідовних етапів.

Показання для кріодеструкції.

1. Злоякісні пухлини ротової порожнини (дна порожнини рота, язика, ротоглотки).
2. Резистентність до променевого методу лікування (якщо воно проводилося як первинний етап).
3. Протипоказання до інших методів лікування (хіміопроменевого та хірургічного).

Протипоказання.

1. Тяжка супутня соматична патологія в стадії декомпенсації.

2. Гострі інфекційні захворювання.

Доопераційна підготовка.

Протягом 3-5 днів перед операцією проводиться санація ротової порожнини антисептичними розчинами (гівалекс, хлорофіліпт і т.ін.).

Для визначення поширеності процесу доцільно провести:

- ЛОР-огляд в повному об'ємі;
- візуальний огляд лімфатичних вузлів шиї;
- ультразвукове дослідження шиї;
- ларингоскопію;
- рентгеноскопію органів грудної клітки;
- фіброезофагогастроскопію (виключити проростання в сусідні структури);
- мазки-відбитки з пухлини або пункцію для цитологічного дослідження;
- при можливості – біопсію пухлини для гістологічної верифікації;
- загальний стандартний аналіз крові, включаючи біохімічний.

За 20-30 хв до кріосеансу хворим із пухлинами ротової порожнини з метою загального знеболювання роблять ін'єкцію 2 мл 1 % розчину промедолу і 1 мл 0,1 % розчину атропіну.

Залежно від конкретної клінічної ситуації кріодеструкція проводиться:

- без анестезії;
- під місцевою анестезією;
- під загальним знеболюванням (ендотрахеальний наркоз і, як правило, інтубаційна трубка вставляється через ніс).

Оцінка ефективності проведеної кріодеструкції:

- візуальний контроль;
- цитологічне або гістологічне дослідження тканинного субстрату з місця проведення кріодеструкції;
- для полегшення контролю за процесом кріовпливу до його початку помічають центри прикладання кріоаплікатора і межі зони передбачуваного некрозу: на слизовій оболонці межі наносять пунктиром за допомогою скальпеля. Цей захід є необхідним у зв'яз-

ку з виникненням після відігріву набряку тканин, що може перешкоджати наступному визначенню меж пухлини при багаторазових циклах кріосеансів.

*Післяопераційний період.*

Клінічний перебіг у післяопераційному періоді залежить від місця локалізації пухлини та її об'єму. В зоні кріовпливу виникає колатеральний набряк протягом 2-3 год після сеансу. На слизовій оболонці чітко обмежений некроз виникає через 2-3 дні. Після кріодеструкції пухлин ротової порожнини та ротоглотки 2-3 дні проводиться активна дегідратаційна терапія, застосовуються антисептичні розчини. При відповідних показаннях у післяопераційному періоді проводиться некректомія.

**Висновки.** Кріодеструкція з використанням апаратів нового покоління майже не має протипоказань і в деяких випадках є методом вибору для лікування пацієнтів із пухлинами голови та шиї як з паліативною, так і з радикальною метою. Обов'язковим є морфологічне дослідження субстрату, який підлягає кріовпливу, до початку сеансу та через відповідні проміжки часу після його проведення з метою контролю ефективності лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше вивчення технічних можливостей кріодеструкції на апаратах нового покоління і розробка спеціального режиму кріовпливу в онкопатології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Галай О.О., Бондаренко С.Г., Дуда О.Р. и др. Криогенный метод лечения новообразований головы и шеи различной локализации // Первая международная научно-практическая конференция "Криохирurgia. Современные методы и инновационные технологии": Сборник научных трудов и докладов. – СПб., 2007. – С. 54-55.
2. Пустынский И.Н., Пачес А.И., Ткачев С.И. и др. Современные возможности криохирургического лечения больных опухолями головы и шеи // Первая международная научно-

- практическая конференция "Криохирurgia. Современные методы и инновационные технологии": Сборник научных трудов и докладов. – СПб., 2007. – С. 54-55.
3. Galay O.O., Bondarenko S.G., Duda O.R. et al. Cryogenic Treatment of Neoplasms of The Head and Neck of Various Localization // 14<sup>th</sup> World Congress of Cryosurgery. China. – 2007. – P. 137.
4. Sumida S. Short History of Cryosurgery // 14<sup>th</sup> World Congress of Cryosurgery. China. – 2007. – P. 18.



УДК 616-092+616-07+616-08+616.366+577.175

## Сучасні аспекти перебігу та лікування гострого калькульозного холецистититу в осіб похилого та старечого віку

Н.Я. ІВАНОЧКО, М.Г. ГОНЧАР, Я.М. КУЧІРКА

Івано-Франківський державний медичний університет

### MODERN VIEWS ON PATHOGENESIS, CLINICAL COURSE AND TREATMENT OF ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN OLD AND ELDERLY PATIENTS

N.YA. IVANOCHKO, M.H. HONCHAR, YA.M. KUCHIRKA

Ivano-Frankivsk State Medical University

Відображені сучасні уявлення про роль вікового фактора, супровідної патології та значення показників перекисного окислення ліпідів у розвитку гострого калькульозного холецистититу в осіб похилого і старечого віку. Проаналізовано результати хірургічного лікування 104 пацієнтів із гострим та 50 пацієнтів із хронічним калькульозним холециститом. Встановлено значні порушення в системі процесів перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної системи захисту організму, ферментної ланки сироватки крові при гострому холециститі у пацієнтів старших вікових груп, що затихають при застосуванні адекватної медикаментозної корекції на 10-14 доби, які є оптимальними для проведення операційного втручання у даній категорії осіб після зникнення запальних явищ у жовчному міхурі.

The role of age factor, accompanied pathology and role of lipid peroxidation parameters in development of acute calculous cholecystitis in old and elderly patients are shown in the article. The results of surgical treatment of 104 patients with acute and 50 patients with chronic calculous cholecystitis are analyzed. Considerable violations are revealed in the system of processes of lipid peroxidation and antioxidant protection, enzyme component of blood serum at acute cholecystitis in patients of old age groups that decrease at application of adequate medicamentous correction on the 10-14 day which are optimal for operative intervention in this group of patients after stabilization of inflammatory process in gall-bladder.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострий холецистит є одним з найпоширеніших захворювань у структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Щороку в світі проводиться більше 2,5 млн операцій з приводу калькульозного холецистититу [1, 2]. Частота захворюваності на гострий холецистит неухильно зростає і збільшується за кожне десятиріччя у два рази [3]. Актуальність проблеми зростає ще більше у контингенту осіб похилого і старечого віку із тяжкою супровідною патологією і високою летальністю 5-47,6 % [4]. Каміні жовчного міхура виявляють у 25 % населення, старшого 60 років, і у 33 % осіб, старших 70 років [5].

У розвитку гострого холецистититу особливе значення відводиться гіпоксії тканин, що ініціює анаеробне окислення і тим самим підвищує концентрацію вільних радикалів у тканинах, які пошкоджують мітохондрії клітин, призводять до порушення процесів окисного фосфорилування, внаслідок чого і розвивається гіпоксія тканин; порушення лізосомальних мембран приводить до виходу гідролаз у цитоплазму і сприяє подальшому пошкодженню органел гепатоцитів, а ураження зернистої цитоплазматичної сітки приводить до порушення синтезу структурних

і функціональних білків. Ось чому особливу увагу, як одному з найбільш ймовірних механізмів пошкодження клітинних та субклітинних структур печінки, в даний час надають накопиченню в організмі продуктів вільнорадикального окислення, що, в свою чергу, приводить до порушення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). За сучасними даними, процес ПОЛ – явище, що постійно відбувається тією чи іншою мірою в будь-якій клітині та різних мембранних структурах із невеликою швидкістю. Накопичення в організмі токсичних продуктів порушеного метаболізму призводить до зриву механізмів антиоксидантного захисту та активації процесів ПОЛ.

**Мета роботи:** оптимізація хірургічного лікування гострого калькульозного холецистититу в осіб похилого та старечого віку.

**Матеріали і методи.** При госпіталізації хворих у стаціонар проводили загальний аналіз крові та сечі за загальноприйнятими методами із триразовим контролем, а саме: перед та після лікування (3-5, 7-10 доби). Для з'ясування адекватності застосованого лікування кількісно визначали індекс інтоксикації (ЛІІ) Я.Я. Кальф-Каліфа, активність церулоплазміну в си-

роватці крові, насиченість трансферину плазми крові залізом, активність каталази. Використовували тест із тіобарбітуровою кислотою в модифікації Є.Н. Коробейникова. У нормі рівень малонового діальдегіду (МДА) становить  $(3,507 \pm 0,006)$  нмоль/мл.

В основу клінічних, інструментальних і лабораторних досліджень покладено аналіз результатів лікування 154 хворих, у яких на фоні жовчнокам'яної хвороби виникли різні форми гострого калькульозного холециститу. Серед обстежених 154 хворих, чоловіків було 27 (17,53 %), жінок – 127 (82,47 %). Вік хворих похилої групи перебував у межах 60-74 р., а старечої – 75 р., осіб молодого віку – 19-45 років. Усіх хворих поділено на такі клінічні групи: I група – 54 хворих похилого і старечого віку із діагнозом гострого калькульозного холециститу; II група – 50 хворих похилого і старечого віку із діагнозом хронічного калькульозного холециститу; III група – 50 хворих осіб молодого віку із діагнозом гострого калькульозного холециститу.

Серед супровідної патології найчастіше спостерігали ішемічну хворобу серця (65,58 %), дифузний міокардіосклероз (63,64 %), гіпертонічну хворобу (29,87 %), ожиріння (8,18 %), варикозне розширення підшкірних вен обох нижніх кінцівок (20,13 %), захворювання шлунково-кишкового тракту (11,2 %). Госпіталізовано 83,3 % пацієнтів після 24 год, і лише 16,66 % доправлено до 24 год з моменту захворювання. При госпіталізації у стаціонар всім хворим призначали консервативну терапію, спрямовану на ліквідацію запального процесу, лікування супровідної патології. Операції проводили шляхом виконання лапароскопічної та лапаротомічної (конверсія) холецистектомії.

У групі хворих похилого та старечого віку екстрено прооперовано 7,4 % пацієнтів; терміново – 14,8 % хворих; невідкладно – 20,4 %; вимушено – 12,9 % хворих; планово – 44,4 %. Загалом до 72 год прооперовано 55,6 % пацієнтів.

У II клінічній групі всі пацієнти були прооперовані планово (100 %), тому що прийняті у стаціонар хірургічного відділення в стані повної клінічної ремісії на заплановане хірургічне оздоровлення.

У III клінічній групі: екстрено прооперовано 16,0 % хворих; терміново – 30,0 %; невідкладно – 20,0 % пацієнтів; вимушено – 16,0 %; планово – 18,0 %. Загалом до 72 год прооперовано 82 % хворих.

При проведенні операційного втручання пацієнтів першої клінічної групи виявлено флегмонозний холецистит у 46,3 % хворих, гангренозний – у 53,7 % пацієнтів.

У III клінічній групі флегмонозний холецистит відзначено у 18,0 % хворих; гангренозний – у 16,0 %; катаральний – у 66,0 % пацієнтів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як показали дослідження показників загального аналізу крові у хворих старшої вікової групи (I група), кількість лейкоцитів перед лікуванням становила  $(12,2 \pm$

$0,24) \cdot 10^9 \text{л}^{-1}$ , в другій групі –  $(10,1 \pm 0,30) \cdot 10^9 \text{л}^{-1}$ ; в третій групі –  $(12,7 \pm 0,23) \cdot 10^9 \text{л}^{-1}$ , що, відповідно, перевищувало норму на 48,78, 23,17 та 54,88 %. В першій та другій групах показники кількості лейкоцитів внаслідок лікування на 3-5 добу, відповідно, зменшились на 7,38 та 8,91 %, а в третій групі – на 25,98 %. Відповідно, в цей період показники перевищували норму на 37,8, 12,19 та 14,63 %. Надалі після лікування на 7-10 добу рівень їх зменшився від вихідного на 25,41 % в I групі; в II групі – на 12,87 %; в III групі – на 33,86 %.

Рівень лейкоцитного індексу інтоксикації показав, що в першій групі хворих старшої вікової градації вихідний рівень становив  $3,97 \pm 0,14$  і був підвищеним порівняно з нормою у 4,5 раза, на 3-5 день після лікування ЛШ зменшився і становив  $3,63 \pm 0,18$ , а на час виписування (7-10 доба) знизився до  $2,62 \pm 0,22$  і залишався більшим за норму в 2,9 раза. У другій групі хворих показник ЛШ при госпіталізації становив  $2,41 \pm 0,16$  – перевищував норму у 2,8 раза і на 7-10 добу –  $1,62 \pm 0,25$ , що залишалося вищим від норми лише у 1,8 раза. У третій групі ЛШ був вищим від норми перед лікуванням у 3,8 раза, на 7-10 добу після лікування залишається більшим від норми у 2,7 раза.

Накопичення продуктів ліпопероксидації у пацієнтів I клінічної групи було максимальним, про що свідчило збільшення дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду. Рівень МДА перед операційним лікуванням становив у середньому  $(5,72 \pm 0,13)$  нмоль/мл, що перевищувало норму на 62,96 %, а дієнових кон'югатів  $(2,05 \pm 0,1)$  у.о. в 1 мл, що також перевищувало норму на 41,37 %. Після проведеного операційного лікування показники мали тенденцію до зменшення і на 3-5 добу з моменту проведеної операції знизилися, відповідно, на 33,4 та 20,48 %, але не поверталися до норми. На 7-10 добу показники наблизилися до нормальних величин; рівень малонового діальдегіду перевищував норму лише на 4,65 %, а дієнові кон'югати – на 7,59 %. Отже, рівень дієнових кон'югатів мав тенденцію до зростання разом з малоновим діальдегідом перед операційним лікуванням та до зменшення – після операції. При дослідженні II клінічної групи виявлено незначну активацію стану перекисного окислення ліпідів у вигляді наростання МДА та ДК. При госпіталізації хворих рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів перевищував норму на 13,48 та 25,52 %. На 3-5 добу після операційного втручання ці показники зменшилися на 0,51 та 13,77 %. Після проведеного лікування на 7-10 добу рівень малонового діальдегіду зменшився на 11,81 %, дієнових кон'югатів – на 19,78 %. У третій клінічній групі рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів становив перед операційним втручанням  $(4,002 \pm 0,008)$  нмоль/мл та  $(2,076 \pm 0,04)$  у.о. в 1 мл, що перевищувало норму на 14,11 та 4,17 %.

Внаслідок проведеного операційного лікування у хворих на 3-5 добу МДА та ДК знизилися до

( $3,75 \pm 0,090$ ) нмоль/мл та ( $1,64 \pm 0,042$ ) у.о. в 1 мл, тобто на 6,29 та 21,01 %, а на 7-10 добу від проведеного лікування зменшилися на 12,29 та 29,68 %. Порівняно з нормою на 7-10 добу рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів практично стабілізувався, перевищував норму лише на 0,086 та 0,69 %. Таким чином, можна думати, що активація процесів перекисного окислення ліпідів значною мірою впливає на зростання показника величини малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, що пов'язано з перебігом запального процесу в організмі. Стан системи антиоксидантного захисту організму (АОЗ) тісно пов'язаний із показниками процесів перекисного окислення ліпідів. АОЗ оцінювали за активністю ферменту каталази в гемолізаті еритроцитів, в плазмі крові визначали активність церулоплазміну та рівень насиченості залізом трансферину. При дослідженні цих показників у 54 пацієнтів першої клінічної групи констатовано, що при госпіталізації активність каталази була значно підвищена і становила в середньому ( $17,20 \pm 0,40$ ) мг  $H_2O_2$ /мл, що перевищувало норму на 42,05 %, як і норми церулоплазміну, досягаючи ( $47,9 \pm 1,7$ ) у.о. Активність мідьвмісного ферменту – церулоплазміну змінюється паралельно з каталазою. У процесі проведеного лікування відзначено поступове покращання вказаних показників. На 3-5 добу лікування рівень каталази та церулоплазміну зменшується, відповідно, на 6,3 та 25,16 % від вихідного рівня, а на 7-10 добу – на 23,73 та 36,35 %. Рівень каталази у цей час перевищував норму на 8,34 %, а церулоплазміну – на 2,01 %. Дослідження металопротеїду трансферину в сироватці крові хворих на гострий калькульозний холецистит вказують на його зворотну спрямованість відносно церулоплазміну та рівня каталази: при госпіталізації насиченість трансферину залізом сироватки крові хворих знижена і рівень трансферину становить перед лікуванням 0,160 у.о., що менше від норми в 1,16 раз, або на 13,98 %. У процесі проведеного операційного лікування рівень насиченості трансферину залізом збільшився на 3-5 добу на 4,76 % і становив уже ( $0,168 \pm 0,04$ ) у.о. проти ( $0,160 \pm 0,003$ ) у.о. перед лікуванням, а на 7-10 добу становив ( $0,181 \pm 0,005$ ) у.о., збільшившись на 13,125 %, але залишався нижчим від норми на 2,68 %. Активність церулоплазміну становить ( $35,69 \pm 1,45$ ) у.о., що більше від норми на 19,40 %, плавно знижується після ліку-

вання відносно вихідного рівня на 3-5 добу на 5,35 %, а на 7-10 добу – на 16,22 %. У цій групі значно пригнічується система антиоксидантного захисту у вигляді падіння рівня активності каталази перед лікуванням – нижча від норми на 48,72 %. Рівень її на 3-5 добу зростає до ( $9,13 \pm 0,63$ ) мг  $H_2O_2$ /мл, залишаючись нижчим від норми на 24,61 %, а на 7-10 добу вирівнюється і стає нижчим від норми на 16,51 %. Насиченість залізом трансферину перед лікуванням не перевищує норму, а менша за неї на 23,66 %. Після проведеного лікування вона зростає з ( $0,142 \pm 0,006$ ) у.о. до ( $0,164 \pm 0,004$ ) у.о., а на 7-10 добу на ( $0,176 \pm 0,003$ ) у.о. проти ( $0,142 \pm 0,006$ ) у.о. У III клінічній групі виявлено тенденцію до односпрямованого рівня зростання активності церулоплазміну та насиченості залізом трансферину і зниження рівня каталази при госпіталізації в клініку.

**Висновки.** 1. У хворих на гострий калькульозний холецистит похилого і старечого віку настає значна активація процесів перекисного окислення ліпідів, що супроводжується зростанням у крові концентрації продуктів ліпопероксидації (рівень концентрації малонового діальдегіду перевищує норму на 62,96 % ( $5,72 \pm 0,13$ ) нмоль/мл), а дієнових кон'югатів – на 41,37 % ( $2,05 \pm 0,1$ ) у.о в 1 мл) та суміжно пов'язаною з ним системою антиоксидантного захисту організму у вигляді зростання активності каталази до ( $17,2 \pm 0,40$ ) мг  $H_2O_2$ /мл (перевищує норму на 60,25 %) та збільшення активності церулоплазміну до ( $47,9 \pm 1,7$ ) у.о. (перевищує норму на 42,05 %), що є прогностично несприятливим критерієм і вказує на тривалий запальний процес у жовчному міхурі.

2. Вивчення активації процесів ПОЛ та системи АОЗ організму показали, що у хворих старшої вікової групи, навіть при зникненні клінічної картини гострого холециститу на фоні адекватної консервативної терапії, запальний процес триває протягом 8-10 діб. У зв'язку з цим оптимальне операційне лікування необхідно виконувати на 10-14 добу.

**Перспективи подальших досліджень.** Розробка оптимальних строків виконання лапароскопічної холецистектомії після різних методів корекції порушень метаболізму у хворих на гострий холецистит літнього віку.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бабалич О.К., Хаджієв О.І., Войченко В.К. та ін. Особливості лапароскопічної холецистектомії при гострому та хронічному холециститі // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4-5. – С. 40.
2. Бобров О.Е. О необходимости введения стандартов оказания медицинской помощи // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 54-62.
3. Бобров О.Е. К вопросу о перспективах развития хирургии

- Украины в XXI веке // Хірургія України. – 2002. – № 3. – С. 5-6.
4. Вардинець С.І. Особливості діагностики та хірургічного лікування гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 1. – С. 28-31.
5. Васильєв О.О. Профілактика ускладнень лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 22-24.

УДК 616.596-002.828-089

## Деструктивний оніхомікоз: досвід комплексного лікування із застосуванням авторських хірургічних методик

В.В. КОТИК, А.Р. ВЕРГУН\*

Львівська комунальна 4 міська клінічна лікарня, \* Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

### DESTRUCTIVE ONYCHOMYCOSIS: EXPERIENCE OF COMPLEX THERAPY WITH APPLICATION OF SURGICAL ORIGINAL METHODICS

V.V. KOTYK, A.R. VERHUN\*

Lviv Communal Clinical Hospital №4, \* Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Проспективно проаналізовано за п'ятирічний період (2003-2007) 757 випадків оніходеструкції. Вивчені окремі аспекти пато- і морфогенезу деструктивного оніхомікозу стопи. Констатовано 427 випадків деструктивного оніхомікозу. Відзначено, що в 89,1 % випадків формується піднігтьовий гіперкератоз і дерматофітома, в 10,9 % випадків – оніхогрифоз. Запропоновано оригінальні методи комплексного лікування.

757 cases of onichodestructions have been analyzed prospectively for five-year period (2003-2007). Some aspects of patho- and morphogenesis of foot destructive onychomycosis have been studied. 427 cases of destructive onychomycosis have been revealed. It has been marked that in 89,1% cases formed subnail hyperkeratosis and dermatophytoma, in 10,9 % cases – onychogryphosis. Original methods of complex treatment have been offered.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Необхідність проведення комплексних досліджень хірургічної оніхопатології насамперед детермінується значною кількістю клінічних спостережень неускладнених та ускладнених випадків, особливо – рецидивних [1, 7, 8, 11]. У вітчизняній та закордонній літературі наявна значна кількість робіт, присвячених патології нігтьової пластини, проте хірургічним аспектам оніхології відведена мінімальна, другорядна роль [7-9]. Результати комплексного лікування, внаслідок високої частоти недіагностованих супутніх та поєднаних уражень, нерідко бувають незадовільними [5-7, 9, 11]. У літературі відсутній комплексний аналіз ефективності хірургічних методів в амбулаторному лікуванні деструктивних оніхомікозів; диференційований алгоритмічний підхід щодо лікувальної тактики. Остаточо не конкретизовано вибір методів і строків здійснення оперативного втручання на дистальній фаланзі в умовах мікотичної контамінації, недостатньо опрацьовані показання щодо окремих методик комплексного лікування.

**Мета роботи:** покращити ефективність комплексного лікування деструктивного та ускладненого оніхомікозу шляхом розробки та впровадження нових способів хірургічного втручання, оптимізації застосування окремих методик.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз клінічних спостережень деструктивних та ускладнених форм оніхомікозу, поєднаних уражень нігтя у хворих, прооперованих у хірургічних відділеннях комунальної 4 міської лікарні, 2 та 5 міських поліклінік м. Львова. Проспективно досліджено 757 випадків оніходеструкції: 400 чоловіків та 357 жінок. Вік прооперованих хворих – від 5 до 92 років. Понад 40 % усіх звернень за медичною допомогою з приводу оніхопатології становили, зокрема, дві вибірки – хворі на врослий ніготь і деструктивний оніхомікоз. Інші нозології, включаючи травматичні ушкодження та поєднані ураження, склали менше 30 % випадків.

**Результати досліджень та їх обговорення.** До деструктивних та ускладнених форм оніхомікозу було віднесено піднігтьовий гіперкератоз з оніхолізісом і формуванням піднігтьового панарицію та гнійну мікотичну пароніхію [4-6, 10]. Проспективно проаналізовано за п'ятирічний період (2003-2007 рр.) 427 випадків деструктивного оніхомікозу. Формування гіперкератозу, узурування та деструкція центральної частини нігтя, – цей процес був типовим для 89,1 % трихофітних уражень. У 29,98 % із них формувалася піднігтьова дерматофітома – псевдопухлинний утвір, що складався з епітелізо-

ваних ділянок кальцинованих гіперкератоїдних мас і організованих мікотичних мікроабсцесів [4, 10, 11]. Конгломерат нігтьової пластини, піднігтьового гіперкератозу і трихофітоми в 8,196 % випадків формували оніхогрифоз [1, 2]. В інших спостереженнях приєднання бактерійної, кандидозної або змішаної суперінфекції у 21,08 % хворих було причиною формування у хворих гнійних ускладнень. Патологічні зміни нігтьової пластинки полягали в гіпертрофії й деформації нігтя, поверхневих патологічних нашаруваннях на нігтьовому ложі (бурого кольору з розпадом) та формуванні множинних гнійних бактерійно-мікотичних вогнищ з абсцедуванням (у вигляді “бджолиних сот”). У 380 пацієнтів віком 65-83 роки діагностовано піднігтьовий гіперкератоз; у 35 хворих констатовано оніхогрифотичні зміни нігтів, також діагностували формування поєднаних уражень на фоні поліоніхомікозу. В осіб з деструктивним оніхомікозом застосовано комплекс рентгенологічного, бактеріологічного та мікологічного обстеження. З уражених нігтів найбільш часто виділяли *T. rubrum* (85 % парціальної вибірки) та *T. mentagrophytes*, а також *S. albicans*.

Етапне видалення уражених нігтьових пластин із супутньою корекцією ускладнень деструктивного поліоніхомікозу проводили згідно з клінічними

критеріями, які, на нашу думку, є алгоритмічними та можуть бути представлені у такій логічній послідовності. При наявності поліоніхомікозу з ураженням більше 4 нігтьових пластин та ураженням інших структур стопи (кисті) хірургічну санацію розділяли на декілька етапів. Одномоментно видаляли не більше 4 нігтьових пластин. У випадку наявності іншої мікотично-асоційованої патології одномоментно виконували не більше 2 симультанних операцій та видаляли не більше 3 нігтьових пластин. Вибір послідовності оперативних втручань здійснювали за їх ургентністю з урахуванням запропонованої нами оригінальної морфологічної класифікації змін при поліоніхомікозі. Спочатку видаляли гострі гнійно-некротичні вогнища, наступним етапом – деструктивний оніхомікоз із хронічними гнійними та компресійними ускладненнями та третім – заключним етапом – неускладнені ділянки оніходеструкції. Для швидшого очищення нігтьових лож від фібринозних, гнійних та мікотичних (дерматофітомних) нашарувань у лікувальному комплексі застосовували системну ферментну терапію сerratіопептидазою. Усім хворим проводили адекватну місцеву та системну антимікотичну терапію, згідно з рекомендаціями провідних дерматологів [1, 7-9, 11] (табл. 1).

Таблиця 1. Основні схеми призначення системних протигрибкових препаратів

Препарат	Схема	Добова доза, мг	Тривалість курсу, міс.	
			нігті рук	нігті ніг
Гризеофульвін	Стандартна	100	4-9	6-18
Ламізил (Тербінафін)	Вкорочена	250	1,5	3-4
Нізорал (Кетоконазол)	Стандартна	200	4-6	6-18
Орунгал (Ітраконазол)	Пульс-терапія (1 тижд. / перерва на 3 тижні)	400	2	3-4
Дифлюкан (Флуконазол)	Вкорочена	200	2	3-4
	Пульс-терапія (1 день на тижд.)	150	4-6	9-12

Залишені мікотично змінені ділянки нігтів щоденно санували антимікотичними лаками (лоцерилом, батрафеном або циклопіроксом) [7, 9] з метою попередження ре- або мікст-інфекції, а також профілактики подальшої фрагментації нігтів. Кожний наступний хірургічний етап проводили лише після повного очищення попередньо санованих нігтьових лож від мікотичних нашарувань; гранулювання (по можливості – епітелізації) операційних ран. У хворих із наявним фоновим облітеруючим захворюванням артерій нижніх кінцівок застосовували лише максимально щадні методи їх видалення та проводили наступні етапи хірургічної санації лише після повної епітелізації операційних ран під прикриттям курсу судинорозширювальної терапії.

Оперативне лікування – елімінацію уражених нігтів здійснювали шляхом мобілізації через патологічно змінені структури з подальшим поетапним блокоподібним висіканням залишених врослих фрагментів нігтьової пластини з патологічно зміненими епоніхеальними валиками та видаленням дерматофітомних нашарувань.

Основною патологічною структурою деструктивного оніхомікозу був піднігтьовий гіперкератоз, який характеризується наявністю патологічного надлишкового “ороговіння” нігтя; нігтьова пластина потовщена, деформована, росте поверх буруватих патологічних мікотичних гіперкератоїдних крихких нашарувань на нігтьовому ложі [4-6, 10].

Методи хірургічного лікування деструктивного й ускладненого піднігтьового гіперкератозу й оніхогрифозу удосконалено шляхом зміни послідовності виконання окремих етапів оперативного лікування та техніки видалення нігтьової пластини з урахуванням пато- та морфогенетичних властивостей деструктивного оніхомікозу (свідоцтво про раціоналізаторську пропозицію № 9 видане ЛНМУ ім. Данила Галицького 11.03.2008 р.). Запропоновані оригінальні способи хірургічних втручань при деструктивному оніхомікозі. У 48 % спостережень парціальної проспективної вибірки констатовано мікотичне ураження однієї, у 17 % – двох, у інших 25 % – більше 2 нігтьових пластинок.

