

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського”

ДУ “Інститут урології АМН України”

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

ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України”

Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова АМН України

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”

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

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

SHEE “Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky”

SE “Institute of Urology of AMS of Ukraine”

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

SE “Institute of Neurosurgery by Academician A.P. Romodanov of AMS of Ukraine”

National Institute of Cardiovascular Surgery by M.M. Amosov of AMS of Ukraine

SE “Institute of Blood Pathology and Transfusional Medicine of AMS of Ukraine”

National Medical Academy of Postgraduate Education by P.L. Shupik of MPH of Ukraine

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

3/2009



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). Перереєстровано Президією ВАК України 8.07.2009 р. № 1 – 05/3.

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” (протокол № 15 від 29 вересня 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

М.Ю. Ничитайло, П.В. Огородник, О.П. Кондратиук, А.Г. Дейниченко. Відеоконтрольовані оперативні втручання при кістозних ураженнях підшлункової залози

5

В.В. Грубник, Ю.В. Грубник, О.М. Загороднюк, В.Ю. Грубник, В.А. Фоменко. Комплексне лікування хворих із циррозами печінки, ускладненими кровотечами

9

В.І. Русин, О.О. Болдіжар, А.В. Мартяшов. Ендоскопічні способи лікування справжніх псевдокіст підшлункової залози

13

М.М. Велигоцький, О.В. Горбулич, А.Ю. Бодрова, А.А. Шептуха, В.Р. Пашасв. Малоінвазивні методи хірургічної корекції ахалазії кардії

17

І.В. Андреева, М.С. Єфімов, Е.В. Сумішевський, О.А. Виноградов. Малоінвазивні технології при постнекротичних кістах підшлункової залози

19

О.М. Литвиненко, І.І. Лукеча, О.М. Гулько. Балонна дилатація великого дуоденального сосочка в лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом

22

О.Б. Кутувий, В.В. Пімахов, В.В. Васильченко. Відеоторакоскопія при спонтанному пневмотораксі та ексудативному плевриті

26

І.М. Шевчук, М.М. Дроняк, М.Г. Шевчук, В.І. Пилипчук. Мініінвазивні втручання як метод вибору в лікуванні хворих із гнояками піддіафрагмального простору, ускладненими сепсисом

29

Р.В. Бондарєв, С.С. Селіванов, В.І. Бондарєв. Роль і місце відеопароскопії при усуненні джерела гострого розлитого перитоніту

32

В.В. Корсак, П.О. Болдіжар. Склерооблітерація при лікуванні варикотромбофлебії

35

О.Л. Ковальчук, В.В. Гнатів, О.В. Олійник, О.І. Костів, І.В. Чепіль. Визначення ризику розвитку кардіальних ускладнень у хворих при планових лапароскопічних холецистектоміях

38

І.К. Венгер, Ю.В. Самойлик, С.Я. Костів, Т.В. Романюк. Місце горизонтального рефлюксу у формуванні хронічної венозної недостатності та шляхи корекції

41

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

А.Г. Іфтодій, В.К. Гродецький, О.І. Іващук, В.В. Рева. Нові методи профілактики та лікування гнійно-запальних ускладнень при травматичних пошкодженнях печінки

45

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан. Досвід лікування постнекротичних кіст підшлункової залози

48

О.О. Воровський, Я.В. Карий. Причини конверсій при лапароскопічній холецистектомії у хворих похилого і старечого віку та способи їх уникнення

51

О.В. Потійко. Мініінвазивні хірургічні втручання у хворих на гострий некротичний панкреатит

55

І.Я. Дзюбановський, О.Я. Савчук. Роль ендоскопічних транспапільярних втручань в лікуванні холецистохоледохолітіазу у хворих з високим операційним ризиком

60

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

M.Yu. Nychytaylo, P.V. Ohorodnyk, O.P. Kondratiuk, A.H. Deynychenko. Video-controlled operative interventions at cystous damages of pancreas

V.V. Hrubnyk, Yu.V. Hrubnyk, O.M. Zahorodnyuk, V.Yu. Hrubnyk, V.A. Fomenko. Complex treatment of patients with cirrhoses of liver complicated by haemorrhages

V.I. Rusyn, O.O. Boldizhar, A.V. Martyashov. Endoscopic techniques of real pancreatic pseudocysts treatment

M.M. Velyhotsky, O.V. Horbulych, A.Yu. Bodrova, A.A. Sheptukha, V.R. Pashayev. Miniinvasive methods of surgical correction of cardia achalasia

I.V. Andreyeva, M.S. Yefimov, E.V. Sumishevsky, O.A. Vinogradov. Miniinvasive technologies for postnecrotic cysts of pancreas

O.M. Lytvyenko, I.I. Lukecha, O.M. Hulko. Balloon dilation of big duodenal papilla in treatment of patients with cholelithiasis complicated by microcholecholelithiasis

O.B. Kutovy, V.V. Pimakhov, V.V. Vasylychenko. Videothoracoscopy at spontaneous pneumothorax and exudative pleuritis

I.M. Shevchuk, M.M. Droniak, M.H. Shevchuk, V.I. Pylypchuk. Miniinvasive intervention as a method of choice in treatment of patients with subdiaphragmatic abscesses complicated by sepsis

R.V. Bondaryev, S.S. Selivanov, V.I. Bondaryev. Role and place of videolaparoscopy at the removal of source of acute spread peritonitis

V.V. Korsak, P.O. Boldizhar. Scleroobliteration in acute varicothrombophlebitis treatment

O.L. Kovalchuk, V.V. Hnativ, O.V. Oliynyk, O.I. Kostiv, I.V. Chepil. Determination of risk of development of cardiac complications in patients at planned laparoscopic cholecystectomies

I.K. Venher, Yu.V. Samoylyk, S.Ya. Kostiv, T.V. Romanyuk. Place of horizontal reflux in formation of chronic venous insufficiency and ways of correction

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

A.G. Iftodiy, V.K. Hrodetsky, O.I. Ivashchuk, V.B. Reva. New methods of preventive maintenance and treatment of pyoinflammatory complications at traumatic hepatic injuries

EXPERIENCE OF WORK

L.Ya. Kovalchuk, B.T. Stepan. Experience treatment of postnecrotic pancreatic cysts

O.O. Vorovsky, Ya.V. Kary. The causes of conversions at laparoscopic cholecystectomy in patients of elderly and senile age and ways of their avoidness

O.V. Potiyko. Miniinvasive surgical interventions at patients with acute necrotic pancreatitis

I.Ya. Dziubanovsky, O.Ya. Savchuk. Role of endoscopic transpapillary interventions in treatment of cholecystocholecholelithiasis at patients with high operation risk