У ділянці піднігтьового гіперкератозу по дистальному краю нігтя візуалізували найменш ригідну, розм'якшену ділянку з вираженим оніхолізісом, у яку вводили гостре скальпельне лезо, проводячи його у проксимальному напрямку паралельно нігтьовій пластині, відсепаровуючи та припіднімаючи її. Зафіксувавши уражений палець за ділянку турнікування після мобілізації основної частини (понад 1/2) нігтя та повного проходження гострим скальпелем ділянки піднігтьового гіперкератозу, фіксували мобілізовану оніхолізовану пластину за дистальний кінець, тупим шляхом “вилущували” її від нігтьового ложа до ретроніхеального (заднього нігтьового) валика, припіднімали у проксимальному напрямку та видаляли. При тотальному руйнуванні та фрагментації нігтя видаляли у проксимальному напрямку лише центральну найбільш уражену мікозом його частину. Відбувалося остаточне розшарування нігтьової пластини із залишенням фіксованих у епоніхеальні валики фрагментів. Останні мобілізували гострим скальпельним лезом, фіксували затискачем типу “Москіт” та проводили їх блокоподібне висікання разом з патологічно зміненими епоніхеальними валиками. Санували нігтьове ложе від дерматофітоми, видаляючи патологічні елементи вишкрібанням (свідоцтво про раціоналізаторську пропозицію № 1829, видане ЛНМУ ім. Данила Галицького 11.03.2008 р.). На основі аналізу інших клінічних спостережень – поєднаних уражень, не асоційованих із гострою травмою, конкретизовано, що видалення нігтьової пластини, доповнене висіченням патологічно зміненого епоніхеального валика з локальним висіченням матриксу в ділянці вrostання, є операцією вибору та оптимальним способом хірургічної корекції ряду патологічних станів: оніхомікозу, поєднаних уражень нігтя (вrostання нігтьової пластини і уроджених чи набутих деформацій нігтя та його ложа; піднігтьового абсцесу чи гематоми), випадків наявності

одночасно вираженого двостороннього вrostання нігтьової пластини у медіальний та латеральний епоніхеальні валики.

Для оніхогрифозу характерна наявність деформованої безформної, надзвичайно твердої нігтьової пластини бурого або сіро-коричневого кольору, однорідної консистенції, а також тотальний гіперкератоз із кальцинозом та деформацією – тотальне “термінальне” ураження патогенним грибом усіх структур нігтя та його росткової зони [2, 4-6, 10].

При оніхогрифозі, ускладненому компресією епоніхеальних тканин та оніхокриптозом, здійснювали латеральне відсепарування нігтьової пластини распатором зі сторони “вrostання” в епоніхеальний валик [2] після висічення епоніхія розширеним латеральним блокоподібним доступом [3], а також – зі сторони ретроніхеального валика доступом Канавела, при якому формувався ретроніхеальний клапоть після проведення двобічної тотальної епоніхектомії та виконувалось “вилущування” нігтя тупим шляхом зі сторони росткової зони. Здійснювали висікання нігтьової пластини шляхом мобілізації за проксимальний кінець затискачем типу “Москіт” та її “вилущування” тупим шляхом зі сторони росткової зони. Виконували парціальну матриксектомію – висікали та діатермокоагулювали матрикс нігтя в ділянках вторинного вrostання [2, 3, 12].

У 272 прооперованих за нашими методиками пацієнтів спостерігалось зменшення інтенсивності патологічного процесу та больового синдрому, скорочення термінів загоєння ранових поверхонь на 3-4 дні і термінів тимчасової непрацездатності – на 5-7 днів порівняно зі стандартними методиками видалення патологічно змінених нігтьових пластин та методиками оперативного лікування врослого нігтя в інших хворих на мікотичну інфекцію, що становили контрольну групу нашого дослідження. У післяопераційному періоді застосовували стандартні схеми системної антимікотичної пульс-терапії ітраконазолом або флуконазолом, локально – тербінафін (ламізіл) та антимікотичні лаки (лоцерил або батрафен). Післяопераційних ускладнень не було.

**Висновки.** Особливості змін нігтьових пластин при деструктивних формах оніхомікозу (піднігтьовому гіперкератозі та оніхогрифозі) детермінують впровадження специфічних способів видалення нігтьових пластин відповідно до зниження травматичності маніпуляцій, зменшення ризику пошкодження нігтьового ложа та профілактики розповсюдження інфекції у навколонигтьових

тканинах. Наявність деструктивного оніхомікозу є показанням до хірургічного лікування, застосування антимікотичної пульс-терапії. Видалення мікотично уражених нігтів у таких хворих доцільно проводити через оніхолізовані структури з одномоментним видаленням дерматофітоми, гіперкератозів, ділянок вrostання з гіпергрануляціями

та профілактикою мікст-інфікування ран антимікотичними лаками.

**Перспективи подальших досліджень.** Продовжувати накопичення досвіду з окремих методик лікування деструктивних та ускладнених форм оніхомікозу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Аксенова О.В., Лесницький А.И., Лесницький А.А. Пульс-терапия орунгалом больных онихомикозами стоп // Укр. журнал дерматол., венерол., косметол. – 2001. – № 82. – С. 68-69.
2. Вергун А.Р. Спосіб видалення нігтя при оніхогрифозі, ускладненому компресією епоніхеальних тканин та оніхокриптозом. – Патент України № 28591, МПК А 61В 17/00. – (зареєстр. 10. 12. 2007 р.).
3. Вергун А.Р. Спосіб хірургічного доступу для виконання крайової резекції нігтя при ускладненому оніхокриптозі. – Патент України № 28596, МПК А 61В 17/00. – (зареєстр. 10. 12. 2007 р.).
4. Гистопатология дерматофитийного онихомикоза / Пархоменко Ю.Г. и др. // Архив патологии. – 2001. – № 4. – С. 51-54.
5. Исследование современной эпидемиологии онихомикоза / Сергеев А.Ю. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. – № 3. – С. 31-35.
6. Сергеев А.Ю. Новая концепция патогенеза онихомикозов // Вестн. дерматол. – 2001. – № 5. – С. 8-11.
7. Сергеев А.Ю. Опыт изучения онихомикозов, подходы к их терапии и профилактике // Росс. журн. кож., вен. болезней. – 2001. – № 11. – С. 97-104.
8. A double-blind, randomized study to compare the efficacy and safety of terbinafine (Lamisil®) with fluconazole (Diflucan®) in the treatment of onychomycosis / V. Havu et al. // Br. Dermatol. – 2001. – № 142. – P. 97-102.
9. A randomized trial of amorolfine 5 % nail lacquer combined with oral terbinafine compared with terbinafine alone in the treatment of dermatophytic toenail onychomycoses affecting the matrix region / R. Baran et al. // Br. J. Dermatol. – 2001. – Vol. 142. – P. 1177-1183.
10. Burkhart C.N., Burkhart C.G., Gupta A.K. Dermatophytoma: recalcitrance to treatment because of existence of fungal biofilm / J. Am. Acad. Dermatol. – 2002. – V. 47. – № 4. – P. 629-631.
11. Cribier B., Paul J. Long-term efficacy of antifungal in toenail onychomycosis: a critical review // Br. J. Dermatol. – 2001. – Vol. 145. – P. 446-452.
12. Zuber T.J. Ingrown toenail removal // Am. Fam. Physician. – 2002. – Vol. 65. – № 12. – P. 2547-2550.

УДК 616.08+616.005.4+616.718

## Місце простагландинів $E_1$ та $I_2$ в лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок

С.М. ГЕНИК, М.Б. ФЕДОРКІВ

Івано-Франківський державний медичний університет

## PLACE OF PROSTAGLANDINS $E_1$ AND $I_2$ IN TREATMENT OF CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITIES

S.M. HENYK, M.B. FEDORKIV

Ivano-Frankivsk State Medical University

У даній статті представлений досвід лікування 98 хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. Проводилось комплексне лікування з акцентом на застосуванні простагландинів  $E_1$  та  $I_2$ . Результати дослідження вказують на позитивну динаміку клінічних та лабораторно-інструментальних показників у пацієнтів з IIIA, IIIB та IV стадіями ХКІНК при застосуванні простагландинів  $E_1$  та  $I_2$ , про що свідчить зменшення хронічної гіпоксії (зниження активності продуктів ПОЛ з одночасним підвищенням антиоксидантного захисту (АОЗ)) та поліпшення регіонарної гемодинаміки (зростання КПІ та приріст  $TspO_2$ ). В результаті роботи авторів підкреслюється висока терапевтична цінність простагландинів  $E_1$  та  $I_2$  саме в комплексному лікуванні хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок при правильному проведенні всіх компонентів лікування.

The present paper describes the experience of combined treatment of 98 patients with chronic critical ischemia of lower extremities. The results of experiment show the positive clinical and laboratory dynamics in patients with IIIA, IIIB and IV stages of critical ischemia of lower extremities at using prostaglandines  $E_1$  and  $E_2$ . It testifies to decrease of chronic hypoxia (decline of indexes of lipid peroxidation activity and simultaneous increase of antioxidation protection) and improvement of regional haemodynamics. Emphasis is laid on the use of prostaglandins  $E_1$  and  $I_2$ . It is stressed that prostaglandins  $E_1$  and  $I_2$  are highly effective in the combined treatment of patients with chronic critical ischemia of lower extremities at correct performance of all treatment procedures.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** За останніми даними, хронічна критична ішемія нижніх кінцівок (ХКІНК) наявна у 30-35 % населення (після 60-ти) земної кулі, з них – у 90 % наявна супутня ішемічна хвороба серця (ІХС), а у 30 % неможлива реконструктивна операція [4, 7, 8]. Щороку виникає 0,5-1 новий випадок ХКІНК на 1 млн населення Землі [3, 6].

На сьогодні чимало авторів [1, 2, 10] вважає консервативне лікування невід'ємною частиною хірургічного, а іноді єдиною альтернативою йому. Саме тому простагландини  $E_1$  та  $I_2$  [5, 9] широко використовуються в передопераційній підготовці судинного русла та після проведення реконструктивних операцій для поліпшення результатів лікування і у випадку, коли оперативне втручання неможливе.

**Мета роботи:** оцінити ефективність простагландинів  $E_1$  та  $I_2$  в комбінованому лікуванні хворих із тяжкими формами ХКІНК.

**Матеріали і методи.** У дослідження ввійшли 98 пацієнтів віком від 34 до 81 року (в середньому

56,4 року), які лікувалися альпростадиллом та ілопростом (за схемою внутрішньовенної інфузії препарату впродовж 10 днів) та знаходились, в період з липня 2006 до січня 2008 р., у відділенні судинної хірургії обласної клінічної лікарні Івано-Франківська. Тривалість захворювання від 1 до 14 років (в середньому  $(4,34 \pm 0,57)$  року). Серед супутніх захворювань у 74,49 % пацієнтів наявна ІХС, постінфарктний кардіосклероз – в 16,33 % випадків, у 34,69 % – артеріальна гіпертензія. Тривалість дослідження – 3 місяці. Пацієнтів було поділено на дві групи: група А (72 пацієнти) отримувала лікування альпростадиллом та група І (26 пацієнтів) – ілопростом.

Ефективність лікування оцінювали за клінічними (больовий синдром, ішемічний набряк, трофічні розлади) та лабораторно-інструментальними даними (показники перекисного окислення ліпідів – ПОЛ, ультразвукове дуплексне ангиосканування з вимірюванням регіонарного систолічного тиску та обчисленням кістково-плечового індексу (КПІ та  $TspO_2$ )).



**Результати досліджень та їх обговорення.**

Отримані дані свідчать про суттєве зменшення больового синдрому в групі А: у хворих з IIIA ст. – на 67,3 %, з IIIB ст. – на 46,8 %, з IV ст. – на 44,9 %; в групі І: з IIIA ст., IIIB ст. та IV ст. – на 68,1, 42,5 та 39,8 % відповідно.

Ішемічний набряк в обох групах (А та І) прогресивно зменшився на ураженій кінцівці (порівняно з іншою – “здоровою”) в середньому на (3,32±0,15) та (3,24±0,38) см відповідно.

Серед пацієнтів зафіксовано позитивну динаміку щодо зменшення площі трофічних розладів (нових не зафіксовано в жодного пацієнта) на 24,3 та 26,5 % відповідно.

Рівень показників ПОЛ (до лікування) – маломолекулярного діальдегіду (МДА) становив (6,034±0,15) М/л та (5,54±0,18) М/л, активність церулоплазміну – (57,87±3,04) ум. од. та (60,9±3,35) ум. од. відповідно. Дані показники в процесі лікування (до 30 доби) покращились у 0,59 та 0,86 раза.

Також на фоні отриманої терапії виявлено поліпшення показників регіонарної гемодинаміки (на задньомілкової артерії та артерії тильного боку стопи) у пацієнтів групи А з IIIA ст., IIIB ст. та IV ст. КПП зріс на 34,58, 28,34, 29,62 та 24,92, 18,54 та 13,26 % відповідно. Серед пацієнтів групи І показники КПП зросли на 31,59, 27,82, 28,56 та 25,64, 19,63 та 14,76 % відповідно.

Приріст  $\text{ТсрO}_2$  до (34,24±3,10) мм рт. ст. (до лікування – (16,53±2,2) мм рт. ст.) в положенні лежачи і до (42,87±1,81) мм рт. ст. (до початку лікування – (30,72±3,12) мм рт. ст.) в положенні сидячи в групі А та до (33,89±2,98) мм рт. ст. (до лікування – (16,23±2,16) мм рт. ст.) в положенні лежачи і до (41,69±1,72) мм рт. ст. (до початку лікування – (34,10±3,02) мм рт. ст.) в групі І відповідно. Результати дослідження вказують на позитивну динаміку клінічних та лабораторно-інструментальних показників у пацієнтів з IIIA, IIIB та IV стадіями ХКІНК при застосуванні простагландинів  $E_1$  та  $I_2$ , про що свідчить зменшення хронічної гіпоксії (зниження активності продуктів ПОЛ з одночасним підвищенням антиоксидантного захисту (АОЗ)) та поліпшення регіонарної гемодинаміки (зростання КПП та приріст  $\text{ТсрO}_2$ ).

**Висновок.** Отримані результати вказують на ефективність застосування ілопросту при ХКІНК на рівні з альпростадиллом та необхідність розширення показань до застосування ілопросту.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення і розробка показань до розширення застосування ілопросту у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Калинин А.А. Применение препарата “Алпростан” в лечении больных с перемежающейся хромотой // *Ангиол. и сосуд. хир.* – 2006. – № 2. – С. 29-32.
2. Мішалов В.Г., Черняк В.А., Коваль Б.М. та ін. Місце ілопросту в лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок // *Хір. України.* – 2007. – № 2. – С. 26-27.
3. Назарова Е.С., Марченко А.В. Отдаленные результаты консервативного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // *Вестник хир.* – 2006. – № 4. – С. 74-76.
4. Федорків М.Б. Лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок з використанням простагландину  $E_1$  та  $I_2$  // *Зб. наукових статей “Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки і практики”.* – Запоріжжя, 2007. – Вип. XIX, Т. 1. – С. 87-90.
5. Neary W., Heather B., Earnshaw J. The physiological and operative severity score for the enumeration of mortality and morbidity (POSSUM) // *Brit. J. Surg.* – 2003. – Vol. 90, № 2. – P. 157-165.

УДК 616-089+616.381+615.246+616.381-002

## Вплив інтраопераційної санації черевної порожнини дезмістином на мікрофлору перитонеального ексудату при розлитому перитоніті

В.В. МІЩУК

Івано-Франківський державний медичний університет

### INFLUENCE OF INTRAOPERATIVE SANATION OF ABDOMINAL CAVITY BY DESMISTINE ON MICROFLORA OF PERITONEAL EXUDATE IN DIFFUSE PERITONITIS

V.V. MISHCHUK

Ivano-Frankivsk State Medical University

Вивчено вплив інтраопераційної санації черевної порожнини 0,1 % розчином дезмістину в кількості 1000 мл у 38 хворих на гострий розлитий перитоніт порівняно з антибактеріальною терапією антибіотиками широкого спектра дії у 23 хворих з гострим розлитим перитонітом на мікрофлору перитонеального ексудату. Інтраопераційне введення 0,1 % розчину дезмістину сприяло зменшенню в ексудаті кількості кишкової палички в 2,9 раза, а після антибактеріальної терапії, без введення дезмістину, тільки в 1,9 раза. Антимікробна дія дезмістину також встановлена відносно клебсієл, кількість яких в перитонеальному ексудаті зменшилась в 4,5 раза, тоді як на фоні антибактеріальної терапії – в 3,07 раза. Під впливом внутрішньоочеревинного введення дезмістину також достовірно зменшилась кількість ентерококів і не визначались в ексудаті золотистий стафілокок, стрептокок, протей і бактероїди.

The influence of intraoperative sanitation of abdominal cavity by 1000 ml of 0,1 % solution of desmistine in 38 patients with acute diffuse peritonitis in comparison with broad-spectrum antibacterial therapy in 23 patients with acute diffuse peritonitis on microflora of peritoneal exudate was studied. Intraoperative instillation of 0,1 % solution of desmistine contributed to the diminishing of amount of colibacillus in the exudate in 2,9 times, and after antibacterial therapy without instillation of desmistine – only in 1,9 time. The antimicrobial effect of desmistine was also set in regard to klebsielas, the amount of which in the peritoneal exudate was diminished in 4,5 times, while on the background of antibacterial therapy – in 3,07 times. The intraabdominal instillation of desmistine also influenced on the reliable decrease of the amount of enterococcus and staphylococcus aureus, streptococcus, proteus and bacteroids were not determined in the exudate.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Перитоніт – гостре запалення очеревини та одне з найбільш тяжких ускладнень захворювань і пошкоджень органів черевної порожнини, що має власну клінічну картину з комплексом складних патофізіологічних реакцій та порушенням функціонування усіх систем гомеостазу організму. Він залишається однією з найактуальніших проблем хірургічної практики, незважаючи на використання оригінальних методик інтра- та післяопераційної санації черевної порожнини [10, 12], які дозволяють досить швидко знижувати бактеріальну контамінацію, застосування сучасних антибактеріальних препаратів, еферентних методів детоксикації [11]. В нормі очеревина стерильна, оскільки володіє потужним антимікробним потенціалом за рахунок ексудації фагоцитів, гуморальних бактерицидних факторів [9]. Серед причин вторинного перитоніту можуть бути порушення цілісності кишкової стінки в результаті травм, розпаду пухлин, ятрогенні пошкодження під час оперативних втручань, транслокації бактерій із кишечника на фоні ішемії

його стінки і/або некрозу [2], перфорації інфікованих жовчовивідних шляхів, порушення цілісності уrogenітального тракту або запальних процесів органів малого таза у жінок [7], наростаюча кількість внутрішньолікарняних штамів [5].

На даний момент немає єдиної думки про видовий склад бактерій, що викликають перитоніт. Як вказують С.В. Сидоренко и соавт. [9], перелік мікроорганізмів, які викликають перитоніт, є незначним, а такий факт автори пояснюють переважанням серед кишкових бактерій строгих анаеробів, що відмирають при відсутності кисню, їх чутливістю до бактерицидних факторів очеревини. В зв'язку з цим відмінності в етіології окремих форм перитоніту пов'язані з різними джерелами контамінації очеревини і умовами розвитку (позалікарняний чи госпітальний). За даними А.Ф. Потапова [8], при хірургічній абдомінальній інфекції переважає грамвід'ємна флора, що становить 54,8 % усіх виділених культур, а серед них – кишкова (17 %) та синьогнійна палички (12,5 %). Аналізуючи дані бактеріологічних досліджень у динаміці, автор вказує, що із збільшенням термінів лікування на фоні

антибіотикотерапії у таких хворих змінюється етіологічна структура мікрофлори і з'являються такі мікроорганізми, як *Klebsiela spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, що володіють високою резистентністю до основних антибіотиків. Окрім того, зростає роль грибової мікрофлори в розвитку перитоніту [13]. Тому наслідки захворювання значною мірою визначаються адекватністю антибактеріальної терапії [3].

И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, И.С. Ефимов [6], М. Shein, J. Marshall [14] вважають, що після адекватної хірургічної санації вогнища перитоніту вибір схем антибактеріальної терапії визначають декілька факторів, серед яких тип перитоніту, локалізація первинного вогнища, потужність та найменша токсичність антибактеріальних середників. Враховуючи наведені дані про неоднорідність збудників, що викликають перитоніт, та їх різну чутливість до антибактеріальних препаратів, мікробіологічний моніторинг дозволить підвищити ефективність лікування перитоніту.

**Мета роботи:** вивчити характер мікрофлори перитонеального ексудату залежно від первинного вогнища перитоніту та вплив на неї катіонної поверхнево-активної речовини з антисептичною дією дезмістину у хворих на гострий розлитий перитоніт.

**Матеріали і методи.** Обстежено до і після оперативного лікування 61 хворого на гострий розлитий перитоніт, що перебували на лікуванні в клініці кафедри хірургії стоматологічного факультету Івано-Франківського державного медичного університету. Середній вік хворих становив (46,7±2,6) року, серед яких було 68,9 % чоловіків та 31,1 % жінок. Серед причин розвитку перитоніту у 15 (24,6 %) хворих була патологія товстої кишки (кишкова непрохідність, пухлини, дивертикульоз із дивертикулітом), у 12 (19,7 %)

– ускладнені форми гострого деструктивного апендициту, у 18 (29,5 %) пацієнтів – деструктивні форми холециститів і панкреатитів, а у 16 (26,2 %) – перфоративні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. У всіх обстежених хворих на гострий перитоніт під час операції проводився забір ексудату з черевної порожнини для мікробіологічних досліджень із метою виділення та ідентифікації патогенної мікрофлори. Бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату полягало у видовому та кількісному визначенні мікрофлори за методом Голда. Всі хворі були поділені на дві групи, першу з яких склали 23 пацієнти, яким призначали базисну та дезінтоксикаційну терапію. Другу групу склали 38 хворих на гострий перитоніт, яким на фоні попередньої терапії в черевну порожнину з метою санації вводили 1 л 0,1 % дезмістину, після чого на 5-й день після операції повторно проводився посів ексудату з дренажних трубок на наявність мікрофлори.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як показали результати бактеріологічного дослідження (табл. 1), у випадках, коли перитоніт розвинувся внаслідок кишкової непрохідності на фоні розпаду та перфорації пухлин, дивертикульозу з дивертикулітом, у 80 % пацієнтів причиною запалення очеревини була *Esherichia coli*, а у 20 % – *Enterococcus faecalis*. Серед мікроорганізмів, що висівалися із перитонеального ексудату у хворих, причиною виникнення перитоніту в яких був гострий гангренозний холецистит та гострий панкреатит, у 77,78 % висівалася *Klebsiela ozonae*. Отримані дані певною мірою узгоджуються з результатами досліджень С.В. Сидоренко, Б.К. Шурхалина, Т.В. Попова і соавт. [9], в яких встановлено, що при вторинному перитоніті основними збудниками є *Esherichia coli* (56-

**Таблиця 1.** Частота основних збудників розвитку запального процесу в очеревині залежно від причини гострого перитоніту

Причини розвитку перитоніту	Види мікроорганізмів						
	<i>Esherichia coli</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Klebsiela ozonae</i>	<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Bacteroides fragilis</i>
1. Патологія товстої кишки (кишкова непрохідність, розпад та перфорація пухлин, дивертикульоз із дивертикулітом) (n=15)	12	3	–	–	–	–	–
2. Гострий гангренозно-перфоративний апендицит (n=12)	5	2	–	–	3	–	2
3. Деструктивні форми гострого холециститів та панкреатитів (n=18)	–	1	–	14	2	1	–
4. Перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки (n=16)	4	–	6	–	4	–	2
Всього 61	21	6	6	14	9	1	4

68 %), *Klebsiela* (15-17 %) і значно рідше *Enterobacter* spp. (4-6 %). При перитонітах внаслідок гострого гангренозно-перфоративного апендициту, виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки, ускладнених перфорацією, видовий спектр збудників був значно різноманітнішим. Зокрема, при перфорації червоподібного відростка і розвитку розлитого перитоніту у 41,67 % хворих висівалась *Esherichia coli*, у 16,67 % – *Enterococcus faecalis*, у 25 % пацієнтів – *Streptococcus* spp., а ще у 16,67 % – *Bacteroides fragilis*. Золотистий стафілокок (37,5 %) і дещо рідше кишкова паличка та стрептокок (25 %) були причиною розвитку перитоніту внаслідок перфоративних виразок. Встановлено, що внутрішньоочеревинне введення 1000 мл дезмістину у хворих на розлитий перитоніт, в ексудаті яких переважала *Esherichia coli*, приводило до зменшення її кількості на п'ятий день з  $(7,0 \pm 0,21)$  до  $(2,39 \pm 0,27)$  Іг КУО/мл, тоді як у обстежених, що отримували базисну терапію, – з  $(7,10 \pm 0,16)$  до  $(3,69 \pm 0,28)$  Іг КУО/мл, тобто на 1,3 Іг КУО/мл менше ( $p < 0,01$ ). У хворих на розлитий перитоніт, в перитонеальному ексудаті яких висівалась *Klebsiela*, кількість колоній даного мікроорганізму після введення аналогічної кількості дезмістину внутрішньоочеревинно зменшилась із  $(5,58 \pm 0,15)$  до  $(1,25 \pm 0,12)$  Іг КУО/мл, а на фоні антибіотикотерапії – з  $(6,00 \pm 0,29)$  до  $(1,95 \pm 0,37)$  Іг КУО/мл. Кількість ентерококів у перитонеальному ексудаті у хворих першої групи знизилась із  $(4,19 \pm 0,53)$  до  $(2,46 \pm 0,53)$  Іг КУО/мл, а у другій – з  $(4,46 \pm 0,52)$  до  $(1,96 \pm 0,22)$  Іг КУО/мл ( $p < 0,01$ ). У випадках висівання з ексудату *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Proteus vulgaris*, *Bacteroides fragilis* після введення в черевну порожнину дезмістину на 5-й день ніяка мікрофлора в ньому не висівалась. Більш високі темпи елімінації патогенних мікроорганізмів з ексудату черевної порож-

нини під впливом її промивання вугільно-мінеральним адсорбентом відмітили також А.А. Алиев, Г.Б. Исаев, Ф.Д. Гасанов [1]. Причому особливо ефективним, за даними цих авторів, промивання було відносно грибів, бактероїдів, клостридій, елімінація яких мала місце у 100 % випадків. Під впливом антибіотикотерапії рівень *Streptococcus* spp. зменшився з 5,20 до 1,44 Іг КУО/мл. Інші мікроорганізми в ексудаті після антибіотикотерапії на п'ятий день теж не висівались. Отримані дані певною мірою підтверджують результати досліджень А.А. Глухова, И.Н. Банина [4] про достатньо позитивний вплив безпосередньої санації черевної порожнини на динаміку зниження мікробного обсіменіння черевної порожнини і летальність.

В основі дії дезмістину – пряма гідрофобна взаємодія молекули з ліпідами мембран мікроорганізмів, що викликає їх фрагментацію і знищення. При цьому частина молекули дезмістину, осідаючи в гідрофобній ділянці мембрани, розриває її, підвищує проникність для великомолекулярних речовин, змінює ензиматичну активність мікробної клітини, інгібує ферментні системи, що приводить до їх цитолізу. На відміну від інших антисептиків, дезмістин не діє на оболонку клітин людини, окрім того, знижує стійкість мікроорганізмів до антибіотиків.

**Висновок.** Внутрішньоочеревинне введення на фоні антибіотикотерапії дезмістину сприяло значному зменшенню в ексудаті всіх видів збудників запального процесу, що свідчить про його високі бактеріцидні властивості.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільним є продовження досліджень щодо кратності введення дезмістину та його дозування.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев А.А. Пути повышения эффективности послеоперационной санации брюшной полости при разлитом гнойном перитоните (экспериментально-клиническое исследование) / А.А. Алиев, Г.Б. Исаев, Ф.Д. Гасанов // *Анналы хирургии*. – 2008. – № 5. – С. 57-59.
2. Андрущенко В.П. Синдром ентеральной недостаточности в хирургии острой кишечной непроходимости та перитоніту / В.П. Андрущенко, С.Т. Федоренко // *Матеріали з'їзду хірургів України (21-24 травня): Збірник наукових статей*. – Харків, 2006. – С. 113-114.
3. Бондарев Р.В. Особенности антибактериальной терапии в комплексном лечении хворих на гострий розлитий перитоніт / Р.В. Бондарев // *Шпитальна хірургія*. – 2008. – № 1. – С. 98-101.
4. Глухов А.А. Влияние температурного режима санации брюшной полости на течение синдрома постсанационной интоксикации при остром распространенном перитоните / А.А. Глухов, И.Н. Банин // *Вестник хирургии*. – 2006. – № 3. – С. 98-102.
5. Гостищев В.К. Третьичный перитонит. Возможности его профилактики / В.К. Гостищев, У.С. Станоевич, В.А. Алешкин и др. // *Хирургия*. – 2007. – № 9. – С. 15-18.
6. Ерюхин И.А. Перитонит и абдоминальный сепсис / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, И.С. Ефимова // *Инфекции в хирургии*. – 2004. – № 2(1). – С. 2-8.
7. Пеев С.Б. Острый перитонит при гинекологических заболеваниях / С.Б. Пеев, Л.Н. Пеева // <http://www.proref.ru/ref-37372.html>.
8. Потапов А.Ф. Микробная флора и чувствительность к антибиотикам при хирургической абдоминальной инфекции / А.Ф. Потапов // *Анестезиология и реаниматология*. – 2004. – № 2. – С. 52-54.
9. Микробиологическая структура перитонита / С.В. Сидоренко, Б.К. Шуркалин, Т.В. Попов, В.И. Карабак // *Инфекции в хирургии*. – 2007. – Т. 5, № 2.
10. Современное представление о классификации перитонита и системной оценке тяжести состояния больных / В.Д. Федоров, В.К. Гостищев, А.С. Ермолов, Т.Н. Багницкая // *Хирургия*. – 2000. – № 4. – С. 58-62.
11. Хачатрян Н.Н. Место карбапенемов в комплексной терапии больных с распространенными формами перитонита / Н.Н. Хачатрян, М.Д. Дибуров, И.А. Поляков и др. // *Хирургия*. – 2007. – № 7. – С. 51-57.
12. Шуркалин Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский // *Хирургия*. – 2007. – № 2. – С. 24-26.
13. Role of fungus microflora in the development of peritonitis / A. Prakash et al. // *Indian Journal of Gastroenterology*. – 2008. – Vol. 27(3). – P. 107-109.
14. Shein M., Marshall J. Source control. A Guide to Management of Surgical infection // Springer Berlin, Heidelberg, New York, 2002.