- А.В. Грубник, В.В. Грубник, В.П. Голляк.* Хірургічне лікування цукрового діабету 2 типу. Міф чи реальність? **63** *A.V. Hrubnik, V.V. Hrubnik, V.P. Hollyak.* Surgical treatment of saccharine diabetes of type 2. Myth or reality?
- В.А. Федорук.* Порівняння способів лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит: експериментальне та клінічне дослідження **67** *V.A. Fedoruk.* Comparison of method of laparoscopic cholecystectomy in patients with acute cholecystitis: experimental and clinical study
- А.Ш. Арифжанов.* Оцінка ефективності застосування Ревмоксикаму (мелоксикаму) в поєднанні з епідуральною анестезією після реконструктивних операцій на стравоході **75** *A.Sh. Aryfzhanov.* Estimation of efficacy of Rheumoxicam (meloxicam) application in combination with epidural anesthesia after esophageal reconstructive operations
- І.Я. Зима.* Варіанти клінічних проявів варикозного синдрому в умовах хронічної венозної недостатності та його хірургічна корекція **79** *I.Ya. Zyma.* Variants of clinical signs of varicose syndrome under conditions of chronic venous insufficiency and its surgical correction
- О.А. Якимчук.* Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента **83** *O.A. Yakymchuk.* Multiorgan dysfunction in patients with atherosclerotic occlusion of aorto-femoral segment
- Ю.С. Семенюк, О.М. Вівсьяник.* Міні-інвазивні методи лікування хворих на механічну жовтяницю доброякісного генезу **87** *Yu.S. Semenyuk, O.M. Vivsyanik.* Miniinvasive methods of treatment of patients with mechanical jaundice
- Д.В. Осадчук, О.В. Шидловський.* Хірургічне лікування і післяопераційна реабілітація хворих на вузловий колоїдний зоб в умовах йодного дефіциту **89** *D.V. Osadchuk, O.V. Shidlovsky.* Surgical treatment and postoperative rehabilitation of patients with nodular colloid goiter in iodine deficiency conditions

ОГЛЯДИ

REVIEWS

- А.В. Малиновський, В.В. Грубник.* Сучасна тактика лікування ахалазії стравоходу **94** *A.V. Malynovsky, V.V. Hrubnyk.* Modern tactics of treatment of esophageal achalasia

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

- В.О. Шидловський, А.В. Павлишин, В.В. Коптюх.* Спосіб автодермопластичного закриття рани рельєфним клаптом при ССД **97** *V.O. Shydlovski, A.V. Pavlyshyn, V.V. Koptiukh.* The way of closing of wounds with autodermografts at diabetic foot syndrome
- І.І. Чонка, В.А. Бурковський, І.І. Лойко, Т.Ю. Угляр.* До питання лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет **101** *I.I. Chonka, V.A. Burkovsky, I.I. Loyko, T.Yu. Uhliar.* About the problem of treatment of anaerobic non-clostridial infection of soft tissues at patients with diabetes mellitus
- С.Г. Четверіков, М.Р. Баязитов, В.Ю. Вододюк, О.О. Олійник.* Можливості використання комбінованих міні-лапароскопічних оперативних втручань у хірургічному лікуванні жовчнокам'яної хвороби **105** *S.H. Chetverikov, M.R. Bayazytov, V.Yu. Vododyuk, O.O. Oliynyk.* Possibilities of using combined minilaparoscopic operative interventions in surgical treatment of cholelithiasis
- І.М. Гудз, О.І. Гудз.* Лікування варикозної хвороби з позицій доказової медицини **106** *I.M. Hudz, O.I. Hudz.* Treatment of varicose disease from the evidence-based medicine point of view
- Інструкція з організації роботи лабораторій із застосування полімеразної ланцюгової реакції для виявлення ВІЛ та інших гемотрансмісивних інфекцій станцій переливання крові (центрів крові) **108** *Instruction on organization of work of laboratories in application of polymerase chain reaction for revealing HIV and other haemotransmissible infections of blood transfusion stations (blood centres)*

ЮБІЛЕЇ

JUBILEES

- До 70-річчя хірурга Петра Дмитровича Фоміна **125** *To the anniversary of surgeon Petro Dmytrovych Fomin*
- До 60-річчя хірурга Василя Івановича Русина **127** *To the anniversary of surgeon Vasyl Ivanovych Rusyn*

УДК 616.37-006.2-089

Відеоконтрольовані оперативні втручання при кістозних ураженнях підшлункової залози

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

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова

VIDEO-CONTROLLED OPERATIVE INTERVENTIONS AT CYSTOUS DAMAGES OF PANCREAS

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

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

У статті наведені результати відеоконтрольованих оперативних втручань, що були виконані у 54 хворих із кістозними ураженнями підшлункової залози. Жінок було 15 (27,8 %), чоловіків – 39 (72,2 %). Ускладнення мали місце у 8 (14,8 %) випадках. Рецидив кісти після ендоскопічних втручань спостерігали у 4 (7,4 %) хворих.

The results of endoscopic treatment of 54 patients with pancreatic pseudocysts have been studied. There were 15 (27,8 %) women and 39 (72,2 %) men. The complications occurred in 8 (14,8 %) cases. Recurrent pancreatic pseudocysts after endoscopic treatment have been occurred in 7,4 % patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Псевдокісти підшлункової залози є одним з найбільш частих ускладнень гострого панкреатиту. Частота утворення кіст при тяжких деструктивних формах панкреатиту сягає 29,8-51,75 % випадків [4, 8].

Клінічні прояви псевдокіст та вірогідність розвитку ускладнень залежать від швидкості поповнення та резорбції вмісту кісти, а також від об'єму її дренивання. Ці фактори зумовлені передусім особливостями перебігу основного захворювання (панкреатиту), об'ємом секреції, особливостями кровопостачання та лімфовідтоку, зв'язком порожнини кісти з протоковою системою підшлункової залози [6].

У процесі формування та прогресуючого перебігу кіст підшлункової залози можливе виникнення ускладнень: нагноєння, перфорація в черевну порожнину або в порожнинні органи з наступним формуванням внутрішніх та зовнішніх нориць, арозивна кровотеча в порожнину кісти, в черевну порожнину або просвіт органів шлунково-кишкового тракту, малігнізація кісти; непрохідність органів шлунково-кишкового тракту як наслідок їх стиснення кістою, механічна жовтяниця, вторинна портальна гіпертензія, плевролегеневі ускладнення, цукровий діабет [3, 6].

До сьогодні при псевдокістах підшлункової залози перевагу віддають традиційному хірургічному лікуванню або черезшкірному їх дрениванню. Основним недоліком черезшкірного дренивання є

висока частота утворення зовнішніх панкреатичних нориць, які мають місце у 40 % випадків [7].

Показаннями до оперативного втручання є ускладнення псевдокіст (кровотеча, перфорація, нагноєння, оклюзії сусідніх органів та ін.), неефективність консервативних методів лікування, неодноразові рецидиви після черезшкірного дренивання [2].

Післяопераційна летальність при оперативних втручаннях сягає 5 %, рецидиви спостерігають у 10-30 %, ускладнення (кровотечі, неспроможність анастомозів, утворення зовнішніх панкреатичних нориць) – у 15-30 % [1]. Очевидно, що летальність та виникнення ускладнень залежать від правильності вибору лікувальної тактики в кожному конкретному випадку та зростають при використанні травматичних хірургічних втручань [2, 7].

Успішне ендоскопічне дренивання псевдокіст підшлункової залози досягається у 55-76 % хворих при кількості ускладнень 5-10 % і частоті виникнення рецидиву кісти 5-20 % [5].

Мета роботи: провести аналіз міні-інвазивних відеоконтрольованих оперативних втручань при псевдокістах підшлункової залози.

Матеріали і методи. Нами вивчені результати ендоскопічного лікування 54 хворих із псевдокістами підшлункової залози як ускладненням гострого панкреатиту алкогольної етіології – 28 (51,9 %) спостережень, біліарної етіології – 21 (38,9 %) випадок, аліментарного походження – у 5 (9,2 %) хворих.

Серед обстежених було 15 (27,8 %) жінок та 39 (72,2 %) чоловіків. Середній вік пацієнтів склав (48,1±3,3) року. В комплексному обстеженні хворих використовували клінічні, лабораторні та інструментальні методи, що включали: ультразвукове обстеження черевної порожнини, езофагогастродуоденоскопію, магнітно-резонансну томографію, ендоскопічну ретроградну панкреатикохолангіографію та ендоскопічне дослідження. Ендоскопічні транспапілярні втручання виконували дуоденофіброскопами JF-1 – T 20, JF-1 – T 40 та TJF, з використанням модифікованих папілотомів KD-10-Q1, KD-11-Q1.

Результати досліджень та їх обговорення. У 85 % пацієнтів основною скаргою був біль в животі, 30 (55,6 %) хворих скаржились на втрату маси тіла, а у 2 (3,7 %) випадках перебіг патологічного процесу був безсимптомним.

При детальному обстеженні хворих аналізували топографічне розміщення кісти, її розмір, зрілість, вміст порожнини, стан стінок, поряд з цим

проводили оцінку стану протокової системи та паренхіми підшлункової залози (рис. 1).

Характер ендоскопічних втручань залежно від способів дренивання та локалізації кіст наведений в таблиці 1.



Рис. 1. УЗД-дані кісти підшлункової залози.

Таблиця 1. Характер ендоскопічних втручань при псевдокістах підшлункової залози

Групи хворих	Характер ендоскопічних втручань	Кількість пацієнтів	
		n	%
1	Цистодуоденостомія	3	5,6
2	Цистодуоденостомія + трансмуральне стентування	12	22,2
	Цистогастростомія + трансмуральне стентування	2	3,7
3	Цистодуоденостомія + цистоназальне дренивання	9	16,7
	Цистогастростомія + цистоназальне дренивання	7	12,9
4	Цистодуоденостомія + комбіноване дренивання	3	5,6
	Цистогастростомія + комбіноване дренивання	6	11,1
5	Ендопанкреатичне транспапілярне стентування	7	12,9
6	Ендопанкреатичне стентування + зовнішнє дренивання під контролем УЗД	5	9,3
ВСЬОГО		54	100

Ендоскопічну цистодуоденостомію виконували у 27 (50 %) хворих, у випадках, коли псевдокіста локалізувалась у головці підшлункової залози та інтимно прилягала до стінки низхідного відділу дванадцятипалої кишки, кулеподібно вибухаючи у її просвіт. При локалізації псевдокісти в тілі підшлункової залози у 15 (27,8 %) пацієнтів виконували ендоскопічну цистогастростомію, розсікаючи вибухаючу поверхню задньої стінки шлунка і капсулу кісти.

Методика. У рентгеноопераційній під контролем дуоденофіброскопа в ділянці найбільшого вибухання стінки шлунка чи задньомедіальної стінки низхідного відділу дванадцятипалої кишки за допомогою голчастих папілотомів власної модифікації виконували пункцію кісти. Ретельно проводили максимальну аспірацію вмісту кісти з її санацією розчинами антисептиків.

Після контрастування і візуальної оцінки порожнини кісти розріз доповнювали на 1-2 см або ж виконували балонну дилатацію сформованого вічка з наступним введенням пластикового стента “double pigtail” діаметром 10 F у 14 (25,9 %) хворих (рис. 2, 3).

Ендопротез залишали в порожнині кісти на термін від 1 до 3 тижнів із метою проведення програмованої санації для мінімізації ризику виникнення таких ускладнень, як інфікування кісти, шлунково-кишкові кровотечі, рубцювання співустя.

Цистоназальне дренивання застосовували у 16 (29,6 %) пацієнтів із подальшою санацією порожнини кісти та періодичним ендоскопічним контролем. Дренаж видаляли на 7-9 добу.

Внутрішньо-зовнішнє (комбіноване) дренивання за наявності гнійного вмісту кісти та при її діа-

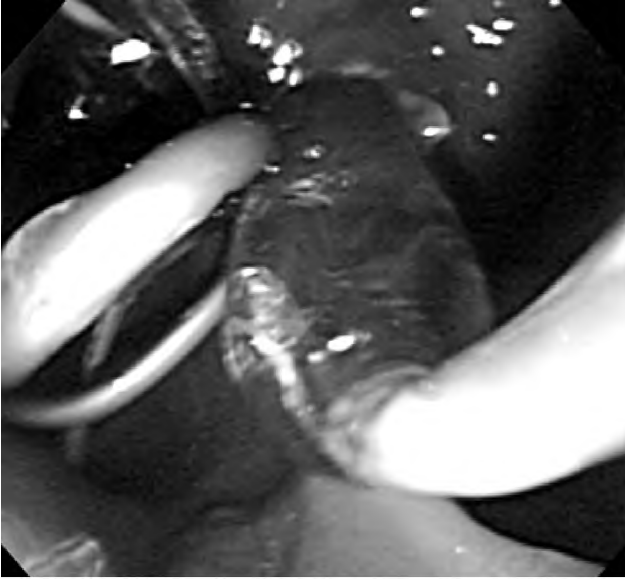


Рис. 2. Балонна дилатація цистогастрального вічка з подальшим трансмуральним стентуванням.



Рис. 3. Трансмуральне стентування кісти підшлункової залози після цистодуоденостомії.

метрі менше 6 см застосовували у 9 (16,7 %) хворих. Програмований ендоскопічний контроль із санацією порожнини кісти проводили двічі на добу до чистої рідини в перші три дні, скорочуючи терміни контролю залежно від клінічних проявів та характеру і кількості виділень з дренажу.