## Сучасні вимоги до формування тонко-товстокишкового анастомозу

Ю.Т. АХТЕМІЙЧУК, Д.В. ПРОНЯЄВ

Буковинський державний медичний університет

## MODERN REQUIREMENTS TO THE FORMATION OF SMALL LARGE INTESTINAL ANASTOMOSES

YU.T. AKHTEMIYCHUK, D.V. PRONYAEV

Bucovynian State Medical University

Сучасна хірургія володіє великою кількістю методик формування тонко-товстокишкових анастомозів, що вказує на важливість клубово-сліпокишкового сегмента в забезпеченні процесів травлення та високу зацікавленість науковців проблемою відтворення клубово-сліпокишкового замикального апарату. Оприлюднені обґрунтування цих методів суперечливі, а велика їх кількість свідчить про відсутність оптимального методу та спільного погляду щодо методів формування тонко-товстокишкового анастомозу.

Modern surgery possesses a great number of techniques of forming small-large intestinal anastomoses. It points out onto importance of the ileocecal segment in providing the processes of digestion and a high personal interest of researchers to the problem of restoring the ileocecal obturative apparatus. At the same time, substantiation of all these procedures is extremely contradictory and their great number testifies to the absence of an optimum method of anastomosing and a common principle as to its formation.

Ілеоцекальний перехід відіграє важливу роль у регуляції швидкості, односпрямованості, порційності та циклічності пересування хімусу з тонкої у товсту кишку та в запобіганні рефлюксу [1, 2]. Тому при видаленні цього сегмента травного каналу першочерговим завданням для хірурга є не лише правильно накласти тонко-товстокишковий анастомоз (ТТА), але й адекватно сформувати між тонкою та товстою кишками структуру, яка за своєю функцією відповідала б ілеоцекальному замикальному апарату [3].

Антирефлюксна функція тонко-товстокишкового переходу залежить і від довжини сліпої кишки. Згідно з концепцією закономірності будови та функціонування травного каналу (В.М. Ватаман, 1989) при розробці оперативних втручань варто враховувати сегментарність його будови. Після резекції кишки необхідно формувати не тільки анастомоз, а й утворювати "неосегмент", об'єм якого має відповідати його функції [4-7].

При накладанні анастомозів варто пам'ятати про деякі обов'язкові моменти. По-перше, розсікання товстої кишки для накладання анастомозу доцільніше робити вздовж *taenia libera*, оскільки кишкова стінка на цій лінії найміцніша. Накладання швів уздовж м'язових стрічок значно спрощується, а сформований анастомоз надійніший. Анастомоз слід накладати на певній відстані від кишкових петель для запобігання розвитку "синдрому сліпої кишки". При формуванні анастомозу "бік у бік" занурені кукси кишкових петель повинні обов'язково фіксуватися

до протилежної кишки рядом вузлових серо-серозних швів, щоб запобігати інвагінації. Анастомоз "кінець у кінець" виконується з накладеними на кінці кишок затискачами, що запобігає проникненню кишкового вмісту в зону анастомозу [8].

Методом математичного моделювання встановлено, що при формуванні ілеоцекоколоанастомозу "кінець у бік" довжина сформованої сліпої кишки (відстань від кукси до анастомозу) повинна бути не меншою за 5/6 ширини товстої кишки даної ділянки. Така довжина кукси є оптимальною, її збільшення призводить до формування такого ускладнення, як "сліпий мішок", а зменшення не забезпечує арефлюксної функції [9].

Для глибшого розуміння нових методик формування ТТА та шляхів удосконалення класичних методів вважаємо за потрібне проаналізувати класичну техніку накладання анастомозів між тонкою і товстою кишками. Загальноприйнятим є формування поперечного інвагінаційного ТТА "кінець у бік". Для накладання цього анастомозу необхідно спеціально підготувати кінець тонкої кишки. Вузька стрічка брижі має містити збережену живильну судину, що особливо важливо при накладанні інвагінаційних швів. При виконанні геміколектомії, внаслідок якої розсікають праву діафрагмально-ободовокишкову зв'язку, кінець кукси поперечної ободової кишки пришивають до залишків цієї зв'язки. Це дозволяє досягнути додаткової перитонізації кукси, зашити апаратом і зануреної кисетним швом, а також запобігти

птозу та непрохідності кишки в ділянці лівого кута. Кінець тонкої кишки укладають на передню стінку товстої. Стінки кишок зшивають двома серо-серозними швами, якими фіксують навколобривковий край та протилежний від брижі край тонкої кишки. Далі накладають проміжні шви. Відстань від краю кукси до анастомозу повинна становити 8-10 см, а довжина тонкокишкового “хоботка” – 4 см. Паралельно до першого ряду шовкових серо-серозних швів атравматичними голками, перед розтином товстої кишки, накладають два “шви-пастки”, якими з’єднують передні стінки майбутнього анастомозу. Товсту кишку розсікають поперечно на довжину, яка на 0,1 см перевищує в обидва боки діаметр тонкої кишки. Вільний кінець тонкої кишки (“хоботок”) занурюють у товсту, затягують і зав’язують “шви-пастки”. В результаті просвіт товстої кишки відкритий тільки декілька секунд, оскільки шви на слизову оболонку не накладають. Синтетичні “шви-пастки” доповнюють проміжними швами, після чого формування анастомозу закінчують другим рядом нерозсмоктувальних вузлових швів. Зшивають краї брижі тонкої та поперечної ободової кишок. Інвагінований сегмент тонкої кишки вивертають слизовою оболонкою назовні, тому довжина його зменшується наполовину, досягаючи 2 см, що відповідає середній довжині ілеоцекального клапана. Після зашивання кишки апаратним та кисетним швами накладають поперечний ТТА “кінець у бік” на відстані 8-10 см від кінця кукси товстої кишки безпосередньо біля кінця тонкої кишки. Такий анастомоз виконує лише відносну клапанну функцію, тому що при збільшенні тиску в товстій кишці частина її вмісту проникає до тонкої кишки. Утворення бокового поперечного ТТА є методом вибору у людей із надмірною масою, у яких брижа тонкої кишки коротка і товста. У разі наявності у хворого дуже вузького просвіту тонкої кишки пропонується використовувати боковий поздовжньо-поперечний ТТА, при якому товсту кишку розсікають поперечно, а тонку поздовжньо на протибрижовому краю. Анастомоз формують двома рядами вузлових швів. Нерідко формування поздовжнього бокового ілеотрансверзоанастомозу призводить до виникнення таких ускладнень, як рефлюкс-ентерит, синдром сліпого мішка та інших хвороб міжкишкових анастомозів. З метою усунення цих ускладнень пропонується коригувальна операція – заміна накладеного раніше поздовжнього анастомозу на інвагінаційний поперечний анастомоз “кінець у бік”. Після резекції тонко- та товстокишкового сліпих мішків із прошиванням їх кукс апаратним методом їх кукси занурюють кисетними швами. При цьому тонкокишковий мішок відсікають біля самого анастомозу, а товстокишковий – на відстані 8 см від нього. Потім відрізок тонкої кишки завдовжки 4 см інвагінують крізь сполучення у просвіт товстої кишки і

фіксують серо-серозними швами. Для формування вуздечок та поперечного анастомозу на верхню і нижню його губи накладають трикутні шви [10-14].

Незважаючи на те, що класичні методики є надійними і перевірені часом, досить часто вони не виправдані, що зумовлено індивідуальними анатомо-фізіологічними особливостями пацієнтів. Зважаючи на це, пропонуються сучасні модифікації реконструктивних операцій, спрямованих на відновлення цілісності травного каналу на межі тонкої та товстої кишок. Один з таких методів виконується після великої за обсягом резекції товстої кишки. На першому етапі виконують тотальну колектомію з виведенням окремих ілео- та сигмостом із пересіканням просвіту екстраперитонеально, що мінімізує інфікування очеревинної порожнини. На другому етапі виконують реконструктивно-відновлювальну операцію – формування ілосигмоанастомозу “бік у бік” з утворенням кишкового резервуару. Стоми відразу не зашивають, що дає можливість адекватно санувати кишечник, спостерігати за морфофункціональним станом слизової оболонки за допомогою введеного крізь стому фіброскопа. Це попереджає утворення застійних явищ у сліпих закрутках, що утворюються при зашиванні стом [15].

Наступна модифікація бічного клапанного ТТА полягає в тому, що після мобілізації висхідної ободової кишки визначають місце розтину кишкових сегментів. Праву половину товстої кишки з петлею клубової в межах 10 см вирізують. Традиційно обробляють кінці клубової та поперечної ободової кишок. Між поперечною ободовою та клубовою кишками накладають бічний клапанний анастомоз, для чого накладають перший ряд вузлових швів на задню стінку анастомозу. Із стінки клубової кишки вище майбутнього анастомозу формують клапан. Для цього на 3-4 см вище майбутньої заслінки виконують поздовжній розріз клубової кишки на місці анастомозу. Через утворений отвір вводять голку в порожнину кишки на глибину 3 см і прошивають стінки кишки, після чого здійснюють тракцію за допомогою накладеної лігатури. Завдяки цьому ділянка клубової кишки вивертається. Вершина утвореного конуса завдовжки 2-2,5 см спрямована в бік майбутнього анастомозу. Всередині конус прошивають двома розсмоктувальними швами, а зовні його фіксують окремими вузловими серозно-м’язовими швами. Далі стінку поперечної ободової кишки розтинають у межах міжкишкового анастомозу. Почергово формують задню і передню губу анастомозу [16].

Наступна методика, яка принципово відрізняється від класичних, полягає в тому, що після формування поперечного анастомозу “кінець у бік” утворюють дві поперечні складки обабіч анастомозу та термінальну частину губ стінкою товстої кишки, а основу – стінками тонкої і товстої кишок. Далі формують передампулярне звуження на деякій відстані від тов-

стої кишки за допомогою поздовжнього висікання веретеноподібного серозно-м'язового клаптя стінки клубової кишки з наступним накладанням швів [17].

З метою накладання бічного інвагінаційно-клапанного ТТА на привідній петлі кишки, на відстані 3-4 см від її кукси, поздовжньо розсікають стінку і формують інвагінат. Для цього з боку просвіту за допомогою довгої голки вище розрізу на протибрижовий край кишки накладають петлю із шовкової нитки. Шляхом підтягування за кінці цієї нитки кишкова стінка легко занурюється у просвіт і надійно утримується. Інвагінат закріплюють окремими серозно-м'язовими вузловими швами. Слід пам'ятати, що разом з інвагінацією кишкової стінки у внутрішній циліндр заглиблюється й брижа, тому під час накладання швів вона не повинна стискатись. Перед зав'язуванням вузлових серозно-м'язових швів необхідно перевірити стан брижі. Останні серозно-м'язові шви накладають на відстані 0,5 см від брижі з обох боків. За таких умов вона не защемлюється і не виникає дезінвагінація. З метою надійного укріплення дуплікатури інвагінату доцільно попередньо виконати діатермію або зішкрібання мезотелію із серозної оболонки кишки, потім інвагінат додатково про-

шивають з боку слизової оболонки двома П-подібними розсмоктувальними швами. Сформований "хоботок" завдовжки 2-3 см занурюють у просвіт кишки. Далі за звичайною методикою накладають міжкишкове сполучення з таким розрахунком, щоб інвагінат був у верхній його частині [18].

Деякі автори [19, 20] досить аргументовно стверджують про недоцільність будь-яких ТТА, окрім анастомозу "кінець у кінець", що переконує в необхідності поглибленого вивчення анатомічних особливостей ілеоцекального відділу, його замикального апарату, особливо кровопостачання, а це сприятиме анатомічному обґрунтуванню виконання того чи іншого методу формування анастомозів, дислокації ілеоцекальної засліпки разом із кінцевим відділом клубової кишки та адекватному вибору методів баугініопластики [21].

**Висновок.** Велика кількість проведених наукових досліджень, присвячених вивченню стану шлунково-кишкового тракту після резекції клубово-сліпокишкового сегмента, не дає змоги науковцям вибрати оптимальний метод сполучення тонкої і товстої кишок. Тому це актуальне питання залишається предметом прискіпливої уваги спеціалістів.

## ЛІТЕРАТУРА

- Ормантаев К.С., Ахпаров Н.Н., Липов Р.Р. Клинико-функциональная диагностика и хирургическое лечение недостаточности илеоцекального запирающего аппарата у детей // Дет. хирургия. – 1999. – № 1. – С. 6-9.
- Муцинин В.А. Развитие и становление топографии подздошно-слепкищечного отдела кишки в онтогенезе человека // Карповські читання: III Всеукраїнська морфологічна наук. конф., 11-14 квітня 2006 р.: Матер. конф. – Дніпропетровськ: Пороги, 2006. – С. 44-45.
- Реллапаротомии после наложения кишечных анастомозов у новорожденных / В.Г. Баиров, М.К. Азизов, А.А. Попов, С.А. Караваева // Вест. хирургии. – 1991. – № 5-6. – С. 73-74.
- Чи потребує корекції оперативна хірургія кишечнику з позиції сегментарності будови та функції травного каналу / В.М. Ватаман, Ф.Г. Кулачек, М.І. Тутченко та ін. // Актуальні питання хірургії: Матер. доп. наук.-практ. конф. – Київ – Хмельницький – Вінниця, 1997. – С. 64-65.
- "Узловые пункты" как морфофункциональные комплексы сегментов пищеварительного канала / В.Н. Ватаман, А.Б. Брызицкий, В.И. Швеиц и др. // Органне особенности морфогенеза и реактивности тканевых структур в норме и патологии: Труды Крым. мед. ин-та. – Т. 125. – 1989. – С. 1-28.
- Gazet J.C., Kopp J. The surgical significance of the ileocecal junction // Surgery. – 1964. – V. 151. – P. 861-865.
- Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 184 с.
- Дробни П. Хирургия кишечника. – Budapest: Akademiai kiado, 1983. – 592 с.
- Морфометричне та математичне обґрунтування реконструктивного ілеоцекоколоанастомозу "кінець у бік" / І.В. Мороз, В.І. Півторак, Г.Я. Костюк, С.Г. Богачук // Вісн. морфол. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 335-337.
- Костюк Г.Я. Вплив розмірів кукси товстої кишки на арефлюксну надійність ілеоцекоколоанастомозу / Г.Я. Костюк, І.В. Мороз // Акт. пит. морфології: III Національний конгр. АГЕТ України. – К., 2002. – С. 162-163.
- Мороз І.В., Півторак В.І., Богачук С.Г. Спосіб формування тонко-товстокишкового анастомозу // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т. 5, № 1-2. – С. 126-128.
- Хирургическая корекция баугиноstenоза / С.П. Жученко, Г.Я. Костюк, А.С. Жученко, Г.А. Бойко // Акт. пит. морфології: III з'їзд анатомів, гістологів та ембріологів України. – Черновці, 1990. – С. 97.
- Витебский Я.Д. Клапаные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта. – М.: Медицина, 1988. – 122 с.
- Серова Л.С. Возможности формирования энтероанастомоза вблизи слепой кишки // Харківська хір. шк. – 2000. – № 2. – С. 52-55.
- Пономаренко В.А., Метик Ю.Ю. Болезнь Крона и ее лечение // Акт. пробл. клінічної, експер. та профілактичної медицини: Матер. Всеукраїнської наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених. – Донецьк, 2002. – С. 139.
- Клапанний бічний анастомоз тонкої кишки з товстою як спосіб запобігання рефлюкс-ентериту після геміколонектомії / О.В. Антименко, С.В. Нікітіна, О.Б. Боднар та ін. // Молоді науковці – охороні здоров'я: Тези доп. ювілейної наук. конф. – Чернівці, 1994. – С. 5.
- Терентьев Г.В. "Рефлюкс-илеит" и его профилактика при создании тонко-толстокишечного соустья / Г.В. Терентьев, С.П. Жученко, Г.А. Бойко // Акт. вопр. прикл. морфологии: Тез. науч. конф., посвящ. памяти и 70-летию со дня рождения проф. Г.В. Терентьева. – Винница, 1994. – С. 15.
- Свистонюк І.У. Інвагінаційно-клапанний ентероанастомоз у хірургії травного каналу. – К.: Здоров'я, 2002. – 63 с.
- Карякин А.М., Иванов М.А., Алиев С.А. Конце-концевой анастомоз как метод выбора при правосторонней гемиколэктомии // Вестник хирургии. – 1998. – Т. 157, № 1. – С. 36-38.
- Лукьяненко А.Д., Рухляда Н.В., Гайворонский И.В. Илеоасцендоанастомоз // Вестн. хирургии. – 2004. – Т. 163, № 6. – С. 35-38.
- Нестерук Л.Н., Рылук А.Ф. Кровоснабжение илеоцекального угла // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 24-27.

УДК 616-006.04

## Паранеопластичний синдром як ранній прояв злоякісної пухлини

І.Ф. ХУРАНІ, А.П. КОВАЛЬЧУК

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

### PARANEOPLASTIC SYNDROME AS AN EARLY MANIFESTATION OF MALIGNANT TUMOUR

I.F. HOURANI, A.P. KOVALCHUK

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

В огляді сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури дана характеристика і розкриті механізми патогенезу основних паранеопластичних синдромів. Висвітлена роль паранеопластичних синдромів, як ранніх проявів злоякісної пухлини, що можуть допомогти в діагностиці. Наголошено на важливості знання проблеми практичними лікарями. Паранеопластичні синдроми часто призводять до лікарських помилок і некоректних дій медичних працівників.

In the survey of native and foreign literature the features and the mechanisms of main paraneoplastic syndromes pathogenesis have been described. The role of paraneoplastic syndromes as early manifestations of malignant tumour, which can be helpful in diagnostics, has been shown. The importance of the knowledge of the problem by general practitioners has been emphasized. Paraneoplastic syndromes often cause doctors' mistakes and incorrect actions of medical staff.

Давно відомо, що злоякісні пухлини не тільки викликають місцеві симптоми, але і спричиняють численні неспецифічні дії на організм незалежно від характеру, локалізації і поширеності пухлинного процесу. Системна дія пухлини на організм проявляється у вигляді ряду неспецифічних симптомів: загальної імунодепресії, лихоманки, анемії, астенії, кахексії і паранеопластичних синдромів.

Термін “паранеопластичний синдром” був введений відносно недавно, в 1948 р. Паранеопластичними синдромами прийнято називати клініко-лабораторні прояви, зумовлені неспецифічними реакціями різних органів і систем організму на злоякісну пухлину [5].

Паранеопластичний синдром (грец. para – біля + neos – новий + plasma – щось утворене; синонім неспецифічний синдром злоякісного росту) є окремою нозологічною групою різних симптомів (неврологічних, судинних, шкірних, гематологічних), що супроводжують онкологічні захворювання. Вони не є прямим наслідком дії пухлин, а виникають на тлі порушеного метаболізму і як загальна реакція організму на хворобу [5, 8], або в результаті дії на організм біологічно активних речовин, продукуюваних пухлиною [14].

Хронологія виникнення паранеопластичних симптомів відносно появи локальних симптомів первин-

ної пухлини може бути різною. В одних випадках паранеопластичні симптоми передують місцевим симптомам пухлини, в інших – з’являються одночасно з ними і, нарешті, можуть виникати на завершальних етапах розвитку хвороби [7]. Найбільші труднощі трапляються в тих ситуаціях, коли різні паранеопластичні симптоми (лихоманка, шкірні ураження, тромбофлебіт) передують місцевим виявам пухлинного росту і трактуються як самостійні захворювання або синдроми. Це призводить до того, що злоякісні пухлини своєчасно не розпізнаються і служить приводом для призначення неправильного лікування. В результаті хворий не одержує адекватної терапії, що, в свою чергу, нерідко погіршує і без того серйозний прогноз [4].

Паранеопластичні синдроми надзвичайно різноманітні. В одних випадках вони зумовлені глибокими біохімічними порушеннями, які властиві розповсюдженому пухлинному процесу, в інших вони є результатом аутоімунних реакцій та гормональних зсувів, які виникають ще на найбільш ранніх етапах розвитку пухлини.

Знання паранеопластичних клінічних проявів важливе для лікарів усіх спеціальностей, оскільки саме вони маскують пухлину під соматичні захворювання різних локалізацій. На певних етапах розвитку пухлини, до появи місцевої симптоматики, паране-



опластичний синдром може проявлятися неспецифічними ознаками, що помилково трактуються як самостійні захворювання шкіри, суглобів, кісток, нервової та гуморальної систем та ін. [4, 5].

Паранеопластичні симптоми, за даними різних авторів, зустрічаються із частотою від 2 до 20 % хворих з онкопатологією [13, 16], хоча, можливо, ці цифри набагато вищі. Реальна частота паранеопластичних синдромів залишається невідомою. Більшість спостережень представлена описом окремих клінічних випадків, дані ж про повномасштабні дослідження зустрічаються в літературі вкрай рідко.

При всій різноманітності характеру і вираження клініко-лабораторних проявів, хронології виникнення та подальшого перебігу існують деякі загальні ознаки і закономірності паранеопластичних симптомів. Перш за все, це патогенетичні механізми, розвиток тільки при злоякісних пухлинах, неспецифічність клініко-лабораторних проявів, відсутність паралелізму з місцевими симптомами пухлини, можливість виникнення до розвитку локальної симптоматики пухлини, резистентність до терапії, що проводиться [5]. Але досить часто паранеопластичні симптоми корелюють з ефективністю лікування пухлинного процесу, зникають після його видалення і з'являються знов у разі рецидиву пухлини, що, зрештою, відображає взаємозв'язки організму і пухлини [7].

Ряд синдромів, що належать до паранеопластичних, зустрічаються і при непухлинних захворюваннях. Наприклад, найбільш відомий паранеопластичний синдром із групи обмінно-ендокринних порушень – гіпертрофічна остеоартропатія із змінами пальців верхніх і нижніх кінцівок у вигляді “барабаних паличок”, описаний при мезотеліомі плеври (57 % випадків), раку легень (5-23 % випадків) та лімфогранулематозі, зустрічається часто і при хронічних неспецифічних захворюваннях легень, уроджених вадах серця, цирозах печінки та ін. [16]. Вузлова еритема зустрічається при саркоїдозі або як самостійне захворювання, що характерно і для синдрому Кушинга та аутоімунної гемолітичної анемії [11].

Механізми розвитку паранеопластичних синдромів залежать від багатьох чинників: локалізації злоякісної пухлини, її розповсюдженості, нейрогуморального та імунного статусу організму. В зв'язку з цим єдиної класифікації паранеопластичних синдромів не існує.

У патогенезі розвитку паранеопластичних симптомів значне місце відводиться реакції імунної системи у відповідь на наявність пухлинного, імунологічно чужорідного антигену. У міру росту злоякісної пухлини, організм виробляє антитіла, мета яких зв'язуватись із клітинами пухлини і руйнувати їх. Але в результаті збою в імунній системі ці анти-

тіла перехресно реагують із нормальними тканинами, що і призводить до виникнення паранеопластичних порушень [3].

Саме такий механізм має місце при розвитку на тлі деяких пухлин клінічної симптоматики дерматоміозиту, ревматоїдного артриту, аутоімунної гемолітичної анемії та інших системних проявів.

Інший патогенетичний механізм паранеопластичних симптомів – ектопічна продукція пухлинними клітинами біологічно активних речовин (гормонів, інтерлейкінів тощо), що формують ті або інші прояви (синдром Кушинга, лихоманка, еритроцитоз та ін.) [9].

Злоякісні клітини, що утворилися з нормальних клітин будь-якої тканини, можуть синтезувати “чужі” для них білки, які в нормі експресуються тільки в нейронах. Синтез нейрональних білків поза нервовою системою здатний призводити до специфічних неврологічних порушень, локалізованих на значній відстані від самої пухлини та її метастазів. Такі білки отримали найменування паранеопластичних, або онкопептидних, антигенів, а відповідні неврологічні порушення – паранеопластичних неврологічних синдромів [1].

Деякі паранеопластичні симптоми дозволяють припустити певну нозологічну специфічність із рядом злоякісних пухлин. Можна говорити про деяку “прихильність” окремих паранеопластичних симптомів до пухлин певної локалізації і морфологічного складу. Наприклад, гіпертрофічна остеоартропатія при вівсяноклітинному раку легень, гіперкальціємія при мієломній хворобі, чорний акантоз при раку шлунка. Проте чіткої специфічності клініко-лабораторних проявів при певних пухлинах не існує.

Найбільш раціонально і практично виправдане групування всіх паранеопластичних синдромів основане на провідних клініко-лабораторних ознаках, що відображають ушкодження відповідних органів і систем (органно-системний принцип). Розрізняють метаболічний, неврологічний, судинний та гематологічний синдроми, шкірні, м'язові, кістково-суглобові, шлунково-кишкові та ниркові прояви, хоча всі вони мають різні механізми розвитку [6].

*Шкірні паранеопластичні прояви.* Відомо декілька десятків дерматозів, що зустрічаються при злоякісних пухлинах, проте не всі вони мають однакову діагностичну цінність. Серед шкірних паранеопластичних симптомів найбільше клінічне значення мають такі: чорний акантоз; кільцева відцентрова еритема Дарині; герпетиформний дерматит Дюрінга; свербіць дорослих; шкірна сверблячка; вузлова еритема; панікуліт. Виникають переважно при раку шлунку, підшлункової залози, прямої кишки, рідше при раку молочної залози і яєчників [9, 20, 21].

*Ендокринні паранеопластичні симптоми.* Зумовлені здатністю клітин деяких пухлин секретувати біологічно активні речовини, що володіють властивостями різних гормонів, надлишок яких визначає клінічні прояви цих симптомів. По суті, будь-яка пухлина може виробляти гормони, попередники гормонів, різні ферменти, ембріональні білки і цитокіни [3]. Серед паранеопластичних ендокринопатій найбільш відомий синдром Кушинга, що часто розвивається внаслідок ектопічної продукції АКТГ пухлинами легень, підшлункової, щитоподібної і передміхурової залоз, пухлинами яєчників та іншими злоякісними пухлинами. Поряд із підвищеною продукцією АКТГ деякі пухлини секретують меланоцитостимулюючий гормон, дія якого проявляється гіперпігментацією шкіри [22].

Різні гістологічні варіанти бронхогенного раку, раку нирки, яєчників, підшлункової та передміхурової залоз володіють здатністю секретувати паратгормон, навіть за відсутності метастатичного ураження кісток. При тривалій надмірній секреції паратгормону можливий розвиток кальцинозу органів і тканин (нирок, легень, м'язів та ін.). В основі клінічних проявів карциноїдного паранеопластичного синдрому лежить продукція пухлинною тканиною (легень, кишечника, підшлункової залози) серотоніну, гастрину, глюкагону, інсуліноподібного пептиду, вазоактивних інтестинальних пептидів та інших біологічно активних продуктів [18]. До цієї ж групи відносять і тромбоцитопенічну пурпуру, аутоімунний механізм якої пов'язаний із можливістю визначення в сироватці крові хворих протитромбоцитарних аутоантитіл [23].

*Гематологічні паранеопластичні симптоми.* Серед змін кровотворної тканини і системи гемостазу, які супроводжуються відповідними клінічними проявами, у хворих із злоякісними пухлинами "некровотворної" локалізації найчастіше такі: анемії, тромбоцитопенії, еритроцитоз, тромбоцитоз, плазмцитоз кісткового мозку, еозинофілія, гіперкоагуляційний синдром (ДВС-синдром), гіперлейкоцитоз [2]. Гематологічні паранеопластичні симптоми найчастіше зустрічаються за наявності злоякісних пухлин шлунка, кишечника, щитоподібної залози, легень, яєчників, підшлункової і передміхурової залоз.

*Кістково-суглобово-м'язові паранеопластичні симптоми.* У хворих із злоякісними пухлинами різної локалізації на різних етапах основного захворювання можуть спостерігатися прояви з боку кістково-суглобового-м'язового і зв'язкового апарату, а також різні ознаки, що нагадують системні васкуліти. До таких паранеопластичних симптомів належать

гіпертрофічна остеоартропатія, артрити (ревматоїдноподібний синдром), ревматична поліміалгія, синдром пальмарного фасціту, мігруючий тендовагініт, поліміозит (дерматоміозит), псевдосклеродермічний синдром і синдром Шегрена. Всі ці симптоми найчастіше виявляються при бронхогенному раку (10-20 %) і мезотеліомі (50-60 %), раку матки і шлунково-кишкового тракту [10, 12, 17, 19].

*Шлунково-кишкові паранеопластичні симптоми.* Розвиток злоякісних пухлин в найрізноманітніших органах організму супроводжують синдроми мальабсорбції, анорексії, кахексії і білоквтрачаючої ентевропатії [8]. У нормі органи шлунково-кишкового тракту відіграють незначну роль в катаболізмі білка сироватки крові. Раніше вважали, що гіпопротеїнемія є наслідком порушення синтезу білка, однак зараз доведено, що синтез білка залишається нормальним або навіть підвищується, а знижується період напівжиття білків у крові. Синдром анорексії-кахексії є найпоширенішим паранеопластичним синдромом. Злоякісні пухлини продукують речовини, які змінюють сприйняття їжі, особливо смак і запах, приводячи до втрати задоволення від споживання їжі.

Ниркові прояви паранеопластичного синдрому. Ятрогенні нефропатії, нефротичний синдром, тубулоінтерстиціальні, гломерулярні і мікрovasкулярні порушення, а також зміни водно-електролітного балансу часто зустрічаються у хворих із злоякісними пухлинами. Ці процеси частіше мають місце при лімфомах, лейкозі і мієломній хворобі [11].

Під неврологічним паранеопластичним синдромом розуміють будь-які порушення центральної нервової системи, не пов'язані з проростанням пухлини або метастазуванням. До цієї групи порушень відносять карциноматозні нейропатії, що проявляються розвитком психозів, енцефалопатією та мієлопатією. Паранеопластичний синдром у вигляді ушкодження нервової системи зустрічається у 2-18,5 % онкологічних хворих і найчастіше має місце у хворих на рак підшлункової залози, легень, яєчників, молочної залози і прямої кишки, а також при лейкозі, лімфогранулематозі і ретикулосаркомах [15].

**Висновки.** Таким чином, проблема паранеопластичних синдромів є досить актуальною. Погане знання її практичними лікарями часто призводить до некоректних дій і лікарських помилок, які найчастіше спрямовані на лікування проявів, без пошуку причини первинної злоякісної пухлини. На підставі численних даних літератури, можна сказати, що в даний час питання паранеопластичних синдромів в онкології є маловивченим і потребує глибоких та детальних подальших досліджень.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Абелев Г.И. Что такое опухоль // Соросовский образовательный журнал. – 1997. – № 10. – С. 85-90.
2. Беляков К.М. Особенности клинико-электронейромиографических проявлений и морфологической картины плазмы крови при паранеопластических полиневропатиях / К.М. Беляков, А.В. Густов, Ю.П. Потехина, И.Г. Терентьев // Неврологический журнал. – 2007. – № 5. – С. 26-29.
3. Бондарчук О. Паранеопластические синдромы // The lancet. – 2008. – Vol. 5. – P. 4.
4. Булбук Г.А. Паранеопластический синдром и опухолевая резистентность организма. – Кишинев: Штиинца, 1987. – 176 с.
5. Дворецкий Л.И. Паранеопластические синдромы // Трудный диагноз. – 2003. – № 3. – С. 165-177.
6. Жвитапшвили Ю.Б. Паранеопластические поражения кожи // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2006. – № 3. – С. 67-72.
7. Онкология (словарь-справочник). – К: Наукова думка, 1992. – 264 с.
8. Цыбырнэ Г.А. Клиническая онкология. – Кишинев, 2005. – 829 с.
9. Annelie J.E. Vulink, Daan ten Bokkel Huinink Acquired hypertrichosis lanuginosa: A rare cutaneous paraneoplastic syndrome // J. Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 25. – P. 1625-1626.
10. Ashour A.A., Verschraegen C.F. et al. A neoplasm // J. Clin. Oncol. – 1997. – Vol. 15. – P. 1272-1282.
11. Benjamin Ebert, Kitt Shaffer et al. Some unusual paraneoplastic syndromes. Paraneoplastic nephrotic syndrome in a patient with lung cancer // J. Clin. Oncol. – 2003. – Vol. 21. – P. 2624-2625.
12. Elizabeth B. Lamont, Melissa K. Cavaghan et al. Oncogenic osteomalacia as a harbinger of recurrent osteosarcoma // J. Oncol. – 1999. – Vol. 3. – P. 95-99.
13. Enck Re. Paraneoplastic syndromes // Am. J. Palliate Care. – 2004. – Vol. 21. – P. 85-86.
14. Hill Cl., Zhang Y., Sigurgeirsson B. et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study // The lancet. – 2001. – Vol. 357. – P. 96-100.
15. Janet W. de Beukelaar, Peter A. Sillevs Smitt Managing paraneoplastic neurological disorders // The Oncologist. – 2006. – Vol. 11. – P. 292-305.
16. Kuronuma K., Nishiyama K., Murakami S. et al. Small cell lung cancer associated with anti-Hu antibody-positive paraneoplastic neurologic syndrome // Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi. – 2000. – Vol. 38. – P. 148-152.
17. Philipp Strobe, Tobias Preissshofen, Markus Helmreich et al. Pathomechanisms of paraneoplastic myasthenia gravis // J. Oncol. – 2003. – Vol. 10. – P. 7-12.
18. Stephen Mayer. Uncommon presentations of some common malignancies. Sequential paraneoplastic endocrine syndromes in small-cell lung cancer // J. Clin. Oncol. – 2005. – Vol. 23. – P. 1312-1314.
19. Strobel P., Helmreich M. et al. Evidence for Distinct Mechanisms in the Shaping of the CD4 T Cell Repertoire in Histologically Distinct Myasthenia Gravis – Associated Thymomas // J. Oncol. – 2001. – Vol. 8. – P. 279-290.
20. Vasilios Tzovaras, Evangelos N. Liberopoulos et al. Persistent erythema multiforme in a patient with extrahepatic cholangiocarcinoma // Oncology. – 2007. – Vol. 73. – P. 127-129.
21. Wendela G. Pronk, Jan P. Baars et al. Some unusual paraneoplastic syndromes. Digital ulceration as a paraneoplastic syndrome in ovarian cancer // J. Clin. Oncol. – 2003. – Vol. 21. – P. 2620-2622.
22. Winquist E.W., Laskey J. et al. Ketoconazole in the management of paraneoplastic Cushing's syndrome secondary to ectopic adrenocorticotropin production // J. Clin. Oncol. – 1995. – Vol. 13. – P. 157-164.
23. Wong Alvin, Hon Yoon et al. Paraneoplastic raynaud phenomenon and idiopathic thrombocytopenic purpura in non-small-cell lung cancer // Am. J. Clin. Oncol. – 2003. – Vol. 26. – P. 26-29.

УДК 616-001.36

## Шок – фізіологія, ефективний моніторинг, передвісники клінічних проявів та методи лікування

БАМОДУ ОЛУВАСЕУН А.О.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### SHOCK – PHYSIOLOGY, EFFECTIVE MONITORING, PREDICTORS OF CLINICAL SIGNS AND METHODS OF TREATMENT

A.O. BAMODU OLUVASEUN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

При дослідженні різних типів шоку, детально аналізуючи гемодинамічні зміни та транспортування кисню до тканин, було виявлено, що зниження його споживання тканинами є одним із найбільш ранніх патофізіологічних проявів, які передують розвитку гіпотензивного кризу [1-3].

Ці фізіологічні показники також пов'язані зі ступенем шокowego стану і його наслідками. Рівень виживання і, відповідно, смертності може бути передбачений за даними показниками з високим ступенем ймовірності та специфічності при мультіваріантному аналізі.

Терапія спрямована на оптимізацію доставки кисню, його споживання та підтримку рівня, необхідного для виживання при шоці, що загрожує життю, була представлена з метою поліпшення результатів при лікуванні пацієнтів у клініці [4, 6].

Було розроблено алгоритм у вигляді дерева, яке складається з ланцюга рішень для поетапного проведення реінфузійної терапії у критично тяжких хворих після перенесеної операції. Цей алгоритм було створено на основі правил, що застосовувалися при лікуванні, базуючись на об'єктивних фізіологічних даних пацієнтів, які вижили.

Зменшення рівня смертності при проведенні даних досліджень підтверджує гіпотезу, що компенсаторна відповідь пацієнтів, які вижили, є важливим показником очікуваних наслідків лікування, тому терапія спрямована на підтримку даної компенсації і вироблення алгоритму дій, які покращують рівень виживання пацієнтів.

Дані дослідження підтвердили важливість організованого, фізіологічно обґрунтованого підходу, на противагу традиційному, який базується на корекції гемодинамічних та біохімічних порушень вже після їх виникнення.

Використання ланцюга рішень допомагає досягти терапевтичного ефекту швидко та ефективно, застосовуючи послідовний, визначений наперед, план лікування, оскільки не є найкращим вибором дозволяти розвиватися порушенням з боку серцево-судинної та дихальної систем перед впровадженням необхідної терапії.

Лікування повинно бути спрямованим на оптимізацію життєвих функцій в оптимально короткі терміни, одразу ж після отримання тяжкої травми, або перед, під час та після оперативних втручань у пацієнтів із високим ризиком.

#### Традиційний підхід у лікуванні шоку

Вибір оцінки та методів ведення шоку традиційно базувався на основі різної етіології його виникнення [2]. Дана класифікація зазвичай включала: геморагічний, кардіогенний, травматичний та септичний види шоку. Кожен із даних етіологічних видів шоку в подальшому описувався за клінічними проявами та симптомами, лабораторними даними і первинними патофізіологічними розладами. На основі всього цього базувалися подальші принципи терапії для кожного окремого етіологічного виду шоку.

Загальноприйнятим є припущення, що кожна причина виникнення шоку має свої клінічні та лабораторні характеристики, які є необхідними для діагностики, і що принципи терапії повинні виходити з даної етіологічної класифікації. Цей традиційний підхід є теоретично простим, логічним, зрозумілим та прийнятним більшістю авторів, дослідників і викладачів. Проте з використанням даної концептуалізації в реальному житті не все так просто. Кожна первинна етіологічна причина не починається і не закінчується патофізіологічними змінами, які можуть бути усунені лише корекцією цієї причини. Швидше первинні зміни при шоці провокують чис-

ленні фізіологічні взаємодії, як результат – сукупність первинних причин, компенсаторних реакцій і декомпенсація, призводять до фатальної циркуляторної недостатності або шоку.

При кровотечах, наприклад, зменшений об'єм крові також приводить до зниження течії крові і транспортування кисню; при кардіогенному шоці – зниження течії крові призводить до падіння тиску і транспортування кисню. Аналогічно при травматичному і септичному шоці можливе компенсаторне збільшення течії крові, проте воно може бути недостатнім для повноцінного забезпечення потреб метаболізму при гіперкатаболічному стані.

Є очевидним те, що, не беручи до уваги ініціюючі причини, сукупність циркуляторних змін – об'єму крові, її течії і транспортування кисню – призводить до циркуляторної недостатності, шоку і, зрештою, до смерті.

Найбільш серйозною помилкою в спрощеному, односторонньому традиційному підході є те, що він приводить до спрощеної односторонньої терапії, кожна первинна етіологічна причина може вплинути на циркуляторну систему по-різному. Є велика кількість компенсаторних та декомпенсаторних реакцій, проте всі вони ініціюються первинною причиною, і тому взаємодія даної причини з реакціями відповіді повинна братися до уваги при побудові відповідного плану лікування.

Для того, щоб терапія гострого циркуляторного шоку була високоефективною, вона повинна бути спрямована на всі компоненти порушення циркуляції.

Більш відповідним міг би бути такий підхід щодо ведення шоку:

- проаналізувати дані, які характеризують величину та функцію циркуляції;
- описати сталу модель даних при різних клінічних видах шоку;
- описати та диференціювати моделі для можливості визначення тих пацієнтів, які здатні вижити, та тих, що не виживуть.

Лише тоді буде можливим створення ефективного фізіологічного плану для проведення лікування [5, 7].

#### **Особливості клінічних проявів**

Стан циркуляції критично хворих хірургічних пацієнтів залежить від природи та тяжкості етіологічної першопричини, наявності супутніх захворювань, фізіологічного резерву організму пацієнта, вчасності та відповідності наданої терапії та інших клінічних факторів. Напевно, єдиним і найбільш важливим із них є фактор часу, оскільки швидко надана відповідна терапія може дати добрі результати, а невчасна чи неадекватна може призвести до фатальних наслідків.

Найчастіше шок вперше виявляється на стадії раннього гіпотензивного кризу, і лікування слід розпочинати в якнайшвидші терміни.

У разі, якщо гіпотензія попереджається або коригується за допомогою вазопресорів, патофізіологічна проблема може бути не виявленою, доки не виникають такі смертельні ускладнення, як шок легень, ниркова недостатність, сепсис та поліорганна недостатність.

По суті, шок є синдромом чи симптомокомплексом, його визначення та діагностика базуються на симптоматичних проявах, і тому сам діагноз є цілком суб'єктивним (багато залежить, на який з цих симптомів акцентується більше уваги).

Коли визначення поняття є неточним і неузгодженим, співпраця та порозуміння між окремими дисциплінами та інституціями стають важкими і непродуктивними.

Проведення порівнянь між великою кількістю нечітких та негомогенних тверджень стосовно шоку призводить, зрештою, до втрати суті визначення поняття. Намагання груп науковців, клінічних симпозиумів та мультидисциплінарних груп чітко визначити патофізіологію шоку не дає конкретних результатів і, що ще гірше, ще більше спантеличує.

#### **Патофізіологічні основи шоку**

Фізіологія клінічного шоку, спричиненого кровотечею, випадковою або ж хірургічною травмою, сепсисом, серцевою патологією та різноманітними комбінаціями даних етіологічних причин, є найбільш зрозумілою при адекватному описі наслідкових порушень гемодинаміки та змін, пов'язаних із транспортом кисню.

Послідовність цих змін може бути описана шляхом проведення фізіологічних вимірювань до початку терапії або після того, як негайний прямий її ефект завершився.

Саме ці зміни з боку серцево-судинної та дихальної систем характеризують патофізіологію шоку різної клінічної етіології.

Загальним патогенетичним фактором кожного з цих синдромів є зменшення споживання кисню, яке передуює розвитку гіпотензивного кризу.

Особливості даного ефекту можуть бути спрямовані на оцінку та розробку фізіологічних моделей лікування шоку, спричиненого однією етіологічною причиною, а також у пацієнтів із різноманітною комбінацією етіологічних причин [1-4].

З даних досліджень було виявлено, що до особливостей, які характеризують шоківий синдром, належить знижена або неадекватна кількість кисню, яка обмежує рівень метаболізму в організмі і є загальним фізіологічним проявом шоку. Дане зниження може бути спричинене:

– зниженим кровотоком, внаслідок кровотечі або інших причин, що спричиняють гіповолемію;

– порушенням припливу крові, в основному на мікроциркуляторному рівні, внаслідок вазоконстрикції, нейрогуморальних механізмів та різноманітних медіаторіндукованих відповідей;

– збільшенням метаболічних потреб у кисні, що перевищують рівень його постачання.

По суті, основною проблемою при транспортуванні кисню та поживних речовин є невідповідність між постачанням та потребами.

Знижене чи недостатнє постачання або споживання кисню є загальною причиною усіх видів шоку.

Це підтверджує, що знижений чи неадекватний транспорт кисню не лише є асоційованим з шоком, але рівень його дефіциту є прямо пропорційним клінічним проявам шоку [3, 4]. Фізіологічна компенсаторна відповідь на зниження постачання кисню включає: підвищення серцевого ритму, збільшення скоротливості міокарда, збільшення серцевого викиду, гіперпное, тахіпное та зміни тонів серця. Дані компенсаторні реакції на неадекватне постачання кисню зазвичай є найбільш явними проявами шоку і часто вперше виявленими клінічними ознаками. На жаль, дані “поверхневі зміни” часто не сприймаються як взаємопов’язані з шокним синдромом і не приділяється достатньо уваги щодо їх корекції.

Практично всі фізіологічні дослідження, пов’язані з шоком, зійшлися на одній, або ж комбінації однієї з 3 концепцій [1-4]:

– що знижене або неадекватне постачання кисню призводить до гіпоксії тканин, яка є первинним патогенетичним механізмом розвитку шокowego синдрому. Недостатнє постачання кисню може бути спричинене: зниженням течії крові, що виникає внаслідок кровотечі і кардіогенного шоку, або ж недостатнього припливу крові внаслідок травми або сепсису;

– що основною функцією кровотоку є не підтримка гемодинаміки, а транспорт газів, поживних речовин та інших компонентів крові, що найбільш характеризується величиною об’єму транспортованого кисню.

– що транспортування кисню є регуляторним механізмом циркуляторної недостатності, тому його зменшення призводить до таких компенсаційних реакцій, як збільшення серцевого ритму, швидкості скорочення міокарда, серцевого викиду та дихальних функцій.

#### **Транспортування кисню та тканинна перфузія.**

В наявності є достатньо доказів того, що:

а) транспортування кисню є основною функцією циркуляції крові,

б) постачання кисню є найбільш залежним від течії крові,

в) оскільки кисень не може бути депонованим, кількість транспортованого кисню відповідає кількості спожитого,

г) недостатнє постачання кисню є важливим чинником у виникненні смерті [1-11].

Таким чином, перфузія тканин, яка відображає циркуляторну функцію в загальному, може бути оціненою за рівнем доставки кисню та його споживання. Зміни в значеннях цих величин, після різноманітних терапевтичних втручань, забезпечать більш чутливі та специфічні критерії оцінки циркуляції.

Не повинно залишитися без уваги те, що сума всіх окисних метаболічних реакцій, яка є показником загального метаболізму в організмі, може бути лімітованою внаслідок зниження транспортування кисню, або ж недостатньою течією крові в зв’язку з випадковою травмою, хірургічною операцією, дією засобів для анестезії, післяопераційним станом чи іншими формами стресу. Представлені величини, які характеризують транспортування кисню, являють собою винятково чутливий метод для оцінки як загального метаболічного стану, так і можливостей циркуляторної системи постачати необхідні поживні речовини. Тому рівень доставки кисню та його споживання являють собою корисні показники для оцінки функціональної адекватності як циркуляції, так і метаболізму.

#### **Гемодинаміка та шоківі стани.**

Зазвичай гемодинаміка характеризується: тиском крові, частотою серцевих скорочень, серцевим викидом відносно припливу, рівнем змін тиску, фракцією вигнання та іншими функціями.

Проте ці надзвичайно важливі функції характеризують лише один аспект циркуляції. Більш широкий розгляд циркуляторної гемодинаміки шоку повинен включати фундаментальні величини, які характеризують циркуляторну систему: тиск крові, об’єм крові, течію крові та функцію крові, – остання найкраще характеризується об’ємом транспортованого кисню.

Первинно, при кровотечі, найбільш страждає об’єм крові, проте інші три величини уражаються вторинно внаслідок її нестачі. Після інфузійної терапії, з метою відновлення нормального або ж навіть дещо більшого об’єму плазми, тиск повертається до нормальних величин, проте компенсаторні відповіді стосовно течії крові та споживання кисню перевищують нормальні показники. При декомпенсації течія крові та споживання кисню знижуються, і вони продовжують падати при термінальних станах, доки не призводять до смерті.

Первинною проблемою при кардіогенному шоці є зниження течії крові, яке вторинно впливає на тиск

та споживання кисню. Певний ступінь гіповолемії може бути присутнім у пацієнтів з інфарктом міокарда внаслідок дегідратації, спричиненої нудотою, блюванням, пітінням, недостатнім вживанням рідини та діуретичною терапією.

Вазопресори разом із компенсаторними реакціями можуть відновити тиск та течію крові. Споживання кисню може бути помірно підвищеним внаслідок попередньої його нестачі.

При травмі об'єм, тиск та споживання кисню падає, доки течія крові може бути зниженою внаслідок дії первинних факторів, проте часто присутне раннє компенсаторне збільшення течії крові. В повністю компенсованому стані течія крові і споживання кисню є помітно збільшеними. Усі 4 величини знижуються при декомпенсації, особливо в термінальній стадії.

При сепсисі тиск та споживання кисню падають і при наявності дегідратації об'єм крові також може зменшуватися. Протягом компенсації наявне виражене збільшення течії крові та споживання кисню, останнє завдяки збільшеним метаболічним потребам. При декомпенсації, так як і в термінальних станах, усі показники зменшуються.

**Транспорт кисню та моделі гемодинаміки пацієнтів, які вижили, та тих, що не вижили.**

На даний час наявні різноманітні фізіологічні моделі хірургічних пацієнтів із високим ступенем ризику, які вижили, порівняно з тими, які не вижили, після загрозливих для життя хірургічних операцій.

У різноманітних дослідженнях зазначено, що під час операції та в ранньому післяопераційному періоді пацієнти, які в подальшому не вижили, мали більше зменшення об'єму, течії крові та споживання кисню, ніж ті, що вижили. Компенсаторні відповіді були більш вираженими в тих, які вижили.

Докази на підтримку даного підходу були забезпечені контрольованими клінічними випробуваннями, в яких загальноприйнята терапія порівнювалася з протоколом, відповідно до якого підтримувався об'єм, течія крові та споживання кисню на оптимальному рівні [7-9]. Останній значно знизив рівень смертності та захворюваності. Це підтверджує гіпотезу, що зменшене споживання кисню є первинним фізіологічним дефектом, який відповідає за розвиток шоку і як наслідок – смерті.

Більше того, гіпоксія тканин і її супутні метаболічні розлади є тригером, який запускає ускладнення шоку, гостру дихальну недостатність, гостру ниркову недостатність, сепсис, ДВЗ-синдром та поліорганну недостатність. Час гіпоксії тканин зі зниженим споживанням кисню може збігатися з часом впливу етіологічної причини, так як це буває протягом гострої раптової кровотечі. В хірургічних

пацієнтів період зниженого споживання кисню може виникати протягом введення хворого в наркоз або ж інтраопераційно, якщо об'єм реінфузії не відповідає об'єму втрати крові. Анестезіолог може цього не помітити або ж, якщо виникає гіпотензія, вона може бути скорегована за допомогою ефедрину або симпатоміметиками, доки такі основні показники, як течія крові, дефекти транспорту та споживання кисню, залишаються нерозпізнаними [7-9, 31].

**Ведення та моніторинг критично хворих пацієнтів у хірургії.**

У клінічних дослідженнях, проведених Shoemaker W.C. та ін., так звані нормальні значення загальних контрольованих величин були відновлені в середньому в 75 % виживих післяопераційних пацієнтів із високим ступенем ризику порівняно з 76 % тих, що не вижили [10].

Тому нормальні значення цих величин є, імовірно, недостатніми критеріями для моніторингу гемодинаміки, оскільки вони не мають відношення до наслідків і тому є неадекватними для того, щоб передбачати ці наслідки.

Таким чином, доцільними будуть інші підходи та інші фізіологічні величини, які краще характеризуватимуть очікувані наслідки.

*А. Порівняння важливості величин течії крові та транспортування кисню.*

Відповідний моніторинг фізіологічних величин може бути проведений швидко та регулярно, використовуючи системний артеріальний та /або легеневий артеріальні катетери для забезпечення повторних вимірювань артеріального і венозного тиску, серцевого викиду, газів артеріальної та венозної крові, гемоглобіну або ж гематокриту [1-11].

Із даних вимірювальних величин сукупність гемодинамічних показників може становити: серцевий індекс, індекс системної та легеневої васкулярної резистентності, показники лівої та правої шлуночкової діяльності та серцевої діяльності. Коли гази артеріальної крові та змішані венозні гази вимірюються одночасно з гемодинамічними величинами, стає можливим визначення величини об'єму руху кисню: доставки, споживання, екстракції кисню, легенево-венозного змішування або шунтування, артеріально-альвеолярного градієнта кисню.

У розвинутих країнах за допомогою комп'ютера або ручного запрограмованого калькулятора можна одразу ж вирахувати дані величини.

Біологічна важливість кожної з серцево-респіраторних величин повинна ґрунтуватися на їх властивостях передбачати кінцеві наслідки. Відношення даних величин до виживання чи смертності є загальним критерієм їх важливості та корисності передбачати наслідки та приймати клінічні рішення

ня. Доречно вибирати такі величини, що забезпечують найбільш важливу інформацію стосовно патофізіології шокowego синдрому та очікуваних наслідків для терапевтичного ведення пацієнтів.

У своїх роботах Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., Schwartz S., Chang P. [7] використовували кілька непараметричних передбачувальних індексів, взятих емпірично з частоти розподілу величин тих, які вижили і не вижили. Було виявлено, що найбільш важливими для передбачення наслідків лікування були величини, які характеризували транспорт кисню, таким чином вони є клінічно найважливіші [5, 7, 11].

#### *Б. Клінічна оцінка об'єму крові.*

Відновлення об'єму крові було прийняте як найбільш важлива мета лікування шоку і його наслідків, але критерії для досягнення цієї мети не були визначені. Значення середнього артеріального тиску, ЧСС, центрального венозного тиску, легеневого тиску та гематокриту, отримані при експериментальних дослідженнях на собаках в стані анестезії, яким експериментально створювали раптову кровотечу, використовувалися для оцінки об'єму крові в пацієнтів. На жаль, більшість клінічних досліджень була недостатньо контрольована, маючи бідну документацію щодо дефіциту об'єму крові чи його надлишку. В критично хворих післяопераційних пацієнтів було виявлено, що дані загальноновживані критерії є ненадійними та оманливими при ретельному вимірюванні об'єму крові [12].

#### **Провісники клінічних наслідків та критерії для досягнення терапевтичних цілей.**

Мультиваріантний непараметричний статистичний аналіз забезпечує системи для передбачення можливих наслідків у ранній післяопераційний період з метою визначення терапевтичних цілей [2, 4-6]. Цей аналіз забезпечує об'єктивні фізіологічні основи для прийняття подальших терапевтичних рішень.

Група із 300 пацієнтів була вивчена з метою оцінки важливості недавно розроблених провісників, базуючись на фізіологічних моделях пацієнтів, які вижили та не вижили.

Цей підхід було застосовано з метою забезпечення точними методами для передбачення можливих наслідків [2, 5]. Зрештою були розроблені спрощені провісники, ґрунтуючись на величинах кардіо-респіраторних змін у різний час після проведення операції.

Перевага провісників у тому, що вони аналізують комплекс фізіологічних проблем без упередження та з мінімальним числом припущень. Критерії визначено виключно шляхом оцінки у критично хворих пацієнтів, які вижили, порівняно з величинами тих, хто помер [1, 3, 4, 8, 10, 11].

У надзвичайних випадках первинно повинна бути застосована реінфузійна терапія з метою корекції об'єму крові. Одразу ж після цього терапія повинна бути спрямована на відновлення фізіологічних дефектів не до їх нормальних величин, а до їх оптимальних значень, емпірично визначених при дослідженні вижилих критично хворих пацієнтів, базуючись на критеріях, пояснених Bland R., Shoemaker W.C., Shabot M.M., в їхній праці під назвою "Фізіологічний моніторинг цілей для критично хворих пацієнтів".

Ці критерії включають:

- серцевий індекс, 50 % більший, ніж нормальний (4,5 л/хв/кв. м);
- доставка кисню дещо більша, ніж норма (600 мл/хв/кв. м);
- споживання кисню близько 30 % більше, ніж норма (170 мл/хв/кв. м);
- об'єм крові на 500 мл більший за норму, тобто 3,2 л/кв. м. для чоловіків, 2,8 л/кв. м. для жінок [1, 10].

Цей приріст показника є необхідним для забезпечення підвищеного метаболізму, асоційованого з гарячкою та потребами для відновлення тканин. Проте у пацієнтів зі значними травмами та сепсисом дані показники можуть бути значно вищими.

#### **Створення алгоритму клінічного ведення пацієнтів.**

Існує алгоритм для передбачення наслідків лікування у критично хворих пацієнтів на основі даних кількох попередніх серій досліджень. В клінічних дослідженнях стосовно ведення пацієнтів з шоком Shoemaker W.C., та ін. використовували критерії, призначаючи лікування, ґрунтуючись винятково на статистиці виживання. Стратегія така: спочатку активне відновлення об'єму рідини, не перевищуючи легеневий (wedge) тиск понад 20 мл рт. ст. Було виявлено, що значно легше цього досягнути, використовуючи колоїди для того, щоб поновити об'єм плазми без надмірного перевантаження інтерстицію водою [3, 12-16]. Після того, як досягнуто максимального ефекту, додавався інотропний агент, такий як добутамін, починаючи з 2 мкг/кг. Необхідна доза визначалася шляхом тетрації з метою отримання оптимальних результатів серцевого індексу, доставки кисню та його споживання, про які згадувалося вище.