При прозорому вмісті кісти та широкому цистодигестивному співусті у 3 (5,6 %) хворих дренажування не виконували. Щоденно проводили оцінку стану залишкової порожнини за допомогою УЗД, при необхідності доповнюючи дуоденофіброскопією.

У 12 пацієнтів мали місце кісти хвоста підшлункової залози, сполучені з головною панкреатичною протокою та недоступні для трансмурального дренажування. При розмірах кісти менше 6 см у 7 (12,9 %) хворих виконували ендоскопічну папілотомію з транспапілярним ендопанкреатичним стентуванням (рис. 4). При великих кістах (більше 6 см) виконували ендопанкреатичне стентування, пункцію кісти під ультразвуковим контролем, з подальшим дренажуванням порожнини кісти назовні через місце пункції.

Більшість хворих вказувала на поліпшення загального стану, зменшення больового синдрому вже на 2-3 добу після втручання, а на 7-9 добу їх виписували додому під нагляд лікаря-хірурга поліклініки за місцем проживання.

Кровотечі після ендоскопічних операцій спостерігали у 8 (14,8 %) хворих. У 3 пацієнтів застосовували ендокліпування судин, що кровоточили, у 3 – аргон-плазмову коагуляцію, а у 2 – електрокоагуляцію. Випадків перфорації порожнистих органів та летальності серед досліджуваної групи хворих не відмічено.

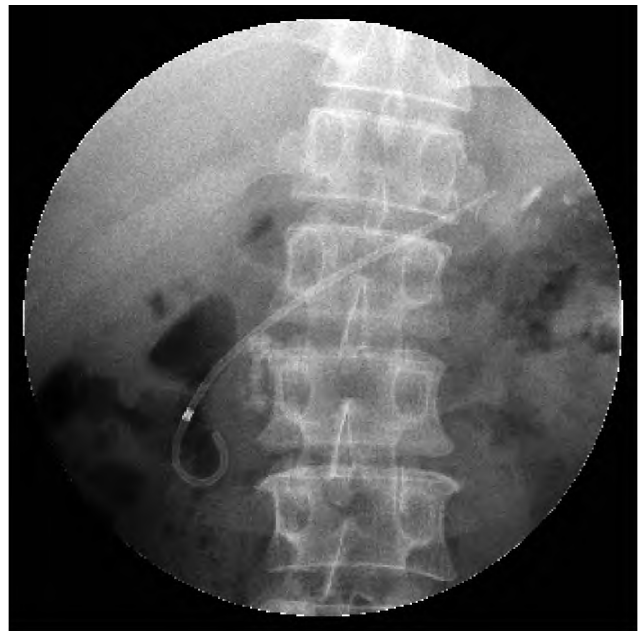


Рис. 4. Ендопанкреатичне стентування.

Рецидив кісти мав місце у 2 хворих через 6 місяців та ще у 2 пацієнтів через 10 місяців після ендоскопічного втручання. В одному випадку це стало показанням до проведення цистоеюностомії з виключенням кишки за Ру з лапароскопічного та у 3 випадках – з лапаротомного доступу.

Висновки. 1. Ендоскопічне внутрішнє дренажування псевдокіст підшлункової залози (цистогастростомія, цистодуоденостомія) є ефективною альтернативою традиційному хірургічному лікуванню.

2. Методом вибору ендоскопічного лікування псевдокіст є трансмуральний у поєднанні з корекцією патології протокової системи підшлункової залози.

3. За наявності гнійного вмісту псевдокіст підшлункової залози та їх розміру >6 см у випадках проведення цистогastro-цистодуоденостомії

доцільним є виконання комбінованого дренивання з метою більш ефективної санації порожнини кісти.

4. У випадках сполучення порожнини кісти підшлункової залози з розширеною головною панкреатичною протокою показано виконання папілотомії та транспапільярного стентування протоки з зовнішнім дрениванням кісти під ультразвуковим контролем.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акуленко С.В., Овчинников В.А., Соловьёв В.А. и др. Поэтапное лечение посттравматических кист поджелудочной железы с использованием малоинвазивных методик // *Анналы хир. гепатологии*. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 168.

2. Богданов В.Е., Корымасов Е.А. Выбор способа лечения панкреатических псевдокист // *Тезисы докладов I Конгресса московских хирургов “Неотложная и специализированная хирургическая помощь”*. – М.: Геос, 2005. – С. 277-278.

3. Коломійцев В.І., Кушнірук О.І. Ендоскопічне трансмуральне внутрішнє дренивання псевдокіст підшлункової залози // *Матер. XXI з'їзду хірургів України*. – Запоріжжя. – 2005. – Т. 2. – С. 320-321.

4. Andren-Sandberg A., Ansoorge C., Eiriksson K., Glomsaker T. Treatment of pancreatic pseudocysts // *Scand. J. Surg.* – 2005. – Vol. 94. – P. 165-175.

5. Baron T.H. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections and pancreatic necrosis // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2003. – Vol. 13. – P. 743-764.

6. Binmoeller K.F., Seifert H., Soehendra N. Endoscopic pseudocyst drainage: a new instrument for simplified cystoenterostomy // *Gastrointest. Endosc.* – 1994. – Vol. 40. – P. 112-115.

7. Dohmoto M., Akiyama K., Lioka Y. Endoscopic and endosonographic management of pancreatic pseudocyst: a long-term follow-up // *Rev. Gastroenterol. Peru.* – 2003. – Vol. 23. – P. 269-275.

8. Lopes C.V., Pesent C., Bories E., Caillol F. Endoscopic ultrasound-guided endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts // *Arch. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 45, № 1. – P. 237-242.

УДК 616.149 – 008.341.1: 347.440.32

Комплексне лікування хворих із цирозами печінки, ускладненими кровотечами

В.В. ГРУБНИК, Ю.В. ГРУБНИК, О.М. ЗАГОРОДНЮК, В.Ю. ГРУБНИК, В.А. ФОМЕНКО

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня,
Одеський центр шлунково-кишкових кровотеч на базі Міської клінічної лікарні № 11

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CIRRHOSES OF LIVER COMPLICATED BY HAEMORRHAGES

V.V. HRUBNYK, YU.V. HRUBNYK, O.M. ZAHORODNYUK, V.YU. HRUBNYK, V.A. FOMENKO

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital,
Odessa Centre of Gastro-Intestinal Haemorrhages on the Basis of City Clinical Hospital № 11

З 2006 до 2009 року автори застосовували різні методи ендоскопічного гемостазу у комплексному лікуванні 360 хворих зі стравохідно-шлунковими кровотечами при портальній гіпертензії. В статті порівнюються ефективність різних методів ендоскопічного гемостазу залежно від стадії цирозу та локалізації місця кровотечі. Також описуються допоміжні методи хірургічної профілактики стравохідно-шлункових кровотеч при портальній гіпертензії та корекції вторинної спленомегалії за допомогою лапароскопічної деваскуляризації абдомінальної частини стравоходу і шлунка у 42 хворих та рентгеноваскулярної емболізації селезінкової і лівої шлункової артерій у 72 хворих. Проаналізовані ранні та віддалені результати цих втручань, а також їх ефективність у профілактиці рецидивів стравохідно-шлункових кровотеч із варикозно розширених венозних вузлів стравоходу і шлунка.

From 2006 to 2009 authors applied different methods of endoscopic hemostasis in a complex treatment 360 patients with the gastroesophageal bleeding at portal hypertension. In the article compared efficiency of different methods of endoscopic hemostasis depending on the stage of cirrhosis and localization of site of bleeding. The auxiliary methods of surgical prophylaxis of the gastroesophageal bleeding in case of portal hypertension and correction of secondary splenomegaly are also described by the authors. Laparoscopic devascularization of the cardia and stomach in 42 patients and X-rayendovascular embolizations of splenic and left gastric artery in 72 patients were also performed with the aim of prophylaxis. The early and remote results of these interferences, and also their efficiency, are also analyzed in the prophylaxis of relapses of the gastroesophageal bleeding from varicose-extended venous knots of gullet and stomach.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування ускладненої портальної гіпертензії є однією з найбільш актуальних, складних і невіршених проблем хірургії. За останні десятиліття у всіх країнах світу відзначається зростання захворюваності на цироз печінки – найбільш часту причину портальної гіпертензії. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), летальність від цирозу печінки займає восьме місце серед захворювань травного тракту. Багато авторів пов'язує ці несприятливі тенденції із зростанням вживання алкоголю, збільшенням захворюваності на вірусний гепатит, зростанням кількості спожитих ліків, недостатнім знанням багатьох питань патогенезу захворювань печінки. Найбільш тяжким і важкопрогнозованим ускладненням портальної гіпертензії є кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка. Ризик

виникнення першої кровотечі в перші 2 роки після встановлення діагнозу складає 30 %, а летальність при першій кровотечі – 50 % [1, 2, 3, 4].

Ще несприятливіший прогноз для хворих, які раніше перенесли кровотечу. Частота розвитку рецидивів геморагії складає 50-90 %.

Настільки високий ризик і низька виживаність визначають необхідність вдосконалення тактики лікування при стравохідно-шлункових кровотечах портального генезу, яка повинна базуватися на знаннях патогенезу їх виникнення і диференційованому підході до лікування даної категорії хворих. Погана переносимість хворими на цироз печінки оперативних втручань завжди диктувала необхідність пошуку і вдосконалення малотравматичних методів лікування. Один із найважливіших малоінвазивних напрямів лікування даної категорії хворих пов'язаний з ендоскопічними втручаннями.

Наукові публікації багатьох авторів [5, 6, 7] показали, що ендоскопічні методики потрібно використовувати не лише як зупинку кровотечі, а також для профілактики можливих рецидивів кровотечі з вен стравоходу і шлунка. Бурхливий розвиток лапароскопічних методів також вніс істотний вклад в лікування цієї категорії хворих.

Проте досі не визначені чіткі показання і проти-показання до ендоскопічних методів лікування і зупинки кровотеч у хворих із портальною гіпертензією, не визначено місце лікувальної ендоскопії в комплексному лікуванні цієї категорії хворих, не вироблені показання до малоінвазивних ендоскопічних операцій у хворих із портальною гіпертензією. Для досягнення даної мети і проведені дані дослідження.

Матеріали і методи. З 2006 до 2009 року під нашим спостереженням перебували 360 хворих із цирозом печінки; зумовленим гепатитом – 170, хворих із цирозом алкогольної та іншої етіології було 190. Ступінь тяжкості циротичного процесу оцінювали за класифікацією Child-Pugh. Хворих із стадією цирозу Child-Pugh A було 120, Child-Pugh B – 140, Child-Pugh C – 100. Кровотечі тяжкого ступеня були в 96 випадках, середнього – в 181 випадку, легкого – у 83 хворих.

Всіх хворих госпіталізували в реанімаційне відділення, де стабілізувався їх стан. Після стабілізації стану хворих їм проводили ендоскопічне дослідження з подальшим ендоскопічним гемостазом. При профузній кровотечі завжди виникають значні труднощі ендоскопічного гемостазу. Найбільш ефективним методом стало ендоскопічне лігування. Всім хворим, яких приймають з кровотечею, проводили ендоскопічне дослідження.

Принциповим моментом діагностичного етапу ендоскопії є диференційна діагностика шлункової або стравохідної кровотечі. Процес огляду проводили з підведеним головним кінцем, що створює умови для переміщення крові в дистальну частину шлунка і полегшує огляд кардіального і субкардіального відділу шлунка при інверсії, а також сприяє відмиванню згустків крові із стравоходу в шлунок. У ряді випадків ми використовували фіброгастроскоп із великим діаметром робочого каналу або гастроскоп із двома робочими каналами, що дозволяє більш ефективно видаляти кров та згустки при кровотечі. У 128 хворих разом із кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу виявлені гострі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, а також гострі виразки стравоходу внаслідок ерозивного гастриту й езофагіту, що кровоточать. 84 хворим здійснювали лише консервативну терапію. 276 хворим проводили ендоскопічний гемостаз. Для зупин-

ки і профілактики рецидиву кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу нами використовувалося їх ендоскопічне кліпування, лігування, склерозування та пломбування. Склерозування виконували як голками фірми “Olympus”, так і голками власної конструкції. Як склерозант використовували тромбовар, 1 % етоксисклерол. Введення препарату виконували як інтравазально, так і паравазально. Ендоскопічне лігування виконували за методикою Stiegmann-Goff за допомогою лігаторів фірми “Olympus” HX21L1 і Cook, а також модифікованого нами лігатора. Пломбування виконували, застосовуючи двопробитну голку-інжектор. Використовували фібриновий клей “Immuno” (Австрія), а також приготований за методикою, розробленою в нашій клініці.

Із 276 хворих, яким проводився ендоскопічний гемостаз, 158 пацієнтам виконували ендоскопічне склерозування, 78 хворим – ендоскопічне кліпування та лігування та 40 хворим – ендоскопічне пломбування.