Якщо пацієнт мав високі середній артеріальний тиск та системний індекс васкулярної резистенції, використовувалися нітропрусид або нітрогліцерин з метою вазодилатації. Відповідні дози, знову ж таки, досягалися тетрацією з метою поліпшення серцевого індексу, доставки та споживання кисню без виникнення гіпотензії (тобто, середній артеріальний тиск <80, систолічний тиск <110 мл рт. ст.).



Якщо за допомогою розчинів, інотропних агентів та вазодилаторів не вдавалося досягти оптимального результату, в подальшому використовувались вазопресори, такі як допамін, в найменших можливих дозах для підтримки середнього артеріального тиску на рівні 80 мл рт. ст. і систолічного тиску на рівні 110 мл рт. ст. в пацієнтів, які були нормотензивні в період до захворювання, та пропорційно вищі величини в тих, які були гіпертензивні. Вазопресори використовували насамкінець, тому що, окрім підвищення середнього артеріального тиску, вони ще й збільшують венозний тиск і таким чином можуть лімітувати оптимальне призначення розчинів, проте без них може розвинути дефіцит об'єму крові.

На своєму піку споживання кисню збільшується в середньому на 30 % в пацієнтів після операції без наявних ускладнень, хоча ці цифри можуть бути значно більшими як в преопераційних, так і в постопераційних із тяжкою травмою, стресом, сепсисом та гіперкатаболічними станами і можуть означати подальші метаболічні потреби.

Проте досягнення збільшення споживання кисню не означає, що всі метаболічні потреби задоволені. Тому адекватність терапії не може бути безпосередньо виміряна, і потреби тканин можуть визначитися шляхом емпіричного підходу, тобто шляхом підбору необхідної терапії. Якщо внаслідок терапії збільшується серцевий індекс, доставка і споживання кисню, можна припустити, що дана терапія відкриває додаткові мікроциркуляторні канали, які дають доступ до гіпоксичних тканин, що призводить до більшого споживання кисню. Але, зважаючи на те, що тканини не можуть забирати більше кисню, ніж той, що вони використовують, збільшене споживання кисню після стану нестачі об'єму рідини означає, що було присутнє кисневе голодування, яке, зрештою, частково компенсоване [11, 14-18].

#### **Реінфузійна терапія критично хворих хірургічних пацієнтів.**

##### *А. Метаболізм білків та альбумінів при стресі.*

У критично хворих пацієнтів із травмою та сепсисом білки швидко транспортуються з клітин організму з метою підтримання необхідного рівня метаболізму, і це може відбитися в швидкому зниженні рівня альбумінів у плазмі [17, 18, 22].

Не є резонним трактувати швидке врівноважування та метаболізм протеїнів плазми як втрату внаслідок витоку через капіляри або ж затримувати терапію альбумінами, тому що внаслідок збільшеного катаболізму знизилась концентрація альбуміну в сировотці.

Втрата плазмою альбуміну повинна бути диференційована від його "врівноваження" в організмі

людини при нормальних умовах і при гіперметаболічних станах.

У нормі печінка продукує альбуміни в плазму, де вони підтримують онкотичний тиск, потім відбувається його врівноважування в інтерстиціальну рідину, де в нормі знаходиться 55-60 % альбумінів організму. Більшість з цих екстравакулярних альбумінів є зв'язаними тканинами і не впливає в повному об'ємі на онкотичний тиск. Зрештою, альбуміни попадають в клітини організму, де вони метаболізуються. Шлях азоту з клітин організму назад до печінки проходить у вигляді вільних амінокислот. Цей цикл азоту, який є подібним до циклу Согі (шлях метаболізму вуглеводів, при якому лактат продукований внаслідок анаеробного гліколізу в м'язах повертається до печінки, де перетворюється у глюкозу, яка, в свою чергу, переноситься до м'язів і перетворюється на глікоген) [31], може бути прискореним протягом гіперкатаболічного періоду. Тому вихід альбуміну з плазми певною мірою може відбивати швидке врівноважування, та його повернення асоційоване з підвищеними вимогами тканин, аніж з його втратою [15, 18]. Більше того, при інфузії альбуміну значно збільшується його концентрація та онкотичний тиск плазми, що повертає інтерстиціальну рідину назад в русло. Це зменшує надлишок інтерстиціальної рідини та відновлює об'єм крові [13-16]. Зрештою, альбумін є врівноваженим в організмі і метаболізується, щоб відновити внутрішньоклітинну конституцію, як частина циклу азоту.

##### *Б. Фізіологічні ефекти кристалоїдів і колоїдів.*

Є дещо суперечливим те, що найбільш важливим питанням у реінфузійній терапії є фізіологічні критерії для її проведення. Ефективність даної терапії краще оцінюється при дослідженні фізіологічних реакцій пацієнтів, які вижили, аніж дослідження величин, які рутинно використовуються завдяки зручності і простоті їх визначення.

Якщо негайний прямий вплив натрію (підвищений тиск крові та виділення сечі) використовуються як критерій ефективності, то багаті на натрій розчини найчастіше піддаються критиці. Проте, якщо серцевий викид, об'єм крові, доставка та споживання кисню беруться як відповідні величини для оцінки, тоді колоїди і кров, безперечно, є найбільш ефективними агентами [13-16].

Докази, наведені вище, демонструють, що терапевтичні цілі найкраще визначаються шляхом оцінки виживих пацієнтів із загрозливим для життя шоком та травмами в стадії відновлення. Пацієнти з підвищеним ризиком в післяопераційний період, яким необхідна реінфузія, повинні мати катетеризовану легеневу артерію, з метою визначення фізіологічних проблем та тетрацій інфузійної терапії до

оптимального рівня, визначеного моделями виживих пацієнтів після небезпечних для життя операцій.

При рандомізованих дослідженнях, порівнюючи фізіологічні ефекти колоїдів і кристалоїдів у критично хворих пацієнтів, що перенесли операцію, проведених Skillman та ін. [23] і Boutros та ін. [24], в пацієнтів з опіками, проведених Jelenko та ін. [25], та в пацієнтів із раптовим гіпотензивним шоком і травмою, проведених Shoemaker та ін. [26], Rackow та ін. [27, 28] і Modig та ін. [29], було статистично показано, що призначення колоїдів має значні переваги над кристалоїдами.

Досліджуючи підхід, що порівнював ефективність альтернативної терапії при проведенні реанімаційних заходів у пацієнтів із шоком внаслідок опіків, групі пацієнтів було дано різноманітні колоїди, іншим же був даний лактатний розчин Рінгера протягом критичного періоду хвороби та після нього. Зазначено Shoemaker, що збільшення серцевого викиду доставки та споживання кисню були значно більшими після колоїдів, ніж при інфузії кристалоїдів в об'ємі, більшому в 2-4 рази [13-16].

В інших клінічних дослідженнях Hauser та ін. [15] порівнювали зміни після одного літра лактатного розчину Рінгера з 25 г 25 % альбуміну (100 мл), даного в випадковому порядку групі критично хворих хірургічних пацієнтів із ранньою шоквою легенею. Результат показав, що альбумін збільшив

об'єм плазми на 415-510 мл шляхом повернення більш ніж 350 мл води з інтерстиціальної рідини до судинного русла. Одночасно альбумін збільшив показники серцевого індексу, середнього артеріального тиску, скоротливості лівого шлуночка, доставки та споживання кисню. Слід також зазначити, що показники функції легень не погіршилися, а в багатьох випадках навіть покращилися.

На протипагу цьому, 1 л лактатного розчину Рінгера відновив об'єм плазми лише на 175-210 мл максимально, що спостерігалось під кінець його інфузії, надалі більше 80 % перелитого кристалоїду практично одразу ж зрівноважилось або покинуло судинне русло, перейшовши в інтерстицій, а кількість об'єму розчину, що залишився в плазмі, надалі експоненціально зменшилася [29].

Після введення лактатного розчину Рінгера рівень споживання кисню зменшився, незважаючи на дещо збільшений рівень його доставки, а також відмічалось погіршення транспортування кисню легенями. Гемодинамічна відповідь на введення розчину була прямо пропорційна до об'єму збільшення.

Тому колоїди покращують гемодинаміку та транспортування кисню за рахунок збільшення кількості плазми, доки кристалоїди збільшують об'єм інтерстиціальної рідини, якщо бути толерантним, можуть відновлювати об'єм плазми при їх інфузії в великому надлишку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Shoemaker W.C., Montgomery E.S., Kaplan E., Elwyn D.H. Physiologic patterns in surviving and nonsurviving shock patients // Arch. Surg. – 1973. – Vol. 106. – P. 630.
2. Bland R.D., Shoemaker W.C., Abraham E., Cobo J.C. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients // Crit. Care Med. – 1985. – Vol. 13. – P. 85.
3. Shoemaker W.C. Pathophysiology of shock syndromes. Textbook of Critical Care, W.C. Shoemaker, W.L. Thompson, P.R. Holbrook, editors, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1984. – P. 52-72.
4. Shoemaker W.C., Bland R.D., Appel P.L. Therapy of critically ill postoperative patients based on outcome prediction and prospective clinical trials // Surg. Clin. North Am. – 1985. – Vol. 65. – P. 811.
5. Shoemaker W.C., Czer L., Chang P., Bland R., Shabot M.M., State D. Cardiorespiratory monitoring in postoperative patients: I. Prediction of outcome and severity of illness // Crit. Care Med. – 1979. – Vol. 7. – P. 237.
6. Bland R.D., Shoemaker W.C. Probability of survival as a prognostic and severity of illness score in critically ill surgical patients // Crit. Care Med. – 1985. – Vol. 13. – P. 91.
7. Shoemaker W.C., Appel P.L., Waxman K., Schwartz S., Chang P. Clinical trial of survivors' cardiorespiratory patterns as therapeutic goals in critically ill postoperative patients // Crit. Care Med. – 1982. – Vol. 10. – P. 398.
8. Shoemaker W.C., Appel P.L., Bland R. Use of physiologic monitoring to predict outcome and to assist in clinical decision in

- critically ill postoperative patients // Am. J. Surg. – 1983. – Vol. 146. – P. 43.
9. Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B., Lee T.S. Comparison of two monitoring methods (central venous versus pulmonary artery catheter) and two protocols (normal values vs. values of survivors) in a prospective randomized clinical trial of critically ill surgical patients. Crit. Care Med. – 1985. – Vol. 13. – P. 304.
10. Bland R., Shoemaker W.C., Shabot M.M. Physiologic monitoring goals for the critically ill patients // Surg. Gynecol. Obstet. – 1978. – Vol. 147. – P. 833.
11. Shoemaker W.C., Czer L.S.C. Evaluation of the biologic importance of various hemodynamic and oxygen transport variables // Crit. Care Med. – 1979. – Vol. 7. – P. 424.
12. Shippy C.R., Appel P.L., Shoemaker W.C. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients // Crit. Care Med. – 1984. – Vol. 12. – P. 107.
13. Shoemaker W.C., Monson D.O. Effect of whole blood and plasma expanders on volume-flow relationships in critically ill patients // Surg. Gynecol. Obstet. – 1973. – Vol. 137. – P. 453.
14. Shoemaker W.C., Matsuda T., State D. Relative hemodynamic effectiveness of whole blood and plasma expanders in burned patients // Surg. Gynecol. Obstet. – 1977. – Vol. 144. – P. 909.
15. Hauser C.J., Shoemaker W.C., Turpin I., Goldberg S. Hemodynamic and oxygen transport responses to body water shifts produced by colloids and crystalloids in critically ill patients // Surg. Gynecol. Obstet. – 1980. – Vol. 150. – P. 811.

16. Appel P.L., Shoemaker W.C. Fluid therapy in adult respiratory failure // *Crit. Care Med.* – 1981. – Vol. 9. – P. 862.
17. Shoemaker W.C., Bryan-Brown C.W., Quigley L., Elwyn D.H. Body fluid shifts in depletion and poststress states and their correction with adequate nutrition // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1973. – Vol. 136. – P. 371.
18. Moore F.D., Olesen K.H., McMurray J.D. *Body Cell Mass and Its Supporting Environment*, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1963.
19. Kragelund E. Changes in the apparent  $^3\text{HOH}$ ,  $\text{SZBr}$ ,  $^{131}\text{I}$  human albumin and  $^{55}\text{Cr}$  red blood cell dilution volumes before, during and after operation in human subjects // *Ann. Surg.* – 1970. – Vol. 172. – P. 116.
20. Smith P.C., Frank H.A., Skillman J.J. Albumin deposition in human lung, skin, and skeletal muscle during operation // *Surg. Forum.* – 1975. – Vol. 26. – P. 91.
21. Herbst C.A. Simultaneous distribution rate and dilution volume of bromide-82 and thiocyanate in body fluid overload // *Ann. Surg.* – 1974. – Vol. 79. – P. 200.
22. Pluth J.R., Cletand J., Meadow C. Effect of surgery on the volume distribution of extracellular fluid determined by sulfate and Br methods, in *Compartments, Pools and Spaces in Medical Physiology*, P.E. Bergner, C.C. Lushbauxh, editors, Springfield, U.S. Atomic Energy Commission, 1967. – P. 217-225.
23. Skitlman J.J., Restall D.S., Salzman W.E. Randomized trial of albumin vs. electrolyte solutions during aortic operations // *Surgery.* – 1975. – Vol. 78. – P. 29.
24. Boutros A.R., Ruess R., Olson L., Hoyt J.L., Baker W.H. Comparison of hemodynamic, pulmonary and renal effects of use of three types of fluids following major surgical procedures on the abdominal aorta // *Crit. Care Med.* – 1979. – Vol. 7. – P. 9.
25. Jelenko C., Williams J.B., Wheeler M.L., Calloway B.D., Fackter V.K., Albers C.A., Barger A.A. Studies in shock and resuscitation, Use of a hypertonic, albumin-containing, fluid demand regimen (Halfd) in resuscitation: A physiologically appropriate method // *Crit. Care Med.* – 1979. – Vol. 7. – P. 157.
26. Shoemaker W.C., Schluchter M., Hopkins J.A., Appel P., Schwartz S., Chang P.C. Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation // *Am. J. Surg.* – 1981. – Vol. 142. – P. 73.
27. Haupt M.T., Rackow E.C. Colloids osmotic pressure and fluid resuscitation with betastarch, albumin, and saline solutions // *Crit. Care Med.* – 1982. – Vol. 10. – P. 159.
28. Rackow E.C., Falk J.L., Fein I.A., Siegel J.S., Packman M.I., Haupt M.T., Kaufman B.S., Putnam D. Fluid resuscitation in circulatory shock // *Crit. Care Med.* – 1983. – Vol. 11. – P. 839.
29. Modig J. Advantages of dextran-70 over Ringer's acetate solution in shock treatment and in prevention of adult respiratory distress syndrome: A randomized study in man after traumatic-hemorrhage shock // *Resuscitation.* – 1983. – Vol. 10. – P. 219.
30. Shoemaker W.C., Appel P.L. Pathophysiology of adult respiratory distress syndrome after sepsis and surgical operations // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13. – P. 166.
31. [http://en.wikipedia.org/wiki/Shock\\_\(medical\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Shock_(medical)).

## До питання використання класифікацій гострого панкреатиту

Ю.Ф. КУШТА, СТЕНЛІ МУР, ІБРАГІМ АББАС, О.Ю. КУШТА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

### TO QUESTION OF ACUTE PANCREATITIS CLASSIFICATIONS USAGE

YU.F. KUSHTA, STENLI MUR, IBRAHIM ABBAS, O.YU. KUSHTA

Lviv National Medical University by Danylo Halytsky

Проблема гострого панкреатиту на сьогодні залишається надзвичайно актуальною у всіх аспектах. У жителів сільської місцевості домінує гострий панкреатит (ГП), зумовлений вживанням алкоголю. Завдання діагностики, лікування, прогнозу ГП гірше вирішуються хірургами дільничних, районних лікарень в зв'язку з недостатнім матеріальним забезпеченням цих установ, а також через менший досвід роботи стосовно даної групи пацієнтів. Перелічено і проаналізовано практично всі класифікації ГП. Стверджено, що хірургам районного рівня слід ширше використовувати класифікацію Джона Е. Трепнела.

Problem of acute pancreatitis is very serious and topical for today in all aspects. Acute pancreatitis caused by drinking alcohol prevails in villagers. The task of acute pancreatitis diagnostic process, treatment and prognosis is solving worse by district surgeons that is determined by insufficient material maintenance of the hospitals, lower experience of the doctors concerning to this group of patients. All possible acute pancreatitis classifications are listed and analyzed. It is confirmed that John E. Trapnell's classification of acute pancreatitis is most adapted for practical work of the surgeons. It is necessary to use this classification wider for adequate treatment of the patients affected by acute pancreatitis.

На сьогодні гострий панкреатит (ГП) вважається найбільш серйозним та проблемним захворюванням черевної порожнини. Для нього характерні високий рівень ускладнень, інвалідизації та летальності. Гострий панкреатит є патологією з непередбачуваним клінічним перебігом. У 1889 році Реджинальд Фіц (Reginald Fits) детально описав патофізіологічну та клінічну картини гострого панкреатиту. У 1901 році Опі (Opie) пов'язав наявність жовчнокам'яної хвороби з гострим запаленням підшлункової залози. У 1917 році констатовано, що вживання алкоголю є іншою причиною виникнення гострого панкреатиту.

В умовах України гострий панкреатит має певні особливості. Приблизно половина населення держави проживає у сільській місцевості. У західній та центральній частинах країни цей показник перевищує 50 %. У пацієнтів сільського населення гострий панкреатит в основному виникає після огріхів аліментарного характеру, передусім внаслідок надмірного вживання спиртних напоїв, різноманітних сурогатних форм алкоголю. Загальновідомо, що в таких хворих клінічний перебіг панкреатиту особливо тяжкий, часто призводить до деструкції залози, прилеглих тканин, виникнення проявів полісистемної, поліорганної недостатності (ПОН).

Формулювання цілей статті:

1. Проаналізувати існуючі класифікації гострого панкреатиту в контексті їх використання для ефективного діагностично-лікувального процесу, в тому числі для:

- а) вибору тактики лікування: консервативної чи оперативної;
- б) з'ясування особливостей консервативного лікування, наприклад, призначати антибіотикотерапію чи ні; яким повинен бути об'єм інфузійної терапії тощо;
- в) визначення прогнозу захворювання в кожному конкретному випадку;
- г) у разі операції – який можливий об'єм оперативного втручання;
- д) виявлення можливих ускладнень ГП;
- е) встановлення термінів програмованих релапаротомій.

Порівняно з обласними центрами, містами обласного підпорядкування, хірургічній службі районів не завжди вдається опанувати ситуацію щодо даної категорії хворих. По-перше, досвід лікування пацієнтів в обласних установах значно вищий, ніж хірургів центральних районних лікарень (ЦРЛ). По-друге, матеріальне забезпечення дільничних, районних лікарень не достатнє, щоб своєчасно і правильно встановити діагноз, визначити ступінь тяжкості,

надати першу допомогу, обрати необхідну тактику лікування. Не в кожній ЦРЛ є апарат ультразвукової діагностики (УЗД) потрібної роздільної здатності; лабораторії лікарень не в стані виконати необхідний діапазон лабораторно-біохімічних досліджень. З іншого боку, транспортувати таких пацієнтів в обласні установи не завжди можна через тяжкість їх стану. В зв'язку з цим ми втрачаємо багато хворих із даною патологією, а це переважно молоді люди працездатного віку.

Для повноцінної діагностики, визначення ступеня тяжкості, прогнозу та лікування пацієнтів із гострим панкреатитом ми користуємося багатьма класифікаціями. Ренсон (Ranson) і Бальтазар (Balthazar) запропонували п'ятиступеневу шкалу для визначення можливих гнійних ускладнень ГП; також летальності. Подібною є класифікація Глазго (Glasgow), модифікована (Imrie). Шкала АРАСНЕ II і III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) є іншою, більш досконалою для оцінки тяжкості перебігу ГП. Медичній громадськості рекомендується класифікація гострого панкреатиту Ганса Бегера (Hans Beger) з Ульма – в ній ГП поділяється на набрякову, некротичну форми (стерильний некроз, інфікований некроз), панкреатичний абсцес, гостру постнекротичну псевдокісту. З 1992 року існує класифікація АТЛАНТА. Ми не зупиняємось на багатьох інших, менш відомих класифікаціях ГП, окрім класифікації ГП Джона Трепнела (John E. Trapnell) за 1966 рік.

Це чотириступенева класифікація гострого панкреатиту, згідно з якою:

I ступінь. Єдиним і головним проявом є біль різної інтенсивності та іррадіації. Біль локалізований у зоні епігастрію. Блювання відсутні.

II ступінь. Головними ознаками є біль та блювання. Болючість обмежена зоною епігастрію із захисною реакцією м'язів; без симптомів подразнення очеревини.

III ступінь. Симптоми, як при II ступені, в поєднанні з клінічними проявами (фізикальними змінами) хвороби всієї черевної порожнини – наприклад, відсутність перистальтики, здуття живота; із симптомами подразнення очеревини.

IV ступінь. Прояви, як при III ступені. Окрім цього, наявні симптоми гострої судинної, дихальної недостатності (ціаноз, гіпотонія, розлади дихання), наростання здуття живота, парезу кишок; є ознаки розповсюдженого перитоніту.

З точки зору щоденної практики, можна дуже швидко і просто оцінити тяжкість перебігу гострого панкреатиту в пацієнтів. Вона дуже придатна у повсякденній роботі.

Для використання класифікацій Ренсона, АРАСНЕ II і III, Бегера, АТЛАНТА необхідно мати результати багатьох клінічних, інструментальних, додаткових, лабораторно-біохімічних досліджень. Користування класифікацією Бальтазара вимагає виконання пацієнтам комп'ютерної томографії (КТ) органів черевної порожнини із введенням контрастної речовини внутрішньовенно. Тільки класифікація Джона Трепнела може бути застосована хірургами районів, оскільки вона не вимагає жодних додаткових обстежень. На основі клінічних симптомів і фізикальних даних можна ствердити наявність гострого запалення підшлункової залози, визначити ступінь тяжкості хвороби, лікувальну тактику, прогноз захворювання.

**Висновки.** 1. У жителів сільської місцевості частіше виникає гострий панкреатит, зумовлений вживанням алкоголю, в основному його сурогатних форм.

2. У дільничних та районних лікарнях не завжди вдається своєчасно та якісно реалізувати діагностично-лікувальні заходи щодо даної категорії хворих.

3. Запропоновану класифікацію Д. Трепнела доцільно широко використовувати хірургам первинної ланки охорони здоров'я.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis // *World J. Surg.* – 1997. – 21. – P. 130-135.
2. Bradley E.L. // *Arch. Surg.* – 1993. – 128. – P. 586-590.
3. Besselink M.G., van Santvoort H.C., Witteman B.J., Gooszen H.G. Dutch Acute Pancreatitis Study Group, Management of severe acute pancreatitis: it's all about timing // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2007. – 13(2). – P. 200-206.
4. Chatzicostas C., Roussomoustakaki M., Vlachonikolis I.G., Notas G., Mouzas I., Samonakis D., Kouroumalis E.A. Comparison of Ranson, APACHE II and APACHE III scoring systems in acute pancreatitis // *Pancreas.* – 2002. – 25(4). – P. 331-335.
5. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C. et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis // *Int. J. Pancreatol.* – 1999. – 90. – P. 696-703.
6. Emil J. Balthazar Acute Pancreatitis: Assessment of Severity with

7. Clinical and CT Evaluation // *Radiology.* – 2002. – 223. – P. 603.
7. Gurleyik G., Emir S., Kilicoglu G., Arman A., Saglam A. Computed tomography severity index, APACHE II score, and serum CRP concentration for predicting the severity of acute pancreatitis // *JOP.* – 2005. – 6(6). – P. 562-567.
8. Lavrin M., McMahon M.J. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis // *Lancet.* – 1989. – 2. – P. 201-204.
9. Isenmann R., Rau B., Beger H.G. Failure of the Atlanta Classification to Identify severity, having shown an excellent correlation with the risk of death and the development of local and systemic complications in this population.
10. Wilson C., Health D.I., Imrie C.W. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II - clinical assessment and multiple factor scoring systems // *Br. J. Surg.* – 1990. – 77. – P. 1260-1264.

УДК 616. 366 – 003 7—06 616 341—007—272

**Два випадки ускладнень холецистодуоденальної нориці**

Б.В. РОМАНІВ, І.Б. РОМАНІВ

Луцька міська клінічна лікарня

**TWO CASES OF CHOLECYSTODUODENALIS FISTULAS COMPLICATIONS**

B.V. ROMANIV, I.B. ROMANIV

Lutsk Municipal Clinical Hospital

У короткому повідомленні описано два випадки ускладнень холецистодуоденальної нориці, що зумовило в одному випадку тонкокишкову непрохідність і в другому – перитоніт.

The brief report describes two cases of cholecystoduodenalis fistulas complications which resulted in enteric obstruction and peritonitis (in the second case).

Внутрішні жовчні нориці зустрічаються порівняно рідко і клінічно можуть не проявлятися. Виявляються випадково, найчастіше інтраопераційно.

Етіологічним фактором найчастіше (60-90 %) є жовчнокам'яна хвороба [1].

За даними літератури, спонтанні жовчні внутрішні нориці спостерігаються в 1,8 %.

У 2005 році з 385 холецистектомій виявлено два випадки ускладненої холецистодуоденальної нориці.

*Наші спостереження.* Хвора М. віком 72 роки госпіталізована у відділення ургентної хірургії ЛМКЛ 14.05.05 р. о 13.25 зі скаргами на біль в животі, загальну слабкість, затримку випорожнень і газів. Хворіє протягом двох днів. Стан хворої тяжкий. Підвищеного живлення. Свідомість ясна. Тургор шкіри знижений. Пульс – 110 уд. за 1 хв, слабкого наповнення. АТ – 100/80 мм рт. ст. Язик сухий, із сіро-брудними нашаруваннями. Живіт здутий, болючий по всій поверхні. Визначається шум плеску. Із зонда витікає кишковий вміст неприємного запаху. На оглядовій рентгенограмі живота чаші Клойбера. При обстеженні прямої кишки пальцем відзначено: ампула порожня, тонус сфінктера знижений.

Аналіз крові: Ег –  $3,56 \times 10^{12}$ /л, Нв – 109 г/л, L –  $18,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 3 мм/год.

Загальний білок – 68 г/л, сечовина – 9,8 ммоль/л, креатинін – 0,116 ммоль/л. Білірубін: загальний – 26,8 ммоль/л, прямий – 9,0 ммоль/л, непрямий – 17,8 ммоль/л. Калій – 3,3 ммоль/л. Натрій – 137 ммоль/л. Протромбіновий індекс – 88 %. Тромботест – 7 ст. Час рекальцифікації – 118 с. Фібриноген – 8,9 г/л, фібриноген В – позитивний (+1).

Встановлено діагноз: гостра тонкокишкова непрохідність. ІХС: дифузний кардіосклероз, СН – І ст. Гіпертонічна хвороба II ст. (анамнестично). Гіповолемія.

Після короткочасної передопераційної підготовки під ендотрахеальним наркозом проведено оперативне втручання – серединну лапаротомію.

У черевній порожнині спостережено до 200 мл серозного випоту. На відстані 120 см від ілеоцекального кута в тонкій кишці пальпується конкремент розмірами 6×4×4 см, який обтурає просвіт кишки. До місця обтурації петлі тонкого кишечника роздуті, переповнені газами і рідким вмістом, дистальніше місця обтурації кишечник порожній.

Проведена ентеротомія. Конкремент видалено. Ентеротомний отвір зашитий двошрядним швом. При ревізії живота виявлено щільно припаяний до дванадцятипалої кишки в ділянці її цибулини жовчний міхур. У просвіті міхура пальпуються 2 конкременти розмірами 2×1,5×1,5 см і 2×2×1,5 см, там же виявлено холецистодуоденальну норицю. Проведена холецистектомія від дна. При цьому відкрився дефект (нориця) в цибулині дванадцятипалої кишки з переходом на пілорус розміром 4×3×3 см по передньо-верхній стінці. Після мобілізації дванадцятипалої кишки за Кохером краї нориці висічено з передньою порцією пілоричного замикача. Проведена пілоропластика за Гейнеке-Мікуличем. Післяопераційний діагноз: гостра обтураційна тонкокишкова непрохідність (жовчним конкрементом). Хронічний калькульозний холецистит. Холецистодуоденальна нориця. Серозний перитоніт.

Післяопераційний період перебігав тяжко. Проводилась корекція водно-електролітного та білкового обмінів, симптоматична терапія.

Хвора М. лікувалась у стаціонарі 27 днів. Виписана в задовільному стані. Оглянута через рік, почуває себе задовільно.

Хвора К. віком 64 роки, жителька села, госпіталізована у відділення ургентної хірургії 08.08.05 р. о 4.45 зі скаргами на біль в животі, нудоту, сухість у роті, підвищення температури до 39,3 °С, озноб. Хворіє з 04.08.05 р., коли з'явився біль у животі. Займалась самолікуванням, приймала знеболювальні. Біль посилювався, наростали слабкість, сухість у роті, підвищення температури тіла. Самостійно звернулась у приймальне відділення ЛМКЛ, і була госпіталізована в ургентну хірургію.