Після зупинки кровотечі і стабілізації стану хворого в 72 випадках для профілактики рецидивів кровотеч нами проводилася рентгенендоваскулярна емболізація селезінкової артерії за модифікованою нами методикою. Емболізацію селезінкової артерії у всіх хворих ми виконували за методикою “хронічної емболізації”, тобто послідовним введенням 30-40 емболів із поролону діаметром 2 мм з подальшим введенням конусоподібної спіралі типу Гіантурко з діаметром витків від 12 до 4 мм. У всіх випадках емболізація виконувалася в початковому відділі на рівні відходження лівої шлункової артерії з перекриттям її просвіту. В 5 хворих через неможливість виконання оклюзії в початковому відділі через анатомічні особливості емболізація селезінкової артерії в середній третині супроводжувалася селективною емболізацією лівої шлункової артерії 25-30 поролоновими емболами. Після виконання втручання катетер видалявся з артеріального русла, на місце пункції накладалася стискальна пов'язка. Протягом доби пацієнти дотримували суворого ліжкового режиму і отримували консервативну та інфузійну терапію в умовах ВРІТ. Всі пацієнти отримували антибіотики широкого спектра дії з профілактичною метою протягом не менше 7 діб після втручання. У 42 випадках з метою профілактики рецидивів кровотеч нами проводилися лапароскопічні операції, що полягають в коагуляції та лігуванні коротких вен і артерій шлунка по великій кривизні із застосуванням високочастотного коагулятора фірми “KLS Martin” з функцією “заварювання” судин. Потім виконували обов'язкове кліпування або лігування лівої шлункової артерії і вени.

Видимі розширені вени кардіоезофагеального переходу прошивалися і лігувалися. Для прискорення лігування вен і артерій шлунка ми застосовували свої оригінальні пристрої, на які ми отримали авторські права. Всі хворі отримували курс гепатотропної і гемостатичної терапії, що включає сандостатин, етамзилат, пітуїтрин, бета-блокатори, нітрати, блокатори протонної помпи, гепатопротектори.

Результати досліджень та їх обговорення. У 84 випадках після застосування консервативної терапії зупинки кровотечі ми досягли в 50 (59 %) випадках. Рецидив кровотечі ми спостерігали в 34 (41 %) випадках, летальність мала місце в 33 (19 %) випадках.

Різні методики локального ендоскопічного гемостазу нами були застосовані в 276 пацієнтів. З них склерозування застосоване в 158 випадках, лігування та кліпування – в 78 випадках, введення фібринового клею – в 40 випадках. Ефективно зупинити кровотечу нам удалося у 224 (81 %) хворих. Летальність, зважаючи на неефективність локального гемостазу, спостерігалася в 52 (19 %) хворих. Нами застосовувався багатократний ендоскопічний гемостаз для профілактики рецидивів кровотеч. Аналізуючи наведені дані, слід зазначити, що найбільш ефективним був локальний ендоскопічний гемостаз у групі хворих Child A. Найбільш надійним методом зупинки кровотечі стало ендоскопічне кліпування з подальшим ендоскопічним лігуванням варикозно розширених вен стравоходу і шлунка. При цьому у хворих в групі Child A результати ендоскопічного лігування і склерозування майже ідентичні. Враховуючи те, що методика ендоскопічного склерозування є економічнішою і легко виконуваною, перевагу можна віддати їй. Водночас у хворих в групі Child B ефективнішими методами локального гемостазу є ендоскопічне кліпування і лігування, ніж склерозування і введення фібринового клею. При ендоскопічному гемостазі в групі Child C всі методики є малоефективними, проте, враховуючи великий ризик пошкодження варикозно розширених вен при склерозуванні, слід віддати перевагу ендоскопічному кліпуванню і лігуванню. Після проведеного ендоскопічного гемостазу ми спостерігали такі ускладнення: виразка стравоходу – 4 випадки, лихоманка – 15 випадків, стеноз стравоходу – 1 випадок, пневмонія – 5 випадків.

Після ендоскопічної зупинки кровотечі і стабілізації стану хворих для профілактики рецидиву кровотечі нами виконана в 42 випадках лапароскопічна деваскуляризація кардіального відділу шлунка і абдомінальної частини стравоходу. В 1 випадку

ми виконали конверсію – перехід на лапаротомію – у зв'язку з кровотечею при деваскуляризації кардіального відділу шлунка. Кровотеча виникла у зв'язку з вираженою коагулопатією внаслідок декомпенсованої функції печінки. Ми спостерігали такі ранні післяопераційні ускладнення: у 3 випадках нагноєння троакарних проколів, в 1 випадку – піддіафрагмальний абсцес, який потребував подальшої пункції, дренивання та санації під УЗ-контролем, у 1 випадку – пневмонія. Після виконання лапароскопічної деваскуляризації летальності ми не спостерігали.

У 74 випадках для профілактики рецидивів кровотечі нами проводилася рентгеноваскулярна часткова емболізація селезінкової артерії і лівої шлункової артерії. Після виконання рентгеноваскулярних операцій летальності не було. З місцевих ускладнень ми спостерігали лише невеликі підшкірні гематоми в ділянці пункції стегнової артерії в 32 хворих. У 5 пацієнтів, яким емболізація була виконана за типом гострої оклюзії, спостерігався виражений больовий синдром, що потребувало неодноразового приймання наркотичних анальгетиків. У периферичній крові у них розвивалася картина поліцитемії, характерна для спленектомії: різке збільшення рівня тромбоцитів (до 300×10^9) з подальшою зміною показників здатності згущуватися, еритремія до 14×10^{12} , гіперкоагуляція. У зв'язку з різкою зміною портальної гемодинаміки в 3 із 5 хворих (2 із стадією C та стадією B) розвинулася повторна кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка в першу добу або наступного дня після втручання. У всіх трьох випадках кровотеча була зупинена повторним ендоскопічним лігуванням і консервативною терапією. Протягом двох тижнів після втручання хворі лихоманили (від 37,5 до 39 °C).

У 150 хворих ми простежили впродовж 3 років віддалені результати після ендоскопічного гемостазу, лапароскопічних і рентгеноваскулярних операцій. Всі хворі були поділені на 3 групи.

У першій групі простежили результати у 40 хворих, яким проводилася рентгеноваскулярна емболізація селезінкової і лівої шлункової артерії. З цієї кількості померли 5 хворих у різні терміни після операції. Від наростання печінкової недостатності померли 3 хворих, і 2 пацієнти померли від кровотечі.

У другій групі протягом 3 років ми спостерігали за 26 хворими, яким виконувалися лапароскопічні операції: деваскуляризація кардіального відділу шлунка й абдомінальної частини стравоходу. У цій групі через 1,5 року після операції помер 1 хворий від печінкової недостатності.

У третій групі протягом 3 років відстежені результати у 84 хворих, яким проводився тільки ендоскопічний гемостаз і консервативна терапія. Рецидиви кровотеч спостерігали у 37 хворих, 21 з яких помер від кровотеч і наростання печінкової недостатності.

Аналізуючи отримані результати, слід зазначити, що ендоскопічний локальний гемостаз дозволяє ефективно зупинити кровотечу з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, а рентгеновааскулярні і лапароскопічні операції дають можливість, крім того, ще й знизити вірогідність виникнення рецидивів кровотеч і летальність у віддаленому періоді.

Висновки. 1. Ендоскопічний локальний гемостаз є ефективним методом, що дозволяє зупинити кровотечу з варикозно розширених вен стравоходу у хворих із цирозом печінки і зменшити летальність майже у 2 рази.

2. Найбільш ефективним методом локального гемостазу є ендоскопічне лігування і кліпування варикозно розширених вен у хворих із цирозом печінки.

3. Рентгеновааскулярна емболізація селезінкової артерії, а також лапароскопічна деваскуляризація кардіального відділу шлунка й абдомінального відділу стравоходу дозволяють значно зменшити частоту рецидивів кровотеч і летальність у віддаленому періоді.

ЛІТЕРАТУРА

1. Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.: Здоров'я, 1991. – С. 213-250.
2. Борисов А.Е., Кузьмин-Крутецкий М.И., Кащенко В.А. и др. Кровотечения портального генеза. – СПб.: НИИ СПбГУ ООП, 2001. – С. 26-38.
3. Дроздова А.С. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка: обзор // Международные медицинские обзоры. – 1994. – № 5. – С. 326-329.
4. Abraldes J.G., Angermayr B., Bosch J. The management of portal hypertension // Clin. Liver Dis. – 2005. – № 9. – P. 685-713.

5. Avgerinos A., Armonis A., Manolakopoulos S. et al. Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding: A prospective randomized study // J. Hepatol. – 1997. – № 26. – P. 1034-1041.
6. Peura D.A., Lanza F.L., Gostout C.J. et al. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings // Am. J. Gastroenterol. – 1997. – № 92. – P. 924-928.
7. Portal Hypertension: Pathobiology, Evaluation, and Treatment- Edited by Arun J. Sanyal, Vijay H. Shah. – Humana Press, Totowa, New Jersey, 2005. – P.167-285.
8. Rockey D.C. Gastrointestinal bleeding // Gastroenterol. Clin. North Am. – 2005. – № 34. – P. 581-588.

УДК 616.37 – 006 – 089.2

Ендоскопічні способи лікування справжніх псевдокіст підшлункової залози

В.І. РУСИН, О.О. БОЛДІЖАР, А.В. МАРТЯШОВ

Ужгородський національний університет

ENDOSCOPIC TECHNIQUES OF REAL PANCREATIC PSEUDOCYSTS TREATMENT

V.I. RUSYN, O.O. BOLDIZHAR, A.V. MARTYASHOV

Uzhhorod National University

У роботі представлений аналіз лікування 98 хворих, яким виконували ендоскопічне хірургічне лікування з приводу псевдокіст підшлункової залози. Застосовували транспапільярне ендоскопічне ретроградне дренивання, виконання ендоскопічної цистогастростомії та цистодуоденостомії. Найбільш проблемними при ендоскопічному лікуванні псевдокіст є хворі з множинними псевдокістами головки підшлункової залози та порушенням прохідності головної панкреатичної протоки. Частина цих хворих потребує не тільки транспапільярного подовженого стентування, але й ендоскопічної цистодуоденостомії. При одиничних сформованих кістах ПЗ >6 см, розташованих у ділянці головки або тіла ПЗ, повний регрес захворювання в результаті ендоскопічного внутрішнього дренивання досягається більш ніж у 90 %.

In our study we analyzed the treatment results of 98 patients, who underwent surgical treatment concerning the pancreatic pseudocysts. We performed transpapillary endoscopic retrograde drainage, endoscopic cystogastrostomy and cystoduodenostomy. The most problematic group of patients for endoscopic surgical treatment are those with the numerous pseudocysts of pancreas head and ductal system obstruction. Part of these patients requires not only transpapillary stenting but also performing the endoscopic cystoduodenostomy. In case of solitar formed pseudocysts > 6 cm located in head or body of pancreas the total regression of the disease in the result of endoscopic internal drainage is achieved in more than 90 % patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Внутрішнє дренивання у просвіт шлунково-кишкового тракту є логічним за змістом, відносно простим і, при правильному виконанні, ефективним способом лікування псевдокіст ПЗ. Протипоказаннями до цього виду лікування є тільки полікістоз ПЗ, природжена ретенційна кіста, підозра на малігнізацію. Відносно зрілості кісти або її інфікованості дискусії тривають. Безперечно, що зріла фіброзна капсула кісти є кращою передумовою успішного внутрішнього дренивання. Для анастомозування частіше використовують шлунок або проксимальну частину порожньої кишки, рідше дванадцятипалу кишку. Одним із способів створення внутрішнього дренивання є ендоскопічний малоінвазивний метод лікування ПК [1].

У другому, і особливо третьому-четвертому періодах еволюції псевдокісти, при варіантах стриктури протокової системи ПЗ згідно з Кембриджською класифікацією показано внутрішнє дренивання, яке може виконуватись як ендоскопічно, так і лапаротомним шляхом. Принципи ендоскопічного дренивання псевдокіст ПЗ ті ж, що і при хірургічному внутрішньому дрениванні: пункція стінки

шлунка або ДПК в ділянці вдавнення псевдокістою з наступним введенням в стому катетера [2].

Ендоскопічне внутрішнє дренивання використовується при псевдокістах головки та тіла ПЗ. Воно більш ефективне при ретенційних кістах протоки ПЗ, при псевдокістах внаслідок пошкодження протоки ПЗ з екстравазацією секрету в паренхіму, у хворих із обструктивним хронічним панкреатитом, при псевдокістах внаслідок вогнищового панкреонекрозу (рис. 1).

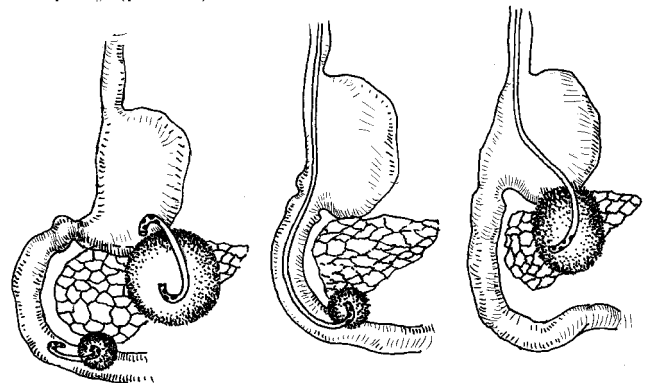


Рис. 1. Ендоскопічні способи трансмурального дренивання (цистогастро- та цистодуоденостомії).

Ускладненнями внутрішнього ендоскопічного дренивання є кровотечі, неспроможність анастомозу з розвитком перитоніту, випадання дренажу з ранньою облітерацією та рецидивом кісти.

При цистогastro-, дуодено- та єюноанастомозах, виконаних ендоскопічно або операційним шляхом, можливе інфікування вмісту ПК внаслідок надходження в її порожнину хімусу.