При огляді стан хворої тяжкий. Шкірні покриви бліді, тургор знижений, температура – 39 °С. Пульс – 100 уд за 1 хв. АТ – 160/90 мм рт. ст. Язик сухий. Живіт здутий, не бере участі в акті дихання. При пальпації живіт болючий по всій поверхні. Позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга. На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини виявлено вільний газ під правим куполом діафрагми.

Загальний аналіз крові: Ег –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , кольоровий показник – 0,9, Нв – 135 г/л, L –  $7,9 \times 10^9 /л$ , ШОЕ – 40 мм/год. Загальний аналіз сечі: білок – 0,045 г/л, L – 3-8 в полі зору. Діастаза сечі – 128 од. Амінотрансферази: печінкова – 1,32; серцева – 0,85 ммоль/л.

Білірубін загальний – 13,2 ммоль/л. К – 4,8 ммоль/л. Na – 141 ммоль/л. Сечовина – 5,33 ммоль/л. Креатинін – 0,078 ммоль/л. Коагулограма: протромбіновий індекс – 94 %, тромботест – 7 ст., час рекальцифікації – 124 с, фібриноген – 9,3 г/л.

Встановлено діагноз: перитоніт (на ґрунті перфорації порожнистого органа).

Після короткочасної активної підготовки хворій 08.08.05 р. о 7.10 проведено оперативне втручання – серединну лапаротомію. При ревізії в черевній порожнині виявлений гнійний вміст. Петлі кишечника гіперемовані, вкриті фібрином. Дванадцятипала кишка інтимно спаяна зі стінкою жовчного міхура.

По передньому краю з'єднання має місце перфоративний отвір до 1 см в діаметрі, через який вільно проходить зонд у жовчний міхур і дванадцятипалу кишку.

Інтраопераційний діагноз: холецистодуоденальна нориця з перфорацією по передній стінці. Дифузний гнійний перитоніт. Калькульозний холецистит (в просвіті міхура конкременти до 0,3 см в діаметрі).

Операція: холецистектомія. Ушивання дуоденальної нориці. Санація і дренивання черевної порожнини.

Післяопераційний період перебігав тяжко, але без ускладнень. На 21-й день хвору виписано із стаціонару в задовільному стані.

Огляд через рік показав, що стан хворої задовільний.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE  
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE**

**МЕТОДИКА  
ПОВТОРНОГО ТЕСТУВАННЯ КРОВІ КАДРОВИХ ДОНОРІВ ПЛАЗМИ  
НА НАЯВНІСТЬ МАРКЕРІВ ГЕМОТРАНСМІСИВНИХ ІНФЕКЦІЙ**

**(ТИМЧАСОВА ІНСТРУКЦІЯ)**

**ПРОЕКТ**

**METHODS  
OF REITERATIVE BLOOD TESTING OF REGULAR PLASMA DONORS ON  
AVAILABILITY OF MARKERS OF HAEMOTRANSMISSIBLE INFECTIONS**

**(TEMPORARY INSTRUCTION)**

**PROJECT**

**ЛЬВІВ – 2007  
LVIV – 2007**



**Розробник:**

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”  
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

**Список виконавців:**

Директор ДУ ІПКТМ АМН України

д-р мед. наук, проф.,

завідувач кафедри гематології та трансфузіології

ЛНМУ ім. Данила Галицького

В.Л. Новак

Доцент кафедри гематології

та трансфузіології

ЛНМУ ім. Данила Галицького, канд. мед. наук

П.В. Гриза

Заступник директора ДУ ІПКТМ з

поліклінічної роботи

В.І. Мосейчук

Лікар-лаборант Центру

лабораторної діагностики

та інфекційної безпеки крові

М.К. Полатайко

## 1. ВСТУП

Застосування компонентів донорської крові та виготовлених із них препаратів супроводжується потенційною небезпекою передачі реципієнтам ряду гемотрансмісивних інфекцій, зокрема таких, як ВІЛ/СНІД, вірусні гепатити, сифіліс, цитомегаловірусна інфекція, герпеси, пріонові захворювання тощо.

Сучасні методи імунологічної лабораторної діагностики, що застосовуються в службі крові для виявлення маркерів гемотрансмісивних інфекцій, на жаль, не гарантують їх досконалого виявлення через недостатню чутливість та специфічність використовуваних в Україні на даний час діагностикумів.

Результативність індикації маркерів гемотрансмісивних інфекцій значною мірою залежить від ступеня патогенності збудника та потенційної здатності організму донора на імунну відповідь, інформативності і якості діагностикумів, методів їх використання для скринінгу донорської крові.

Особливо утруднена, а подекуди неможлива, індикація маркерів у ранньому періоді інфекційного процесу, починаючи з моменту проникнення інфекційного агента в кров та на початковому етапі сероконверсії, коли кількість збудників трансмісивних інфекцій в крові донора незначна, а титр антитіл не досягає порога чутливості сучасних засобів діагностики імуноферментними методами.

Тому введення в практику методу обов'язкової карантинізації плазми донорів із наступним повторним тестуванням їх крові на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій після закінчення встановленого терміну карантинізації плазми гарантуватиме, значно більшою мірою, інфекційну безпеку застосування донорської плазми та виготовлення з неї препаратів.

Вся донорська кров (плазма) підлягає обов'язковому тестуванню на наявність таких маркерів гемотрансмісивних інфекцій:

Антитіл до ВІЛ 1/2;

Антитіл до вірусу гепатиту С;

Антитіл до збудника сифілісу;

Поверхневого антигену (AbsAg) вірусу гепатиту В.

При розширенні обов'язкового об'єму первинного скринінгу донорської крові (плазми) відповідно буде змінюватись об'єм повторного тестування крові (плазми) кадрових донорів плазми.

## 2. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

2.1. Кадровий донор плазми в обов'язковому порядку підлягає повторному тестуванню крові на наявність маркерів ВІЛ / СНІДу, гепатитів В, С, сифілісу після закінчення встановленого терміну карантинізації його плазми.

2.2. Реалізація карантинізованої плазми без оцінки результатів повторного тестування крові кадрового донора категорично заборонена.

2.3. Повторне тестування проводиться в закладі служби крові, який здійснює карантинізацію його плазми.

2.4. Забезпечення повторного тестування проводиться з використанням одного з доступних способів, а саме:

– самостійним прибуттям донора у вказаний термін;

– активним викликом донора на момент закінчення терміну карантинізації його плазми;

– під час чергового плазмоздавання, якщо час його проведення збігається з закінченням терміну карантинізації його плазми.

2.5. Відповідальність за своєчасне повідомлення донора та його активний виклик покладається на завідувача донорським відділом закладу служби крові.

2.6. Повторне тестування крові донора на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій, згідно з чинним законодавством, є добровільним актом і потребує обов'язкової його згоди.

2.7. Методика повторного тестування крові кадрового донора плазми проводиться ідентично до вимог щодо первинного скринінгу крові потенційного донора.

### 3. МЕТОДИКА ЗАБОРУ ЗРАЗКА КРОВІ

- 3.1. Забір зразка крові у донора на повторне тестування може проводитись:
  - під час цілеспрямованого відвідування ним закладу служби крові;
  - під час чергового здавання крові (плазми) кадровим донором.
- 3.2. Матеріалом для дослідження на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій є сироватка або плазма крові донора.
- 3.3. Забір зразка крові проводиться з дотриманням персоналом правил: як асептики й антисептики, так і біологічної безпеки.
- 3.4. Зразок крові вважається потенційно небезпечним біологічним середовищем.
- 3.5. Забір зразка крові методом “сухої краплі” заборонено.
- 3.6. Для забору крові необхідно мати:
  - стерильні пробірки (скляні або пластикові) ємністю 10 мл із гумовими (пластиковими) корками;
  - стерильні скляні флакони з-під вмісту антибіотиків із гумовими корками;
  - одноразові стерильні шприци на 10 мл, голки;
  - розчин антисептика (70<sup>0</sup> етиловий спирт);
  - бікс зі стерильними марлевими і ватними тампонами, пастерівськими піпетками чи скляними паличками;
  - кровоспинний джгут;
  - штатив для пробірок, бікс для доставки зразка;
  - ущільнювач та абсорбційний матеріал.
- 3.7. Забір проводиться в спеціально виділеній кімнаті, що відповідає вимогам процедурного кабінету.
- 3.8. При відсутності такої кімнати використовується штатне місце для здавання крові (плазми) донором відповідного підрозділу закладу служби крові.
- 3.9. Для приготування зразка для дослідження беруть одноразовим стерильним шприцом 7-10 мл крові і переливають її у скляну стерильну суху пробірку, закривають гумовим корком і розміщують у штатив для пробірок.
- 3.10. В такому стані кров може зберігатись до 3-х год.
- 3.11. Якщо на доставку крові в лабораторію потрібно понад 3 год часу, тоді пробірку зі зразком крові ставлять в термостат на 30 хв при температурі +37 °С.
- 3.12. Після цього відокремлюють згусток від стінок пробірки окремою для кожного зразка стерильною пастерівською піпеткою або скляною паличкою.
- 3.13. Зразок крові на 2 год поміщають у холодильник при температурі +4-6 °С.
- 3.14. У випадку, коли сироватка недостатньо відділилась, зразок крові центрифугують 10 хв при 650g.
- 3.15. Сироватку переносять у стерильний скляний флакон із гумовим корком або пластикову пробірку з пластиковим корком. Об'єм сироватки повинен бути не менше 3 мл. Сироватки на згустку крові, які гемолізовані, хельозні, а також такі, що мають бактеріальний проріст, відправленню в лабораторію не підлягають.
- 3.16. Флакони або пробірки маркують номером, який відповідає номеру в журналі реєстрації лабораторних досліджень крові донорів ф.4640 та номеру в скеруваннях на дослідження у відповідну лабораторію.
- 3.17. Зразки сироваток зберігаються до відправлення в лабораторію в холодильниках при температурі +4-6 °С.
- 3.18. Термін зберігання сироватки в холодильнику повинен бути якомога коротшим, не більшим 3-х діб від моменту забору крові.
- 3.19. Доставка зразків сироваток повинна проводитись у біксах або в спеціальних контейнерах, що забезпечують герметичність на випадок проливання зразка та з достатньою кількістю абсорбційного матеріалу.
- 3.20. У тих випадках, коли сироватка не може бути доставлена в лабораторію у визначений термін (3 доби), вона повинна знаходитися в морозильній камері побутового холодильника і в замороженому стані доставлена в лабораторію в спеціальному контейнері з холодоагентом, але не пізніше 7 доби від дати забору крові.
- 3.21. Транспортування сироваток здійснюється відповідно до п. 2.7. наказу МОЗ України від 25.05.2000р. № 120 “Про вдосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію / СНІД”.
- 3.22. Забір зразка крові при черговому кровоздаванні (плазмоздаванні) проводиться в ході процедури забору відповідно до вказаної методики.

3.23. Заново взята доза плазми від кадрового донора, що прибув на повторне тестування на наявність гемотрансмісивних інфекцій, підлягає обов'язковій карантинізації.

3.24. Зразки сироваток крові на місці їх забору реєструють у спеціальному журналі і разом з двома примірниками скерувань передають у лабораторію.

3.25. Знезараження і знищення розхідного матеріалу після забору зразків проводять відповідно до керівних документів.

3.26. Контроль за організацією забору та підготовкою зразків сироваток для досліджень покладається на керівника закладу служби крові, де проводиться забір крові.

#### **4. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ ЛАБОРАТОРНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЗРАЗКА СИРОВАТКИ**

4.1. Дослідження проводиться у відповідних акредитованих лабораторіях закладів служби крові.

4.2. Для проведення повторного тестування крові кадрових донорів плазми застосовується метод імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням наборів імуноферментних тест-систем на твердофазній основі. При проведенні досліджень на наявність маркерів ВІЛ-інфекції використовуються імуноферментні тест-системи, які одночасно виявляють антиген і сумарні антитіла до ВІЛ 1/2.

4.3. Імуноферментні тест-системи повинні бути зареєстровані і дозволені до використання в Україні.

4.4. Використання діагностикумів допускається в межах терміну їх придатності за умови правильного транспортування та зберігання.

4.5. Застосування імуноферментних “швидких тестів” для проведення визначення маркерів гемотрансмісивних інфекцій при повторному тестуванні кадрових донорів плазми заборонено.

4.6. Дослідження проводяться згідно з інструкцією виробника до відповідного набору імуноферментної тест-системи.

4.7. Засоби виміральної техніки, що використовуються для досліджень, повинні бути вчасно перевірені та атестовані.

4.8. Кожна аналітична серія досліджень повинна включати внутрішній контроль за якістю проведеного аналізу.

4.9. Дослідженню не підлягають зразки таких сироваток крові:

- гемолізовані;
- хельозні;
- на згустку крові;
- з бактерійним проростом;
- які перевищили встановлені терміни й умови зберігання та транспортування.

#### **5. ОЦІНКА ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ**

5.1. Спочатку оцінюються результати вимірів контрольних матеріалів, що використовувалися в даній аналітичній серії досліджень.

5.2. Показники їх оптичної щільності повинні відповідати параметрам, що вказані в інструкції з використання тест-системи, чи паспортам на застосовані контрольні матеріали.

5.3. Розраховують середнє арифметичне значення оптичної щільності (ОЩ) для лунок серонегативного контролю (ОЩ сер. К-) та для серопозитивного контролю (ОЩ сер. К+), залежно від використовуваної тест-системи та автоматизації процесу вимірювання фізичних величин.

5.4. Проведення аналізу вважають коректним, якщо вказані величини відповідають вимогам інструкцій з використання тест-систем.

5.5. Оцінка показників дослідження контрольних матеріалів, які були застосовані для внутрішнього лабораторного контролю за якістю, проводиться згідно з інструкцією до використання контрольних матеріалів.

5.6. Граничне значення оптичної щільності (ГЗ) розраховують, задаючи константну величину, визначену інструкцією з використання тест-системи, до значення ОЩ сер. К -, або обчислюється автоматично, згідно із заданою програмою відповідного фотометра.

5.7. “Сіра зона” – зона значень ОЩ, яка простягається від ГЗ до значень, менших від неї на 10 % включно.

5.8. Результати аналізу вважають негативними, якщо значення ОЩ досліджуваного зразка менше значення рівня ОЩ “сірої зони”.

5.9. Результати аналізу вважають позитивними, якщо значення ОЩ досліджуваного зразка більше ГЗ.

5.10. Зразки, які мають значення ОЩ в межах “сірої зони”, вважають не визначеними.

5.11. Зразки, що дали позитивний або не визначений результат, необхідно досліджувати повторно не менше ніж у двох лунках на тій же серії тест-системи.

5.12. Зразки, позитивні при повторному дослідженні в одній або більше лунках, вважаються умовно позитивними.

5.13. Зразки, негативні в двох або в усіх лунках при повторному аналізі, слід вважати негативними.

5.14. Всі зразки сироваток, що при повторному аналізі виявили себе як умовно позитивні на наявність антитіл до ВІЛ/СНІДу, вірусу гепатиту С, збудника сифілісу, поверхневого антигену вірусу гепатиту В, підлягають перевірці підтверджувальними тестами (методами). Про направлення зразка сироватки на верифікаційні дослідження роблять відповідний запис у журналі лабораторії. У скеруванні на дослідження робиться такий запис: “Кадровий донор плазми”. Донору повідомляють, що зразок його крові підлягає досконалішому дослідженню іншими методами. До отримання підтверджувальних результатів кадровий донор тимчасово відсторонюється від здавання крові або її компонентів.

5.15. Проведення підтверджувальних (верифікаційних) досліджень на наявність маркерів вірусних гепатитів В і С покладається на лабораторію закладу служби крові з обов’язковим використанням спеціальних підтверджувальних тестів методом ІФА.

5.16. Проведення підтверджувальних (верифікаційних) досліджень на наявність маркерів ВІЛ/СНІДу покладається на лабораторії, визначені МОЗ України з обов’язковим використанням методу імуноблоту або полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

5.17. Проведення підтверджувальних досліджень на наявність маркерів сифілісу проводиться в лабораторіях закладу служби крові або шкірно-венерологічних закладах одним з альтернативних методів до ІФА.

5.18. Карантинізована плазма кадрових донорів, зразки сироваток яких визначені як негативні при підтверджувальних (верифікаційних) дослідженнях, може використовуватись без обмежень.

5.19. Карантинізована плазма кадрових донорів, зразки сироваток яких визначені як позитивні при підтверджувальних (верифікаційних) дослідженнях, відносять до абсолютного браку і знищують відповідно до інструкції. Плазма, період карантинізації якої ще не закінчився, знімається з карантинізації достроково, зараховується до абсолютного браку і підлягає знищенню.

5.20. Результати підтверджувальних досліджень заносяться до відповідних облікових документів лабораторії та бланків скерувань, один примірник якого направляється в підрозділ, що проводив забір зразка крові, другий – у відділення карантинізації плазми.

5.21. Кадрові донори плазми, при виявленні у них маркерів трансмісивних інфекцій, знімаються з обліку донорів пожиттєво, про що вносяться відповідні дані в реєстри, про них повідомляються санітарно-епідеміологічні заклади (шкірно-венерологічні) за місцем проживання з дотриманням правил нерозголошення лікарської таємниці.

5.22. При отриманні відповіді з лабораторії, що проводила верифікаційні дослідження, що свідчить про відсутність антитіл до ВІЛ 1/2 у кадрового донора плазми, наступне плазмоздавання може бути здійснено через шість місяців.

5.23. Забрана через шість місяців плазма зберігається у свіжозамороженому вигляді до отримання негативного результату обов’язкового верифікаційного дослідження. Первинний скринінг зразка крові проводиться за встановленою методикою та об’ємом.

5.24. Після отримання негативних результатів плазма кадрового донора підлягає карантинізації протягом 6 місяців з моменту її забору.

5.25. Інфіковану плазму кадрових донорів плазми дозволяється використовувати в науково-дослідницьких цілях, для приготування стандартних (контрольних) матеріалів тощо, з дотриманням вимог чинного законодавства та правил біологічної безпеки.

5.26. Інфіковані кадрові донори плазми мають право на отримання повної медичної інформації, що їх стосується, та консультативно-лікувальної допомоги на загальних підставах.

## **6. КОНТРОЛЬ ЗА ЯКІСТЮ ДОСЛІДЖЕНЬ МЕТОДОМ ІМУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛІЗУ (ІФА)**

6.1. Контроль за якістю досліджень проводиться в кожній аналітичній серії дослідження на основі вимог “Настанови з якості” конкретної лабораторії.

6.2. Для контролю за якістю можуть бути використані такі контрольні матеріали:

- контрольний матеріал (К-), що входить до складу набору імуноферментної тест-системи;
- контрольний матеріал (К+), що входить до складу набору імуноферментної тест-системи;
- контрольний матеріал (серопозитивний і серонегативний), приготований в лабораторії, що проводить дослідження;
- контрольний стандартний матеріал промислового виробництва, що зареєстрований і дозволений до використання в Україні з метою контролю за якістю імуноферментного аналізу;
- контрольний матеріал, приготований в референс-лабораторії, який дозволений до використання МОЗ України.

6.3. Контрольні (стандартні) матеріали промислового виробництва застосовуються для внутрішнього лабораторного контролю за якістю дослідження, для зовнішньолабораторного контролю за якістю і вхідного контролю за якістю доставлених партій тест-систем виробником.

6.4. Контрольний матеріал, що приготовлений в референтній лабораторії, також може застосовуватися для зовнішньолабораторного контролю за якістю.

6.5. Контрольний матеріал промислового виробництва повинен мати паспорт, всі інші – інструкцію з їх використання і оцінки отриманих результатів дослідження.

6.6. Оцінка отриманих показників досліджень контрольних матеріалів проводиться згідно з інструкцією (паспортом) з їх використання.

6.7. Документальне оформлення результатів контролю за якістю проводиться в “Журналі реєстрації результатів обстеження донорської крові на гемотрансмісивні інфекції” ф. 495о та відповідних протоколах.

6.8. Відповідальність за організацію, проведення і оцінку результатів контролю за якістю несуть завідувачі лабораторії та лікар-лаборант, який призначений керівником закладу відповідальною посадовою особою за проведення контролю якості в лабораторії.

## **7. ВІДПОВІДАЛЬНІСТЬ ВИКОНАВЦІВ**

7.1. Відповідальність за правильне оформлення облікової документації, підготовку та якість зразків сироватки на дослідження несуть медичні працівники, які здійснювали їх забір.

7.2. Відповідальність за об'єктивність отриманих результатів досліджень покладається на завідувача діагностичної лабораторії та на конкретного виконавця імуноферментного аналізу.

7.3. Винні в розголошенні лікарської (медичної) таємниці несуть відповідальність згідно з чинним законодавством.

7.4. Відповідальність за знезараження і знищення інфікованої плазми несуть завідувач відділу карантинізації плазми та керівник закладу служби крові.

## **8. ЗАКЛЮЧНІ ПОЛОЖЕННЯ**

8.1. У тимчасовій інструкції проведені зміни щодо рекомендованої стратегії ВООЗ із вибору і використання методів визначення антитіл до ВІЛ 1/2.

8.2. Задекларовані зміни викликані такими чинниками:

- відсутністю достатнього фінансування закладів служби крові України;
- недостатньою якістю застосовуваних імуноферментних тест-систем;
- введенням обов'язкової карантинізації плазми кадрових донорів;
- обов'язковим включенням до верифікаційних досліджень методів імуноблоту та ПЛР при дослідженні сироватки на наявність анти-ВІЛ та підтверджувальних тестів при визначенні маркерів гепатитів В, С і сифілісу;
- необхідністю збереження кадрового потенціалу в донорстві.

8.3. Тимчасова інструкція застосовується виключно для повторного тестування крові кадрових донорів плазми після закінчення встановленого періоду її карантинізації.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE  
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE**

**ДОНОРСЬКИЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ  
ІНСТРУКЦІЯ**

**DONOR PLASMAPHERESIS  
INSTRUCTION**

**КИЇВ – 2007  
KYIV – 2007**

**Розробник:**

**ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”  
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького**

**Список виконавців:**

Заступник міністра МОЗ України

В.П. Івасюк

Директор ДУ ІПКТМ АМН України  
д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри гематології  
та трансфузіології ЛНМУ ім. Данила Галицького

В.Л. Новак

Старший науковий співробітник  
ДУ ІПКТМ АМН України, канд. мед. наук

М.Г. Курган

Доцент кафедри гематології  
та трансфузіології  
ЛНМУ ім. Данила Галицького, канд. мед. наук

П.В. Гриза

Асистент кафедри гематології  
та трансфузіології  
ЛНМУ ім. Данила Галицького,  
науковий співробітник ДУ ІПКТМ АМНУ

С.Ю. Прокопчук



## ВСТУП

Сучасним ефективним методом заготівлі плазми крові від донорів є плазмаферез. На відміну від звичайного взяття крові, плазмаферез передбачає одержання від донора тільки плазми, власні клітини крові при цьому повертаються (ретрансфузуються). Перевага плазмаферезу над звичайним взяттям крові полягає у можливості отримання за один сеанс від одного донора значно більшої кількості плазми.

Слід зазначити, що плазмаферез застосовують в установах та закладах служби крові вже протягом багатьох років, і досвід свідчить, що правильне проведення цієї процедури не впливає на стан здоров'я донора. Кожний сеанс плазмаферезу повинен контролювати лікар, а донор завчасно має бути ознайомлений з особливостями цієї процедури. Залежно від частоти проведення процедури і об'єму отриманої плазми, а також відновлення концентрації білків плазми крові донора плазмаферез має три ступені інтенсивності.

Перший ступінь інтенсивності (одноразовий плазмаферез) передбачає проведення плазмаферезу від одного донора 1-2 рази на рік. Максимальна разова доза отриманої плазми – не більше 600 мл (залежно від маси тіла донора).

Другий ступінь інтенсивності (багаторазовий плазмаферез) – це 1-2 процедури на місяць при об'ємі вилученої плазми від одного донора 8-10 л на рік.

Третій ступінь – плазмаферез проводять 1 раз на 2 тижні, але об'єм вилученої плазми не повинен перевищувати від одного донора 12 л на рік.

Залежно від способу проведення, донорський плазмаферез поділяється на ручний (мануальний) і апаратний (автоматичний). При ручному плазмаферезі кров забирають у пластикатний контейнер і центрифугують. Мануальний плазмаферез може бути одноразовий та подвійний. Застосування подвійного плазмаферезу дозволяє за одну процедуру отримувати від спеціально відібраних донорів удвічі більше плазми, ніж при одноразовому. Відновлення білків плазми крові при цьому проходить досить швидко і, як правило, протягом кількох днів.

При апаратному плазмаферезі застосовуються спеціальні системи, які дозволяють зберігати весь екстракорпоральний контур закритим протягом усієї процедури. При його проведенні кров із вени безперервним потоком надходить у фракціонатор, де розділяється на компоненти. Ці системи мають багатозначні індивідуальні номери, за якими можна ідентифікувати донора і його клітини крові. Умови, при яких здійснюється вилучення плазми у донорів методом плазмаферезу, дозволяють отримати свіжозаморожену плазму, придатну для виготовлення препаратів направленої дії. Для отримання імунної плазми з високою концентрацією специфічних антитіл плазмаферез проводять у донорів, яким були виконані відповідні щеплення, або у реконвалесцентів після перенесених відповідних захворювань із високим вмістом у плазмі імунних антитіл.

## 1. ПІДБІР ДОНОРІВ ДЛЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ

До одноразового плазмаферезу допускаються донори, які пройшли медичний огляд відповідно до інструкції “Медичне обстеження донорів крові і її компонентів”.

При підборі донорів для багаторазового плазмаферезу (з інтервалом 7-14 діб між здаванням плазми) враховують вимоги цієї інструкції та обов'язково перед кожним плазмоздаванням проводять:

1. Визначення рівня гемоглобіну (повинен бути у межах: жінки – 120, чоловіки – 140 г/л).
2. Визначення показника гематокриту (повинен бути у межах: жінки – 0,38-0,42 л/л, чоловіки – 0,40-0,48 л/л).
3. Визначення загальної кількості білка у плазмі крові (повинен бути у межах 70,0-85,0 г/л).
4. ШОЕ (жінки – 2-15 мм/год, чоловіки – 2-10 мм/год).
5. Кількість лейкоцитів ( $4-9 \times 10^9$  /л).

### 1.1. Дослідження зразків крові:

- а) розгорнутий клінічний аналіз крові (проводиться один раз на кожні 5 плазмоздавань);
- б) підрахунок кількості тромбоцитів (1 раз на кожні 2 плазмоздавання);
- в) підрахунок кількості ретикулоцитів (1 раз на кожні 5 плазмоздавань);
- г) функціональні проби печінки (вміст білірубину у крові повинен бути не вищим 20,5 мкмоль/л; тимолова проба – 0-5 од., активність аланінамінотрансферази – від 0,1 до 0,68 ммоль/л);
- д) імуноферментного дослідження на: антитіл до ВІЛ-І/2, наявність антитіл до вірусу гепатиту С (HCV), поверхневого антигену (HbsAg) вірусу гепатиту В, антитіл до збудника сифілісу.

### 1.2. Термометрія (межа температури тіла $(36,6 \pm 0,3)$ °С).

**1.3. Показник артеріального тиску крові** (граничні значення – 110/70-140/90 мм рт. ст. з урахуванням віку донора).

**1.4. Показник частоти пульсу донора** (ритмічний в межах 60-80 ударів за 1 хв).

**1.5. Фізикальний огляд донора терапевтом та дерматовенерологом.**

Якщо інтервал між процедурами плазмаферезу більше 2-х місяців, донор обстежується як первинний. Якщо вік донора понад 40 років, то 1 раз на рік йому проводиться електрокардіограма.

Донорів плазми недоцільно допускати до кровоздавань через порушення циклічності проведення плазмаферезів. Разом з тим донор крові може бути залученим до проведення плазмаферезу.

Доза вилученої плазми методом плазмаферезу залежить від маси тіла донора, зросту, загальної кількості білка плазми крові та показників гематокриту (додаток 3 табл. 1 і 2 для чоловіків та 3 і 4 для жінок) і не повинна перевищувати 600 мл за одну процедуру.

До плазмаферезу допускаються донори усіх груп крові.

При проведенні плазмаферезу первинному донору плазми роблять перерву на 1 місяць після перших 5-ти плазмаферезів з об'ємом вилученої плазми до 3 л. При повторенні циклу плазмаферезу (7 процедур) з об'ємом вилученої плазми 4,5 л перерва збільшується до 2-х місяців. При проведенні третього циклу плазмаферезу (7 процедур) із вилученим об'ємом плазми, як у другому періоді, перерва збільшується до 3-х місяців.

## **2. КОНТРОЛЬ ЗА СТАНОМ ЗДОРОВ'Я ДОНОРІВ У ПРОЦЕСІ ПРОВЕДЕННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗІВ**

Повторні плазмаферези слід проводити під спостереженням спеціалістів, яке включає детальний огляд донорів терапевтом і виконання всього комплексу лабораторних досліджень, перерахованого у розділі 1 (крім протеїнограми, загального аналізу крові та сечі, що проводять після кожної перерви).

У випадку відхилення від нормальних величин будь-якого з перелічених показників донора тимчасово не допускають до плазмаферезу. Можливість перебування у рядах донорів вирішує лікар-трансфузіолог (терапевт).

## **3. ПОРЯДОК ОБРОБКИ (МИТТЯ) ПОСУДУ, ІНСТРУМЕНТІВ ТА ІНШОГО ОСНАЩЕННЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ**

Обробку (миття) посуду, інструментів та іншого оснащення проводять згідно з додатком 1 “Інструкції з заготівлі консервованої донорської крові”.

## **4. ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОВЕДЕННЯ ДОНОРСЬКОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗУ**

Процес плазмаферезу включає взяття крові та ретрансфузію клітин крові, що вимагає суворого дотримання інструкції “Застосування компонентів донорської крові”.

4.1. Проведення плазмаферезу дозволяється здійснювати одночасно у декількох донорів однієї групи крові і резус-належності, виходячи із можливостей приміщення та одночасного центрифугування взятих доз крові (у випадку проведення мануального плазмаферезу).

4.2. Повернення власних клітин крові при мануальному плазмаферезі проводиться послідовно донору даної групи з обов'язковою пробою на сумісність перед кожною ретрансфузією.

4.3. При застосуванні спеціальних систем для апаратного плазмаферезу, які мають багатозначні індивідуальні номери на з'єднувальних трубках, пробу на сумісність не проводять, а ідентифікацію донора і його клітин крові здійснюють за вказаними індивідуальними номерами.

4.4. У разі систематичного проведення плазмаферезу в одноступінчавій системі АВ0 та резус-фактором донорів доцільно виділити окремі дні для донорів кожної групи крові (при мануальному плазмаферезі).

## **5. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕННЯ МАНУАЛЬНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗУ**

У донора беруть кров у пластикатну тару (контейнер), відділяють клітини крові шляхом центрифугування і переводять плазму із контейнера з кров'ю в контейнер-приймальник плазми, відділяють коней-

нер із клітинами крові, ідентифікують з донором і ретрансфузують. Для проведення подвійного плазмаферезу після закінчення ретрансфузії першої дози клітин крові зразу ж приступають до взяття другої дози крові. В період центрифугування взятої крові донору краплинно вводять 200,0-250,0 мл 0,9 % розчину натрію хлориду.

Для прискорення ретрансфузії клітин крові донору, необхідно вводити у контейнер з ними 100,0 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. Процедура плазмаферезу повинна виконуватись шляхом однієї венопункції. Для цього застосовують спеціальні одноразові системи для проведення подвійного плазмаферезу. Весь процес подвійного плазмаферезу від початку взяття першої дози крові до закінчення ретрансфузії другої дози клітин крові повинен тривати не більше 60-90 хв.

### **5.1. Порядок проведення ексфузії крові у донора**

5.1.1. Перед початком ексфузії крові необхідно звірити прізвище, ім'я, та по батькові, групу крові, резус-належність донора та їх відповідність запису у карті донора і на етикетках пластикового контейнера, в який буде проводитись забір крові.

Паспортизацію пластикового контейнера проводять до початку взяття крові у донора шляхом нанесення на його етикетку написів (прізвище та ініціали, група крові, резус-фактор, операційний номер).

5.1.2. Перед початком взяття крові необхідно перевірити придатність пластикового контейнера для крові відповідно до інструкції заводу-виробника.

5.1.3. При використанні спарених контейнерів перевести весь консервуючий (стабілізуючий) розчин у контейнер місткістю 450-500 мл та накласти затискач на з'єднувальну трубку між контейнерами.

5.1.4. На донорській трубці на відстані 15-20 см від контейнера зробити петлю для вузла та накласти затискач між вузлом і голкою. Перенести контейнер на вагу або на апарат для дозованого взяття та змішування крові з консервуючим (стабілізуючим) розчином, які розташовують на 50-60 см нижче рівня руки донора.

5.1.5. Накласти джгут, обробити шкіру ліктьового згину руки донора антисептиком.

5.1.6. Зняти ковпачок із голки та затискач із трубки і провести венопункцію. Кров, що надходить у контейнер, повинна постійно змішуватись з консервуючим (стабілізуючим) розчином. Після взяття заданої дози крові накласти затискач на трубку ближче до голки, затягнути туго вузол на донорській лінії системи і відрізати ножицями трубку між вузлом та затискачем ближче до вузла. На відрізок трубки, що залишився біля контейнера, зав'язати ще два вузли або накласти герметизуюче кільце. При наявності високочастотного генератора герметизацію проводять шляхом запаювання.

5.1.7. Зняти затискач із донорської частини трубки. Наповнити кров'ю донора дві завчасно приготовлені пробірки, з наклеєними спеціальними сигнальними марками. Одну з них залишити для проведення проби на сумісність перед ретрансфузією донору власних клітин крові, другу відправити на біохімічні, імунологічні та серологічні дослідження. На контейнер із кров'ю наклеїти етикетку з паспортними даними донора.

5.1.8. Після взяття у пробірки зразків крові необхідно герметизувати донорський кінець трубки. Зняти джгут і до донорського кінця трубки підключити крапельницю з 200,0 мл 0,9 % розчину натрію хлориду і розпочати інфузію з метою запобігання тромбоутворенню у трубці (при проведенні подвійного плазмаферезу).

### **5.2. Центрифугування пластикових контейнерів із кров'ю**

Контейнер із кров'ю, запакований у поліетиленовий мішок, поміщають у металевий стакан центрифуги. Центрифужні стакани з контейнерами зрівноважують водою на вагах.

Для отримання плазми пластикові контейнери з кров'ю центрифугують 15-20 хв в режимі 980q-1100 g \* при температурі +10-15 °С.

### **5.3. Відокремлення донорської плазми**

Після центрифугування пластиковий контейнер обережно, щоб не перемішати кров, підвішують на штатив. На 15-20 см нижче на цьому ж штативі розміщують контейнер-приймач. Знімають затискач. Легким натиском руки на пластиковий контейнер із центрифугованою кров'ю заповнюють з'єднувальну трубку плазмою, яка за принципом сполучених посудин самоплинно надходить у контейнер-приймач.

Плазма також може бути переведена у контейнер за допомогою плазмоекстрактора. Для цього контейнер із центрифугованою кров'ю розміщують між пластини плазмоекстрактора, знімають затискач і переводять плазму у контейнер-приймач. Не допускається попадання у відокремлену плазму клітин крові.

У разі попадання клітин крові у відокремлену плазму проводять повторне центрифугування та розділення, використовуючи для цього порожні пластикові контейнери.

---

Примітка:\* Для визначення кількості обертів ротора використовують шкалу (додаток 1).

У боксі може працювати не більше трьох осіб (лікар та дві медичні сестри). Реєстратор та препарататор працюють у передбоксі.

Під час масової заготівлі плазми методом плазмаферезу рекомендується мати 2 бокси, що експлуатуються по чергово.

Вихід плазми з однієї дози взятої крові повинен становити не менше 45- 50 % її об'єму.

#### **5.4. Повернення (ретрансфузія) донору власних клітин крові**

5.4.1. Ретрансфузію власних клітин крові проводять у тому ж приміщенні, де здійснювалась її ексфузія.

5.4.2. При поверненні клітин крові донору з контейнера, перед початком ретрансфузії необхідно виконати такі дії:

– запитати прізвище у донора та звірити його з прізвищем на етикетці контейнера;

– провести пробу на сумісність;

– якщо всі дані збігаються, то необхідно одержати підтвердження у донора, показавши йому паспортизований контейнер із клітинами крові і при позитивній відповіді розпочати ретрансфузію за описаною нижче методикою.

5.4.3. Перевірити етикетку на флаконі з 0,9 % розчином натрію хлориду (придатність для внутрішньовенного введення, дату заготівлі або термін придатності). Обробити трубку контейнера з власними клітинами крові 70 % етиловим спиртом, приєднати до нього через систему разового використання флакон або контейнер із 0,9 % розчином натрію хлориду і ввести його у контейнер з клітинами крові в кількості, яка дорівнює 50 % їх об'єму. Обережно змішати власні клітини крові з розчином 0,9 % натрію хлориду, обробити трубку контейнера 70 % спиртом, з'єднати її з одноразовою системою для трансфузії, заповнити її власними клітинами крові і провести ретрансфузію.

Не дозволяється використовувати цей же флакон із фізіологічним розчином натрію хлориду для розведення клітин крові іншого донора.

Лікар, який проводив донорський плазмаферез, заносить у журнал обліку заготівлі плазми методом плазмаферезу ф.442о відповідні дані проведеного плазмаферезу та ставить свій підпис.

5.4.4. При використанні У-подібних систем для трансфузії крові приєднати до вільної голки контейнер із власними клітинами крові. За допомогою трьох затискачів, розміщених на трубках системи, ввести згадану вище кількість 0,9 % розчину натрію хлориду у контейнер, змішати клітини крові з розчином, відкрити затискач і розпочати їх ретрансфузію.

5.4.5. Ретрансфузія власних клітин крові проводиться у присутності лікаря трансфузіолога. При виникненні реакції у донора ретрансфузію власних клітин крові припиняють і у разі потреби надають медичну допомогу.

5.4.6. По завершенні процедури плазмаферезу голку з вени донора вилучають та накладають тугу асептичну пов'язку.

5.4.7. Пластиковий контейнер із донорською плазмою паспортизують відповідною етикеткою (додаток 5).

5.4.8. Після закінчення ретрансфузії проводиться герметизація контейнера з залишками власних клітин крові. Контейнер із власними клітинами крові зберігається протягом 24 год в холодильнику при температурі +4-6 °С для встановлення причини ускладнень у донора в разі виникнення їх у післятрансфузійному періоді.

## **6. АПАРАТНИЙ ПЛАЗМАФЕРЕЗ**

6.1. Апаратний плазмаферез може виконуватись в одному приміщенні одночасно донорам різних груп крові.

6.2. До початку плазмаферезу необхідно перевірити відповідність прізвища та номера карти особи, якій проводять плазмаферез. Перед кожним плазмаферезом донора зважують. Особі, маса тіла якої менша 50,0 кг, відмовляють у донорстві, згідно з інструкцією “Медичний огляд донорів крові та її компонентів”.

При втраті маси тіла донором більше 4,5 кг протягом двох місяців, його повинен оглянути лікар-терапевт.

Процедура апаратного (автоматизованого) плазмаферезу здійснюється відповідно до інструкції заводу-виробника.

6.3. Підготовка обладнання.

У більшості апаратів плазмозбираюча система працює за стандартними параметрами. Швидкість взяття крові у донора не повинна перевищувати 70,0 мл/хв (при необхідності вона може бути знижена,

але не нижче 60,0 мл/хв). Ці ж параметри визначають швидкість ретрансфузії компонентів крові. Швидкість центрифугування в апараті є параметром незмінним (комп'ютерна програма).

6.4. Процес підготовки апарата до плазмаферезу проводиться відповідно до інструкції з користування апаратом для плазмаферезу.

6.5. Перед проведенням венопункції медична сестра зобов'язана:

- перевірити наявність запису призначеної дози взяття плазми;
- перевірити ідентичність номера на контейнері для плазми і ємності для зразка крові;
- приладнати контейнер до ваг зважування плазми і ввести комп'ютерну програму в апарат для своєчасного припинення процедури плазмаферезу, керуючись записом лікаря в картці активного донора ф.431о про запланований об'єм вилучення плазми у донора.

6.6. Порядок проведення венопункції:

- провести венопункцію з дотриманням правил асептики та антисептики;
- взяти зразок цільної крові для дослідження;
- приєднати голку до системи, дотримуючись правил асептики та антисептики, розпочати взяття крові, натиснувши кнопку “Пуск”.

6.7. Закінчення плазмаферезу.

6.7.1. Після взяття визначеної дози плазми донору внутрішньовенно вводиться 0,9 % розчин натрію хлориду. На цьому процедура плазмаферезу автоматично (комп'ютерна програма) закінчується.

6.7.2. Відмітити кінцеву дозу плазми у картці активного донора ф.431о та провести паспортизацію пластикатного контейнера.

6.7.3. У разі невідповідності кінцевої дози плазми, визначеної лікарем (більше ніж на 5,0 г або менше на 20,0 г), та фактично отриманої дози плазми різницю об'ємів записати у графі “Коментарі” картки активного донора ф.431о.

6.7.4. У разі відхилення роботи апарата від заданої програми необхідно записати причину відхилення та вжиті заходи, що проведені (наприклад, додаткове калібрування), у відповідну форму документа, яка ведеться на кожний апарат окремо.

6.7.5. Якщо причину відхилень не встановлено, перед подальшим використанням апарата необхідно переконатися у правильному калібруванні його ваг, застосовуючи стандартні ваги. Записати результати у відповідну форму документа.

Після цього від'єднати систему від донора за такою схемою: видалити стрічку пластиру, яка фіксує голку, покласти стерильний ватний тампон на голку і видалити голку. На місце венопункції накласти тугу стерильну пов'язку. Голку від'єднати від системи і помістити у ємність для знезараження.

Донор повинен залишатися у кріслі (ліжку) протягом 5-10 хв для попередження можливого розвитку післятрансфузійних реакцій.

6.7.6. Кінцевий об'єм зібраної плазми записати у картку активного донора ф.431о та операційному журналі у мілілітрах. Плазма повинна бути заморожена у максимально короткий термін, не пізніше 2-х год з моменту заготівлі.

6.7.7. Якщо під час проведення плазмаферезу з технічних або інших причин донор втратив 500,0 мл цільної крові (або 250,0 мл еритроцитної маси), необхідно звільнити його від плазмоздавання на 2 місяці, зробивши у картці активного донора ф.431о запис про причини переносу терміну та дату можливого поновлення плазмаферезу. Повторний плазмаферез проводять тільки після оцінки клініко-біохімічних показників периферичної крові донора.

## **7. БАКТЕРІОЛОГІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ПЛАЗМИ**

Бактеріологічний контроль плазми проводять відповідно до “Інструкції з контролю стерильності консервованої крові, її компонентів, препаратів, кровозамінників, консервуючих розчинів”.

## **8. ЕКСПЛУАТАЦІЯ ТА ОБСЛУГОВУВАННЯ АПАРАТА ДЛЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ**

8.1. Інформацію про усі пошкодження апарата необхідно заносити у відповідний журнал.

8.2. Перевірку та калібрування апаратів має проводити кваліфікований інженерно-технічний персонал відповідно до інструкції фірми-виробника.

8.3. Обслуговування та щорічна профілактика апаратів проводиться кваліфікованим технічним персоналом згідно з планом регламентних робіт та вимогами інструкції фірми-виробника. Результати роботи з обслуговування апарата фіксують у відповідному журналі.

8.4. Якщо кров або плазма потрапила на одну із частин апарата (включаючи помпу, детектори повітря, монітор, замок центрифуги), необхідно: припинити процедуру плазмаферезу, натиснувши кнопку "СТОП", і відключити апарат від джерела струму; від'єднати донора, якщо кров або плазма витікають внаслідок порушення герметичності в одній із частин системи (магістральних трубках, антикоагулянтній системі, сепараторі (сеті), пластикатному пакеті для плазми).

Повернення донору клітин крові у цих випадках недопустиме у зв'язку з можливим їх бактеріальним або іншим забрудненням. Процедура плазмаферезу може бути продовжена на іншому апараті.

8.5. Під час очищення і миття апарата необхідно дотримуватись інструкції фірми-виробника з обслуговування апаратів для плазмаферезу. Відкрити задню панель апарата і переконались у відсутності затікання рідин у внутрішню його частину. Якщо рідина не виявлена, апарат можна використовувати для плазмаферезу; якщо виявлена, то необхідно провести очищення усіх доступних частин. Подальшу роботу з перевірки та очищення апарата має провести технічний персонал. Усі виявлені недоліки в роботі апарата слід задокументувати у журналі.

8.6. Знищення крові та її компонентів у ситуації, описаній в п. 8.4, проводять згідно з правилами роботи з інфікованими матеріалами.

## 9. ЗАХОДИ З НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДОНОРАМ ПЛАЗМИ КРОВІ

*Набір медикаментів та витратних матеріалів для проведення невідкладної медичної допомоги при реакціях та ускладненнях*

### 9. Гостра судинна недостатність

#### 9.1. Запаморочення

Необхідні середники:

1. Нашатирний спирт.
2. Кисень.
3. Кофеїн – 2,0 мл.

*Заходи:*

1. Переведення донора в положення Тренделенбурга (голова нижче ніг).
2. Нашатирний спирт піднести до носових ходів донора на ватному тампоні.
3. Інгаляція зволоженого кисню.
4. Кофеїн – 2,0 мл внутрішньом'язово.

#### 9.2. Колапс

Необхідні середники:

1. Кофеїн – 2,0 мл.
2. Мезатон – 1,0 мл.
3. 0,9 % розчин хлориду натрію – 200,0 мл.
4. Преднізолон – 90,0 мг.

*Заходи:*

1. Переведення донора в положення Тренделенбурга.
2. Інгаляція зволоженого кисню.
3. Преднізолон – 90,0 мг внутрішньовенно.
4. Кофеїн – 1,0-2,0 мл внутрішньовенно.

При відсутності ефекту внутрішньовенно – 0,5 мл мезатону в 10,0 мл 0,9 % розчину хлориду натрію.

#### 9.3. Стенокардія напруги

Необхідні середники:

1. Анальгін 50 %.
2. Дроперидол – 30,0 мл.
3. Димедрол 1 %.
4. Платифілін 2,5 %.

5. Преднізолон – 90,0 мг.
6. Реополіглюкін – 400,0 мл.
7. Нітросорбіт.

*Заходи:*

1. Нітросорбіт під язик.
2. Інгаляція зволоженого кисню.

При відсутності ефекту внутрішньом'язово – 2,0 мл анальгіну, 2,0 мл дроперидолу, 1,0 мл димедролу та 2,0 мл платифіліну.

При розвитку кардіогенного шоку внутрішньовенно – 90,0 мг преднізолону і 0,5 мл мезатону, інфузія реополіглюкіну.

#### **9.4. Гостра серцева недостатність**

Ознаки: задуха, холодний піт, блідість, тахікардія (брадикардія), гіпотензія. Гострий біль у грудній клітці може бути ознакою коронарної недостатності, інфаркту або емболії легеневої артерії.

*Заходи:*

1. Припинити процедуру плазмаферезу (залежно від стану донора повернути йому клітини крові).
2. Перевести донора у напівсидяче положення і забезпечити вдихання зволоженого кисню в кількості 3 л за 1 хв.
3. Викликати спеціалізовану кардіологічну бригаду швидкої медичної допомоги.
4. При наявності у донора ознак повітряної емболії перевести його в положення Тренделенбурга і дати кисень.
5. Зробити детальний опис стану та надання медичної допомоги у карті донора.

#### **9.5. Пірогенні реакції**

Ознаки: тремтіння, лихоманка, задуха, відчуття страху.

*Заходи:*

1. Припинити процедуру плазмаферезу.
2. Перевести донора у напівсидяче положення, накрити ковдрою.
3. При підвищенні температури провести десенсибілізуючу терапію (10 % розчин хлористого кальцію, 1 % розчин димедролу).
4. При необхідності забезпечити вдихання зволоженого кисню у кількості 3 л за 1 хв.
5. Через кожні 15 хв проводити визначення: температури тіла, пульсу, артеріального тиску до повної стабілізації стану хворого.
6. При відсутності ефекту надання медичної допомоги провести госпіталізацію донора у спеціалізоване відділення лікувальної установи або закладу.
7. Зберігати флакони з розчинами, які використовували при проведенні плазмаферезу, не менше 72 год.
8. Зробити детальний запис реакції та надання медичної допомоги у картку активного донора ф.431о.

#### **9.6. Анафілактичний шок**

Необхідні середники:

1. Адреналін 0,1 % – 1,0 мл.
2. Преднізолон для внутрішньовенного введення – 90,0 мг.
3. Мезатон – 1,0 мл.
4. Димедрол 1 %.
5. Препарат високомолекулярного декстрану або оксиетильованого крохмалю тощо.
6. 0,9 % розчин хлориду натрію 200,0 мл.

*Заходи:*

1. Інгаляція зволоженого кисню.
2. Преднізолон 90 мг внутрішньовенно.
3. Мезатон 0,5 мл внутрішньовенно.
4. Димедрол 2,0 мл в 0,9 % розчині хлориду натрію (10 мл). При відсутності ефекту – внутрішньовенно інфузія препарату високомолекулярного декстрану або оксиетильованого крохмалю.

#### **9.7. Клінічна смерть (зупинка серцевої діяльності)**

Необхідні середники:

1. Адреналін 0,1 % – 1,0 мл.
2. Атропін 0,1 % – 1,0 мл.
3. 0,9 % розчин хлориду натрію – 200,0 мл.

### Заходи:

При зупинці серця донора необхідно розмістити на рівній твердій поверхні, зафіксувати час, зробити спробу механічної дефібриляції серця (короткий різкий удар ребром долоні або кулаком в нижню третину груднини з відстані 20-30 см), зафіксувавши язик язикотримачем, ввести повітропровід, розпочати штучне дихання "рот до рота", одночасно проводити закритий масаж серця. При відсутності ефекту від проведених реанімаційних заходів виконати медикаментну стимуляцію серця. Внутрішньовенно ввести 1,0 мл 0,1 % розчину адреналіну в 9 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Введення адреналіну можна повторити через 5 хв. У разі відсутності серцебиття необхідно внутрішньовенно ввести 1,0 мл 0,1 % розчину атропіну, повторне введення можна виконати через 5 хв. Всі заходи проводяться на фоні неперервного масажу серця і штучної вентиляції легень. Якщо вищенаведені заходи не дали ефекту, здійснюється електродефібриляція серця струмом від 3 до 5,5 кВ.

При будь-яких ускладненнях одночасно з наданням невідкладної медичної допомоги необхідно викликати спеціалізовану бригаду швидкої медичної допомоги.

## 10. ПЕРЕЛІК ОСНАЩЕННЯ, НЕОБХІДНОГО ДЛЯ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ.

1. Ручний дихальний апарат типу АДР-1, ДП-10 – 2 шт. або апарат "Амбу".
2. Язикотримач – 2 шт.
3. Повітропровід – 2 шт.
4. Шприци разового використання на 10,0 мл – 10 шт., на 5,0 мл – 10 шт.
5. Голки разового використання для внутрішньовенних та внутрішньом'язових ін'єкцій – 20 шт.
6. Голки для внутрішньосерцевих ін'єкцій – 2 шт.
7. Ватні тампони – 10 шт.
8. Спирт етиловий 700 – 50,0 мл.
9. Системи для внутрішньовенного введення інфузійних розчинів – 5 шт.
10. Дефібрилятор – 1 шт.

Додаток 1

### Режими розділення консервованої крові на компоненти у пластикатних контейнерах на центрифугах

Режими фракціонування	Марки центрифуг			
	ЦЛ - 4000 (R - 27 см)	ЦР - 3 (R - 28 см)	К - 70 Д (R - 23,5 см)	ЦПР-5-01 (R - 25 см)
	Режим центрифугування			
1	2	3	4	5
1. Розділення крові на ЕМ та плазму	980g (1600 об/хв) 25 хв	980g (1500 об/хв) 25 хв	980g (1700 об/хв) 25 хв	980g (1550 об/хв) 25 хв

Додаток 2

### Обладнання, апаратура, витратні матеріали, необхідні для проведення ручного (мануального) плазмаферезу:

1. Рефрижераторна центрифуга зі склянками місткістю 0,75-1,0 л.
2. Високочастотні генератори для зварювання трубок або металеві кільця та затискачі.
3. Екстрактори для плазми.
4. Ваги.
5. Різноваги.
6. Штатив для підвішування пластикатних контейнерів із клітинами крові.



**Медичні інструменти і білизна, які необхідні для проведення ручного плазмаферезу за допомогою пластикатних контейнерів:**

1. Бікс із стерильною білизною.
2. Бікс із набором стерильного перев'язувального матеріалу (кульки, серветки, бинти, вата, липкий пластир).
3. Пластикатні контейнери (одинарні, подвійні, потрійні тощо).
4. Системи для проведення двократного плазмаферезу.
5. Стерильний апірогенний 0,9 % розчин натрію хлориду для внутрішньовенного введення: флакони – 200,0 та 400,0 мл.
6. Етикетки для контейнерів із плазмою та кров'ю.

Додаток 3

**Таблиця 1. Визначення літерних символів номограми для розрахунку маси плазми у чоловіків при застосуванні автоматичного плазмаферезу за масою тіла та зростом (у грамах)**

Маса тіла донора, кг	Зріст, см							
	152-156	157-161	162-166	167-171	172-176	177-181	182-184	185 та вище
49,5-53,5	B	B	C	C	D	D	D	E
54,0-58,0	B	C	C	D	D	D	E	E
58,5-62,5	C	C	C	D	D	E	E	F
63,0-67,0	C	C	D	D	E	E	F	F
67,5-72,0	D	D	D	E	E	E	F	F
72,5-76,0	D	D	E	E	E	F	F	G
76,5-80,5	D	D	E	E	F	F	G	G
81 та більше	D	D	E	F	F	G	G	G

**Таблиця 2. Номограма для маси вилученої плазми при застосуванні автоматичного плазмаферезу залежно від гематокриту у донора та літерного символу з таблиці 1 (у грамах)**

Гематокрит донора, %	Символи із таблиці 1						
	A	B	C	D	E	F	G
38,0-41,5	577	648	720	791	850	850	850
41,6-45,5	543	610	677	744	812	850	850
45,6-49,5	509	572	635	698	761	824	850
49,6-54,0	470	528	587	645	703	761	819

**Таблиця 3. Визначення літерних символів номограми для розрахунку маси плазми у жінок при застосуванні автоматичного плазмаферезу за масою тіла та зростом**

Маса тіла донора, кг	Зріст, см							
	152-156	157-161	162-166	167-171	172-176	177-181	182-184	185 та вище
49,5-53,5	A	A	B	B	B	C	C	D
54,0-58,0	A	B	B	B	C	C	D	D
58,5-62,5	B	B	B	C	C	D	D	E
63,0-67,0	B	B	C	C	D	D	D	E
67,5-72,0	B	C	C	D	D	D	E	E
72,5-76,0	B	C	D	D	D	E	E	F
76,5-80,5	B	C	D	D	E	E	F	F
81 та більше	B	C	D	D	E	F	F	F

Таблиця 4. Номограма для визначення маси вилученої плазми при застосуванні автоматичного плазмаферезу залежно від гематокриту донора та літерного символу з таблиці 3 (у грамах)

Гематокрит донора, %	Символи із таблиці 3						
	A	B	C	D	E	F	G
38,0-41,5	577	648	720	791	850	850	850
41,6-45,5	543	610	677	744	812	850	850
45,6-49,5	509	572	635	698	761	824	850
49,6-54,0	470	528	587	645	703	761	819

Додаток 4

**Інтервали між процедурами плазма-цитаферезу (у днях)**

Назва процедури	Наступні процедури		
	Кровоздавання	Плазмаферез	Тромбоцитаферез
Кровоздавання	60	30	30
Плазмаферез: доза 250-300 мл	7-14	7-14	7-14
доза 500-600 мл	14	14	14
Тромбоцитаферез	14	14	14

Додаток 5

**Взірець етикетки**

СПК (Центр крові)  
 плазма № \_\_\_\_\_ мл, одержана методом плазмаферезу  
 у донора \_\_\_\_\_  
 група крові \_\_\_\_\_  
 Дата заготівлі плазми \_\_\_\_\_ число,  
 місяць \_\_\_\_\_, рік \_\_\_\_\_  
 термін зберігання плазми до \_\_\_\_\_ 200\_\_ р.

Підпис лікаря

## Ортопедо-травматологічній службі Рівненської області та ортопедо-травматологічному відділенню Обласної клінічної лікарні – 50 років

### THE 50<sup>TH</sup> ANNIVERSARY OF ORTHOPEDIC-TRAUMATOLOGICAL SERVICE OF RIVNE REGION AND ORTHOPEDIC-TRAUMATOLOGICAL DEPARTMENT OF REGIONAL CLINICAL HOSPITAL

Формування української школи ортопедів-травматологів припадає на початок ХХ ст. Вже відсвяткував свій 100-річний ювілей Харківський інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України, 90-річний ювілей – Київський інститут травматології та ортопедії АМН України.

9 липня 2009 року виповнюється 50 років ортопедо-травматологічній службі Рівненської області та 50 років ортопедо-травматологічному відділенню Обласної клінічної лікарні.

Шлях, пройдений службою та відділенням за 50 років, був нелегким та тернистим, але плідним у плані його структурної реорганізації, клінічної та організаційно-методичної роботи. Свою життєву діяльність відділення і служба розпочали з 10 травматологічних ліжок на базі тодішньої обласної лікарні. У 70-х роках число ліжок у відділенні зросло до 50, в області – до 360. Незважаючи на те, що у відділенні лікувались хворі різного профілю та віку, воно мало офіційну назву “Травматологічне”. Статус відділення був змінений 13 липня 1999 року наказом по обласній клінічній лікарні № 234-од “Про надання статусу ортопедо-травматологічного відділення обласному відділенню травматології”. Відстань, яку пройдено від 10-ліжкового відділення до одного з найактивніших підрозділів хірургічної служби області, до найбільшого підрозділу обласної клінічної лікарні в галузі ортопедії та травматології, була можливою завдяки професійній цілеспрямованій роботі організаторів охорони здоров'я та практичних лікарів ортопедів-травматологів.

Першим керівником травматологічного відділення був призначений канд. мед. наук В.Х. Астраханов. Він очолював травматологічне відділення і службу області протягом 17,5 років. З 1971 до 1976 року очолює травматологічне відділення М.О. Ільїна, з 1985 року – досвідчений лікар ортопед-травматолог вищої категорії Борис Семенович Денисюк.

Керівні кадри обласної, міської та районної ланок – гордість нашої служби. Більше 20 років очолюють службу: Б.С. Денисюк, І.С. Чеверда, Р.Г. Білоус, М.А. Головенко, О.В. Ясен, Я.А. Кулик, В.П. Слободенюк, В.С. Прокопець, В.В. Мандина, В.К. Ле-

вицький, Р.П. Туткалюк, П.Г. Сікідін, Б.Ю. Феняк, О.М. Каспришен.

*Ортопедо-травматологічне відділення РОКЛ.* Відділення є основним клінічним і організаційно-методичним центром ортопедо-травматологічної служби області.

Лікарський колектив – це справжні професіонали, п'ятеро із них ортопеди-травматологи вищої категорії, невтомні хірурги, безвідмовні в наданні допомоги в будь-яку хвилину дня і ночі в стаціонарі або на виїзді, вихованці рівненської школи: Ю.М. Малевич, Ю.М. Каштан, Ю.І. Циплінський, В.П. Златів, канд. мед. наук В.М. Касянчук. У 2004-2008 роках відділення поповнюють молоді лікарі: Ю.С. Садовий, С.П. Бондар, С.В. Гончаров, Н.І. Столярський, М.М. Новак. У поліклінічному підрозділі ведуть консультативний прийом лікарі вищої категорії – М.Т. Ткачук, А.Б. Радзіховський. Сестринський колектив з 1978 року очолює старша медична сестра відділення С.П. Безтелесна, операційним блоком та колективом операційних сестер керує Р.А. Сойко, молодшим сестринським персоналом опікується Н.М. Максимова.

Спеціалізована (третинна) медична допомога у відділенні надається хворим з усіма видами пошкоджень опорно-рухового апарату, в тому числі: політравмою, наслідками травм органів опори та руху, з травмою та захворюваннями хребта, таза, суглобів, з порушеними процесами репаративної регенерації, з уродженими та набутими вадами опорно-рухового апарату, доброякісними та злоякісними пухлинами кісток, післятравматичним гематогенним остеомієлітом, артритидами та ін.

За час роботи у відділенні лікарі освоїли та запровадили в практику цілий ряд сучасних методик лікування травм і захворювань опорно-рухового апарату. Особливо варто відмітити позавогнищевий остеосинтез апаратами Ілізарова, стержневими апаратами, в тому числі АЗФ Костюка, всі види стабільно-функціонального остеосинтезу з використанням металоконструкцій АО, різні види кісткової пластики, хірургічну корекцію уроджених та набутих деформацій кінцівок і суглобів, пластичні операції при гострій та хронічній нестабільності колінного суг-

лоба, блокуючий інтрамедулярний остеосинтез переломів трубчастих кісток, всі види сухожильної пластики. Лікарі відділення освоїли методику ендопротезування кульшових та колінних суглобів. За 50 років в обласному ортопедо-травматологічному відділенні проліковано 36 780 хворих, виконано 23 262 операції та відновлена працездатність багатьох жителів Рівненщини.

В ортопедо-травматологічному відділенні РОКЛ проходять стажування на робочому місці лікарі-травматологи районної ланки, операційні медсестри, гіпсотехніки, відповідальні за рабіологічну допомогу. Відділення є базою з підготовки лікарів-інтернів. Щорічно практичну і теоретичну підготовку отримують 4-5 лікарів-інтернів для роботи в районах області.

На планових виїздах консультуються хворі, проводиться експертиза віддалених результатів лікування, впроваджуються оперативні методики, експертується медична документація, надається практична допомога із диспансеризації, проводиться відбір складних хворих для оперативного лікування в Обласній клінічній лікарні. Лікарі відділення здійснюють щорічно до 35-37 ургентних виїздів в райони області для надання невідкладної допомоги і виконання оперативних втручань на місці.

Сучасні методи діагностики та лікування завжди використовуються лікарями відділення в практичній діяльності. Щорічно впроваджується в практику лікування хворих 12-14 нових лікувальних методик, в тому числі із застосуванням нових лікарських препаратів. В плані діагностики використовується магнітно-резонансна томографія, комп'ютерна та ультразвукова діагностика, сонографія, електроміографія, ехоенцефалографія, денситометрія та ін.

На базі відділення захищена кандидатська дисертація з проблеми невільної кісткової пластики розщепленим кортикальним трансплантатом (В.Х. Астраханов), 42 наукові праці надруковані в професійних виданнях, із яких 14 – за період 2001-2007 років. Лікарі відділення оформили 97 раціоналізаторських пропозицій, в т.ч. з удосконалення оперативних методик. Деякі з них вони широко використовують у повсякденній хірургічній практиці. Щорічно на базі ортопедо-травматологічного відділення проводяться семінари, науково-практичні конференції та засідання Обласної асоціації ортопедів-травматологів.

*Сьогодення ортопедо-травматологічної служби області.* Період з 1985 року – це продовження кращих традицій, удосконалення того, що було зроблено, період наукових пошуків і налагодження контактів із провідними інститутами, клініками, кафедрами, час впровадження нових лікуваль-

но-діагностичних методик, роботи над новими наказами та директивними документами, реформування служби.

Основна мета реорганізації служби – зберегти кадри і науково обгрунтовано реорганізувати мережу, оскільки здоров'я жителів області – найбільша суспільна та індивідуальна цінність.

За проаналізований період (21 рік) в області збільшилась кількість штатних посад лікарів ортопедів-травматологів на 27,75, число фізичних осіб – на 22. Покращилась забезпеченість лікарями-травматологами з 0,63 до 0,91 на 10 тис. населення. Зросла кваліфікація лікарів із вищою та першою категоріями. В області працює 82,9 % атестованих лікарів (по Україні 74,89 %). На теренах області працює три кандидати медичних наук (Г.Г. Чехович, В.М. Касянчук, В.С. Шамик). П'ятеро лікарів закінчили клінічну ординатуру та заочну аспірантуру (Ю.М. Малевич, Ю.М. Каштан, І.С. Черверда, В.І. Волянін, І.А. Войтечук), звання заслуженого лікаря України присвоєно Б.Ю. Феняку (Острозька ЦРЛ). Депутатом Верховної Ради України першого скликання був О.В. Костюк, лікар-травматолог Дубровицької ЦРЛ.

Порівняно з 1986 роком на 14 штатних посад більше зареєстровано в поліклінічних підрозділах; відкрито 5 додаткових кабінетів, із них 2 – в районах і 3 – в обласному центрі; прийнято на 54 085 більше хворих; на 5,03 % покращився рівень відвідувань на 100 жителів; поліпшилась хірургічна робота в поліклінічних умовах на 44,34 %.

Реформування мережі – це робота з наказами, з нормативними актами: наукове обгрунтування, доповідні доказового характеру, які базуються на щорічному статистичному матеріалі служби та відділення.

Було скорочення, було об'єднання, але час вніс корективи. Відновлений статус травматологічних відділень Млинівської та Гоцанської ЦРЛ. З 10 до 25 ліжок зросло травматологічне відділення в МСЧ, 3 – м. Кузнецовська. Сьогодні в області 17 травматологічних відділень, із них 3 в обласному центрі, 1 – в м. Кузнецовську, 13 – в ЦРЛ із відповідною кількістю ліжок.

*Структура функціонуючих в області ортопедо-травматологічних ліжок.* Сьогодні в області функціонує 548 ліжок, із яких: травматологічних – 478 (в ЦРЛ – 373, РОКЛ – 25, ЦМЛ м. Рівне – 60); ортопедичних – 55 (РОКЛ – 25, ЦМЛ м. Рівне – 30); кістково-гнійної інфекції – 15 (РОКЛ). Забезпеченість ліжками на 10 000 населення – 4,75 (по Україні у 2007 році – 4,71). Стаціонарну допомогу отримують 14 118 хворих. Виконано 189 000 ліжко-днів.

Основні показники роботи стаціонарних ліжок області (2007 р.): середнє число днів роботи ліжка – 344,84 (по Україні – 344,74); середня тривалість перебування на ліжку – 13,38 (по Україні – 13,32); оборот ліжка – 25,76 (по Україні – 25,88); летальність – 0,127 (по Україні – 0,47).

Щодо хірургічної діяльності стаціонарів, то щорічно виконується 6899 операцій дорослим (разом з дітьми 7624). В тому числі на кістках і суглобах – 5361 (разом з дітьми 6036); кількість виконаних операцій на 10 тис. населення – 78,34 (по Україні – 59,66); післяопераційна летальність – 0,14 (по Україні – 0,70); в поліклінічних умовах виконано 9171 операцій, при операційній активності на 10 000 населення в області – 78,34 (по Україні 61,72); виконано 203 ампутації, із яких з цукровим діабетом та супутніми захворюваннями – 140. Число ампутацій на 10 000 населення 2,31 (в області), 2,78 (по Україні).

Приємно відмітити, що відповідно до аналізу стану діяльності травматолого-ортопедичної допомоги за 2007 рік щодо кількості виконаних операцій на кінцівках і суглобах на 10 000 населення область посідає 4 місце після Севастополя, Києва, Черкаської, Дніпропетровської областей.

Вагомий внесок у лікувальний процес травматологічних та ортопедичних хворих області внесли колективи: ортопедо-травматологічного відділення РОКЛ (завідувач відділення Б.С. Денисюк), центр артрології та відновного лікування м. Рівне (завідувач центру Г.Г. Чехович), відділення травматології ЦМЛ м. Рівне (завідувач відділення В.І. Нарсія), Дубнівської ЦРЛ (завідувач відділення М.Й. Павлів); травматологічні відділення центральних районних лікарень – Сарненської (завідувач відділення В.П. Слободянюк), Здолбунівської (завідувач відділення О.В. Ясен), Володимирецької (завідувач відділення М.А. Головенко), Рівненської (завідувач відділення О.М. Каспришен), Березнівської (завідувач відділення Р.Г. Білоус), Костопільської (завідувач відділення Я.А. Кулик), Острозької (завідувач відділення Б.Ю. Феняк) та ін.

Щодо сучасного діагностичного обстеження, то сьогодні хворим доступні денситометрія, магнітно-резонансна томографія (РОКЛ), УЗД, комп'ютерна томографія, сонографія, артроскопія.

*Наукова робота ортопедів-травматологів області.* У всі періоди існування служби зверталась особлива увага на наукову діяльність ортопедів-травматологів нашої області. В цьому плані найбільшу активність проявляли наші колеги з

РОКЛ та ЦМЛ м. Рівне. 53 наукові праці надруковані на сторінках журналів “Ортопедія, травматологія і протезування”, “Вісник ортопедії, травматології та протезування”, “Клінічна хірургія”, “Здоров'я”, “Біологічна терапія”, “Вісник морської медицини”, в матеріалах з'їздів ортопедів-травматологів України.

*Асоціація ортопедів-травматологів області.* Сьогодні в складі Обласної асоціації ортопедів-травматологів перебуває 96 членів. Головою асоціації обрано Б.С. Денисюка. Працює правління асоціації. Засідання плануються щорічно, розроблена тематика і закріплені доповідачі. Асоціація сприяє проведенню в області науково-практичних конференцій, які відбувалися в РОКЛ і ЦМЛ м. Рівне, а з 1990 року – на базі центральних районних лікарень.

З часу незалежності України майже 490 лікарів нашої області були учасниками з'їздів ортопедів-травматологів України, міжнародних науково-практичних конференцій, симпозіумів, семінарів, які відбувалися в Києві, Донецьку, Одесі, Харкові, Львові, Хмельницькому, Рівному, Тернополі, Ужгороді, Івано-Франківську, Полтаві.

*Побажання на майбутнє від автора тексту.*

Створення ортопедо-травматологічної служби в області, її розвиток були нелегким завданням, центр якого становив лікувально-профілактичний процес, збереження здоров'я та життя пацієнта. Боротьба за життя і здоров'я людини – це прояв професійної честі, відданості своєму покликанню, високої працездатності керівників служби, лікарів ортопедів-травматологів області на всіх рівнях.

Все, що було зроблено нами за 50 років щодо формування служби, її розвитку, укомплектування кадрами, збереження мережі, поліпшення матеріальної бази, нехай буде міцним фундаментом на шляху до 100-річного ювілею.

Бажаю щасливої долі нашій службі на наступні 50 років. Нехай буде вона ще міцнішою, згуртованішою, багатшою духовно, професійно, матеріально. Впевнених кроків, міцного здоров'я всім, ще більшої виваженості і професійної досконалості у праці, кращого матеріального забезпечення.

Тим, хто відмічатиме 100-річний ювілей, порада: перегорніть сторінки історії і добрим словом згадайте своїх попередників.

*Б.С. Денисюк, головний позаштатний ортопед-травматолог області, завідувач ортопедо-травматологічного відділення Рівненської обласної клінічної лікарні*

- Абліцов М.П. № 1 с.44,  
 Адарбех А.С. № 1 с.6, № 2 с. 58, № 4 с. 83, № 3 с. 23,  
 Алексєєв О.В. № 1 с.44,  
 Аль Камалі Абдуль Хакім № 4 с. 51,  
 Андрейчин В.А. № 3 с. 93,  
 Андрейчин Ю.М. № 1 с. 78, № 2 с. 84,  
 Антонів В.Ф. № 2 с. 81,  
 Арбузов І.В. № 1 с. 86,  
 Арсенюк В.В. № 1 с. 119, № 2 с. 105,  
 Аскеров Елмар № 4 с. 86,  
 Ахмед К.А. Саліміа № 3 с. 54,  
 Бабійчук Ю.В. № 4 с. 42,  
 Бартош А.М. № 1 с. 119, № 2 с. 105,  
 Башмаков М.М. № 3 с. 84, № 3 с. 97,  
 Беденюк А.Д. № 1 с. 68, № 1 с. 116, № 2 с. 23, № 3 с. 45,  
 № 4 с. 5, № 4 с. 106,  
 Бенедикт В.В. № 1 с. 91,  
 Білик І. І. № 1 с. 51,  
 Білик С.О. № 3 с. 90,  
 Білозерцев О.М. № 3 с. 84, № 3 с. 97,  
 Білозецький І.Ю. № 1 с. 116,  
 Білоокій В.В. № 1 с. 32, № 2 с. 45, № 3 с. 81, № 4 с. 25,  
 Богак В.М. № 1 с. 39,  
 Богачук М.Г. № 3 с. 54,  
 Боднар П.Я. № 1 с. 6, № 2 с. 58, № 3 с. 23,  
 Бойко В.В. № 4 с. 46,  
 Бойко І.І. № 2 с. 49,  
 Болдіжар О.О. № 4 с. 54,  
 Болдіжар П. О. № 1 с. 11,  
 Бондарєв В.І. № 1 с. 44,  
 Бондарєв Р.В. № 1 с. 44, № 1 с. 98,  
 Бондарчук Б.Г. № 2 с. 18,  
 Борисенко О.М. № 2 с. 89,  
 Брилинський О.Р. № 3 с. 10,  
 Бугаєнко О.О. № 4 с. 113,  
 Вайда А.Р. № 1 с. 6, № 1 с. 107, № 2 с. 58, № 4 с. 83,  
 Василюк В.В. № 1 с. 64,  
 Василюк В.М. № 1 с. 64,  
 Василюк М.Д. № 2 с. 92, № 3 с. 106,  
 Василюк С.М. № 1 с. 95, № 2 с. 92, № 3 с. 106,  
 Василюк Я.І. № 1 с. 39,  
 Васильянов Д.С. № 1 с. 119, № 2 с. 105,  
 Велигоцький М.М. № 2 с. 9,  
 Венгер І.К. № 1 с. 6, № 2 с. 58, № 3 с. 5, № 3 с. 23, № 4 с. 83,  
 Венцківська І.Б. № 2 с. 35,  
 Венцківський К.О. № 2 с. 35,  
 Вітрук Ю.В. № 2 с. 49,  
 Вітюк А.Д. № 2 с. 62,  
 Вододюк В.Ю. № 2 с. 29,  
 Войтенко І.І. № 1 с. 119, № 2 с. 105,  
 Волков А.О. № 2 с. 38,  
 Волошин М.М. № 4 с. 95,  
 Волошин Ю.Л. № 2 с. 87,  
 Гайошко В.Д. № 4 с. 135,  
 Галей М.М. № 3 с. 49, № 4 с. 78,  
 Галюк В.М. № 1 с. 95,  
 Галька Г.М. № 3 с. 93,  
 Гардубей Є.Ю. № 1 с. 86,  
 Гаріян С.В. № 2 с. 71,  
 Герасимець А.Ю. № 2 с. 78,  
 Герасимов Д.В. № 1 с. 15,  
 Герич Р.П. № 3 с. 26,  
 Гінчицький В.Р. № 1 с. 39,  
 Гладун Б.В. № 4 с. 119,  
 Гнатів В.В. № 3 с. 5, № 4 с. 5,  
 Гнатюк М.С. № 1 с. 64, № 4 с. 78,  
 Годлевська Т.А. № 3 с. 39,  
 Годлевський А.І. № 4 с. 17,  
 Гончаренко В.Т. № 1 с. 56, № 2 с. 32,  
 Горленко Ф. В. № 1 с. 11,  
 Господарський А.Я. № 1 с. 68,  
 Готка В.В. № 1 с. 15,  
 Гошинський В.Б. № 4 с. 123,  
 Гошинський П.В. № 1 с. 107,  
 Гривенко С.Г. № 4 с. 113,  
 Гринчук Ф.В. № 3 с. 71,  
 Гринюк Д.С. № 4 с. 66,  
 Грищук Л.А. № 3 с. 90,  
 Грубар Ю.О. № 2 с. 71,  
 Грубник В.В. № 1 с. 15,  
 Грубнік В.В. № 2 с. 29, № 3 с. 18, № 4 с. 86,  
 Гудінов І.Д. № 3 с. 97,  
 Гудков В.В. № 2 с. 89,  
 Гуменюк К.В. № 4 с. 63,  
 Гусак О.М. № 1 с. 68, № 1 с. 116,  
 Дейкало І.М. № 4 с. 66,  
 Десятерик В.І. № 1 с. 36, № 2 с. 100,  
 Дзвонковський Т.М. № 3 с. 26,  
 Дзюбановський І.Я. № 3 с. 49, № 4 с. 129,  
 Довбуш Ю.І. № 3 с. 90,  
 Дроняк М.М. № 1 с. 47,  
 Душак О.М. № 1 с. 56, № 2 с. 32,  
 Єжеменський М.О. № 1 с. 36,  
 Желіба М.Д. № 4 с. 63,  
 Загородня О.С. № 2 с. 35,  
 Закі Насер Наджіб Хамід № 3 с. 68,  
 Запорожан С.Й. № 2 с. 95,  
 Запорожець В.В. № 1 с. 116,  
 Заремба В.С. № 3 с. 41,  
 Зарудна О.І. № 2 с. 58, № 4 с. 98,  
 Захараш М.П. № 4 с. 13,  
 Захараш Ю.М. № 2 с. 5, № 4 с. 13,  
 Зима І.Я. № 4 с. 123,  
 Іващенко А.В. № 4 с. 102,  
 Іващенко В.В. № 4 с. 102,  
 Іжовський О.Й. № 4 с. 34,  
 Ільченко Ф.М. № 4 с. 113,  
 Іфтодій А.Г. № 4 с. 132,

- Кадошук Т.А. № 4 с. 42,  
 Камінський І.В. № 4 с. 30,  
 Камінський О.А. № 4 с. 139,  
 Каніковський О.Є. № 4 с. 42,  
 Капчак В.О. № 1 с. 64,  
 Качор А.В. № 1 с. 68,  
 Квіт А.Д. № 3 с. 35,  
 Кебало А.Б. № 2 с. 18,  
 Кирилук П.А. № 3 с. 93,  
 Кліщ І.М. № 4 с. 78,  
 Кобилецький С.М. № 2 с. 9,  
 Ковалик А.П. № 2 с. 81, № 3 с. 88,  
 Ковалик Н.П. № 2 с. 81,  
 Коваль Г. М. № 1 с. 11,  
 Ковальчук В.С. № 4 с. 102,  
 Ковальчук Л.Я. № 1 с. 6, № 3 с. 5, № 4 с. 5,  
 Ковальчук О.Л. № 3 с. 75,  
 Козін Ю.І. № 4 с. 46,  
 Койко М.А. № 4 с. 102,  
 Колосович І.В. № 4 с. 126,  
 Колосов О.П. № 2 с. 92,  
 Кононенко В.І. № 4 с. 113,  
 Конькова М.В. № 4 с. 135,  
 Копитчак І.Р. № 3 с. 100,  
 Короткий В.М. № 4 с. 126,  
 Корсак В. В. № 1 с. 11,  
 Кособуцька І. А. № 3 с. 39,  
 Костев Ф.І. № 3 с. 78,  
 Костів О.І. № 2 с. 65, № 3 с. 5,  
 Костів С.Я. № 3 с. 23,  
 Костя Ю.П. № 4 с. 46,  
 Котов О.В. № 2 с. 100,  
 Кравченко О.А. № 2 с. 75,  
 Кравчук Н.В. № 1 с. 64  
 Краснояружській А.Г. № 4 с. 46,  
 Красовський В.О. № 4 с. 126,  
 Красовський О.В. № 1 с. 119, № 2 с. 105,  
 Крива І.В. № 3 с. 75,  
 Кривецький В.Ф. № 1 с. 56, № 2 с. 32, № 3 с. 54, № 3 с. 68,  
 Кондратенко П.Г. № 4 с. 9,  
 Ксенофонов С.С. № 3 с. 84, № 3 с. 97,  
 Ксенофонтова Г.С. № 3 с. 84,  
 Кулачек Ф.Г. № 1 с. 51,  
 Кулянда І.С. № 3 с. 100,  
 Кучеренко М.В. № 4 с. 113,  
 Левчак Ю. А. № 1 с. 11,  
 Лисенко В.В. № 3 с. 78,  
 Луговий О.Б. № 4 с. 123,  
 Лукасевич І.І. № 1 с. 68,  
 Лупальцов В.І. № 4 с. 148,  
 Мазур А.П. № 2 с. 65, № 3 с. 5,  
 Макар М.Б. № 3 с. 93,  
 Максим'юк В.В. № 3 с. 71,  
 Малиновський А.В. № 3 с. 18,  
 Мамчич В.І. № 2 с. 18,  
 Мартинович Л.Д. № 4 с. 126,  
 Матвійчук Б.О. № 3 с. 35,  
 Махніцький А.В. № 4 с. 66,  
 Медведєв О.В. № 3 с. 18,  
 Месоєдова В.А. № 3 с. 26, № 4 с. 22,  
 Микитенко Д.О. № 3 с. 61,  
 Митюк І.І. № 3 с. 68,  
 Мінухін Д.В. № 4 с. 46,  
 Мірошніченко В.М. № 1 с. 36,  
 Мітюк І.І. № 1 с. 56, № 2 с. 32, № 4 с. 51,  
 Міхно С.П. № 1 с. 36,  
 Міщанчук Н.С. № 2 с. 89,  
 Мороз О.М. № 1 с. 51,  
 Мошковський Г.Ю. № 4 с. 34,  
 Нагірний Я.П. № 1 с. 78,  
 Наср Закі Наджіб Хамід № 4 с. 139,  
 Нестеренко В.Л. № 1 с. 39,  
 Нечаєва О.В. № 1 с. 56,  
 Ничитайло М.Ю. № 2 с. 5, № 4 с. 34,  
 Ніколаєв А.І. № 4 с. 102,  
 Носко В.О. № 1 с. 119, № 2 с. 105,  
 Олійник О.В. № 4 с. 5,  
 Орел Ю.Г. № 4 с. 38,  
 Осадець В.С. № 3 с. 106,  
 Осинський Д. С. № 1 с. 20,  
 П'ятничка О.З. № 4 с. 123,  
 Павлик І.В. № 4 с. 42,  
 Павлов О.О. № 1 с. 82,  
 Павловський І.М. № 4 с. 91,  
 Парфент'єв Р.С. № 4 с. 86,  
 Пепенін О.В. № 1 с. 44,  
 Петрук Д.В. № 1 с. 119,  
 Петрушенко В.В. № 2 с. 15,  
 Плегуца О.М. № 1 с. 51,  
 Кнут Р.П. № 1 с. 51,  
 Покидько М.І. № 3 с. 54, № 4 с. 63,  
 Поліщук В.І. № 1 с. 56, № 2 с. 32,  
 Полянський І.Ю. № 2 с. 12, № 3 с. 71,  
 Полянський О.І. № 1 с. 51,  
 Полянчук М.А. № 1 с. 56, № 2 с. 32,  
 Потійко О.В. № 4 с. 145,  
 Прокопенко Є.Є. № 2 с. 89,  
 Прокопович М.Б. № 1 с. 116,  
 Протас В.В. № 2 с. 55,  
 Рауцкіс В.А. № 4 с. 42,  
 Ридненко В.Г. № 3 с. 100,  
 Ридненко С.В. № 3 с. 100,  
 Рішко В.В. № 1 с. 74,  
 Роговий Ю.Є. № 1 с. 32, № 3 с. 81, № 4 с. 35,  
 Романюк Т.В. № 1 с. 6, № 2 с. 58,  
 Росул М.В. № 2 с. 67,  
 Рудик В.Д. № 3 с. 90,  
 Рудковська Н.Г. № 2 с. 38,

- Ружицький О.М. № 2 с. 71,  
Рузібаєв Р.Ю. № 4 с. 71,  
Румянцев К.Є. № 4 с. 54,  
Русак О.Б. № 4 с. 132,  
Русак П.С. № 2 с. 87,  
Русин В. В. № 1 с. 11,  
Русин В.І. № 1 с. 11, № 4 с. 54,  
Савельєв С.О. № 3 с. 31,  
Саволюк С.І. № 1 с. 102, № 4 с. 17,  
Савчук О.Я. № 4 с. 129,  
Самойлик Ю.В. № 1 с. 107, № 4 с. 98,  
Сельський О.Р. № 4 с. 88,  
Семак А.О. № 1 с. 39,  
Семенюк Ю.С. № 1 с. 124, № 4 с. 145,  
Сидоренко Р.А. № 4 с. 126,  
Сидорук Б.І. № 1 с. 121,  
Сидорчук Р.І. № 1 с. 51,  
Сніжко С.С. № 4 с. 119,  
Спирін Ю.С. № 1 с. 86,  
Срібняк І.А. № 2 с. 89,  
Сторожко А.І. № 1 с. 24,  
Сушко Ю.І. № 3 с. 75,  
Сушко Ю.О. № 2 с. 89,  
Ткачук О. Л. № 3 с. 26, № 4 с. 22,  
Турчин М.В. № 2 с. 78,  
Усова О.В. № 4 с. 13,  
Федорків М.Б. № 3 с. 26,  
Федорченко В.М. № 2 с. 92,  
Франчук В.В. № 1 с. 109,  
Фреїшин М.М. № 1 с. 39,  
Футуйма Ю.М. № 1 с. 116,  
Хворостов Є.Д. № 4 с. 148,  
Хоружий І.В. № 2 с. 78,  
Хруник А.Д. № 3 с. 26,  
Цибуляк В.Є. № 3 с. 90,  
Циганенко О.С. № 4 с. 54,  
Циганок А.М. № 4 с. 126,  
Чепіль І.В. № 4 с. 66,  
Черкашин С.І. № 1 с. 24,  
Четверіков С.Г. № 2 с. 29,  
Чехлов М.В. № 2 с. 29,  
Чинов С.Г. № 4 с. 113,  
Чорненький М.В. № 1 с. 116,  
Чурпій І.К. № 4 с. 142,  
Чурпій К.Л. № 4 с. 142,  
Шапринський В.О. № 1 с. 56,  
Шапринський В.О. № 2 с. 32, № 3 с. 68, № 4 с. 139,  
Шапринський Є.В. № 3 с. 68,  
Шев'як П.І. № 1 с. 28,  
Шевага І.В. № 2 с. 105,  
Шевченко С.І. № 4 с. 54,  
Шевчук А.Г. № 2 с. 92,  
Шевчук Д.В. № 2 с. 87,  
Шевчук І.М. № 1 с. 47, № 2 с. 55, № 4 с. 119,  
Шевчук М.Г. № 1 с. 47,  
Шідловський В.О. № 4 с. 88,  
Шідловський О.В. № 4 с. 88,  
Шкварковський І.В. № 1 с. 61, № 4 с. 75,  
Шостак В.М. № 4 с. 51,  
Юдін О.О. № 4 с. 116,  
Юзько О.М. № 2 с. 62,  
Юзько Т. А. № 2 с. 62,  
Яшан О.І. № 2 с. 78.



## 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 не вирішених 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) надсилає у 2-х примірниках.

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

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

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

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

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

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

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

**За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.**

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

Тернопільський державний медичний університет,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Редагування і коректура  
Технічний редактор  
Комп'ютерна верстка

**Л.Т. Гайда**  
**С.Т. Демчишин**  
**Г.О. Жмурко**

Підписано до друку 11.02.2009. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.  
Ум. др. арк. 14,18. Обл.-вид. арк. 11,28. Наклад 600. Зам. № 38.

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.