При кістах ПЗ, пов'язаних із пошкодженням головної протоки ПЗ, можливим є ендоскопічне дренивання через фатерів сосок після попередньої папілосфінктеротомії з проведенням катетера через місце розриву протоки в порожнину кісти (рис. 2).



Рис. 2. ЕРПХГ хворого О. Дренування протоки ПЗ після папілосфінктеротомії.

Однак довготривале дренивання протоки ПЗ може порушувати вплив секрету з бокових проток ПЗ.

Мета роботи: визначення показань до внутрішнього ендоскопічного дренивання псевдокіст підшлункової залози.

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результати лікування 98 хворих, яким виконували ендоскопічне хірургічне лікування з приводу псевдокіст ПЗ з 1998 до березня 2009 року у хірургічній клініці ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгород. Спів-

відношення чоловіків до жінок становило 70 до 28. Вік хворих коливався від 28 до 64 років, в середньому 43,6.

У 70 (71,4 %) пацієнтів псевдокісти розвинулися внаслідок гострого, а у 20 (20,4 %) хворих внаслідок хронічного панкреатиту. Усі хворі скаржилися на біль у черевній порожнині різної інтенсивності.

Попередньо усім хворим проводили клінічне обстеження, ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію та ретроградну холангіопанкреатографію. Переважна частина псевдокіст діагностована при ультразвуковому обстеженні. У 18 пацієнтів діаметр псевдокісти був >14 см, середній розмір кіст становив $(8,7 \pm 1,3)$ см.

Ендоскопічне дренивання виконували трьома способами: транспапілярне ендоскопічне ретроградне дренивання, ендоскопічна цистогастростомія та ендоскопічна цистодуоденостомія.

Ендоскопічне формування цистогastro- або цистодуоденостоми виконували під місцевою анестезією ротоглотки, седацією промедолом, введенням атропіну, дроперидолом. При формуванні стоми в антральному відділі шлунка використовували апарат з прямою оптикою, а в тілі шлунка – із скошеною 115° , у дванадцятипалій кишці – дуоденоскоп. Місце анастомозу коагулювали на ділянці до 20 мм. Наступним кроком було проходження у порожнину кісти за типом пункції у режимі різання голчастим папілотомом. Після отримання вмісту отвір розширювали в двох перпендикулярних напрямках на 5-7 мм канюляційним папілотомом.

Результати досліджень та їх обговорення.

У 13 випадках псевдокісти ПЗ були дреновані методом ТЕРД, 18 – ЕЦГС, у 13 – ЕЦДС. У шести хворих ТЕРД поєднували з ЕЦДС у зв'язку із наявністю множинних псевдокіст головки ПЗ (табл. 1).

Повна регресія псевдокісти була відмічена у 72 хворих (у 21 пацієнта після ТЕРД, у 26 після виконання ЕЦГС, у 19 – після ЕЦДС та у всіх хворих при поєднанні ЕЦДС та ТЕРД).

При ознаках нагноєння псевдокісти у чотирьох хворих виконували назоцистодренування катетером "Zimmon" 12 F для можливості санації порожнини та бактеріологічного контролю в післяопераційно-

Таблиця 1. Результати ендоскопічного дренивання сформованих псевдокіст ПЗ

Ускладнення	Кількість та вид дренивань			
	ТЕРД	ЕЦГС	ЕЦДС	ЕЦДС+ТЕРД
	23	48	21	6
Зміщення, випадання, облітерація дренажу	3	1	–	–
Кровотеча	–	1	–	–
Кровотеча під час дренивання	–	2	–	–
Рецидив	2	6	–	–

му періоді. Усім пацієнтам із назоцистодренуванням проводили контрастну назоцистографію, деескалаційну антибактеріальну терапію, інтраопераційно та через кожні 3 доби виконували посіви вмісту псевдокісти до стерильного результату та ультрасонографічний моніторинг (рис. 3).

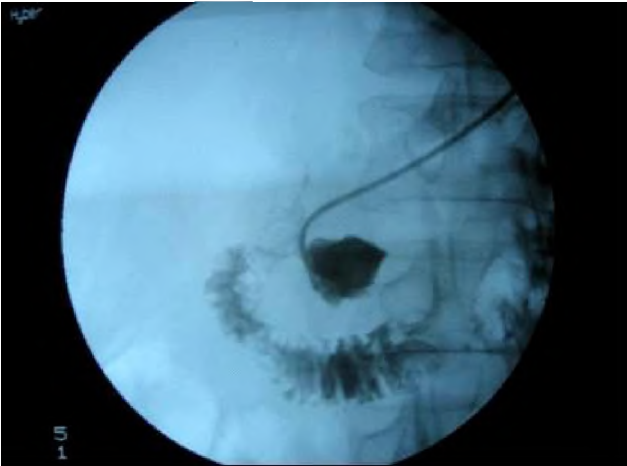


Рис. 3. Післяопераційна цистограма. Стан після ендоскопічної назоцистогастростомії з назоцистогастральним дренажем.

Ще у 40 хворих дренивання псевдокісти у просвіт шлунка здійснювали за допомогою катетера типу "pigtail" розміром 7 F.

Назоцистогастральні і назоцистодуоденальні дренажі видаляли у міру облітерації порожнини кіст

протягом 30-45 діб. Внутрішні дренажі у міру облітерації порожнини кіст випадали самостійно або видаляли ендоскопічно (7 хворих) на 60-90 добу з моменту операції.

При проведенні ТЕРД користувалися прямим дренажем розміром 7 F, але дренажні трубки залишали на 2-3 місяці, оскільки потребувалася стабільна реканалізація протоки ПЗ (рис. 4).

У трьох випадках амбулаторно була виконана заміна дренажу. Ще у двох пацієнтів цієї ж групи спостерігався рецидив псевдокісти головки ПЗ, і їм була виконана цистоеюностомія у плановому порядку.

В одного пацієнта з назоцистогастральним дренажем на третю добу після дренивання виникла шлункова кровотеча середнього ступеня тяжкості з випаданням дренажу внаслідок блювання. Кровотеча зупинена консервативно. Назоцистогастральний зонд замінено на внутрішній дренаж типу "pigtail" через 6 діб після кровотечі, що відбулася. Цей же хворий через 1,5 року спостереження з рецидивом псевдокісти оперований, йому було виконано цистогастростомію.

Таким чином, із 98 хворих, пролікованих ендоскопічними методиками, ми спостерігали у 8 (8,1 %) рецидиви захворювання, які потребували відкритого операційного втручання. Повна регресія кіст настала у 72 (73,5 %) хворих. У одного (1,02 %) хворого відмічена профузна кровотеча з арозованої судини; зміщення, випадання, облітерація дренажу спостерігалися у 4 (4,1 %); незначні кровотечі, з

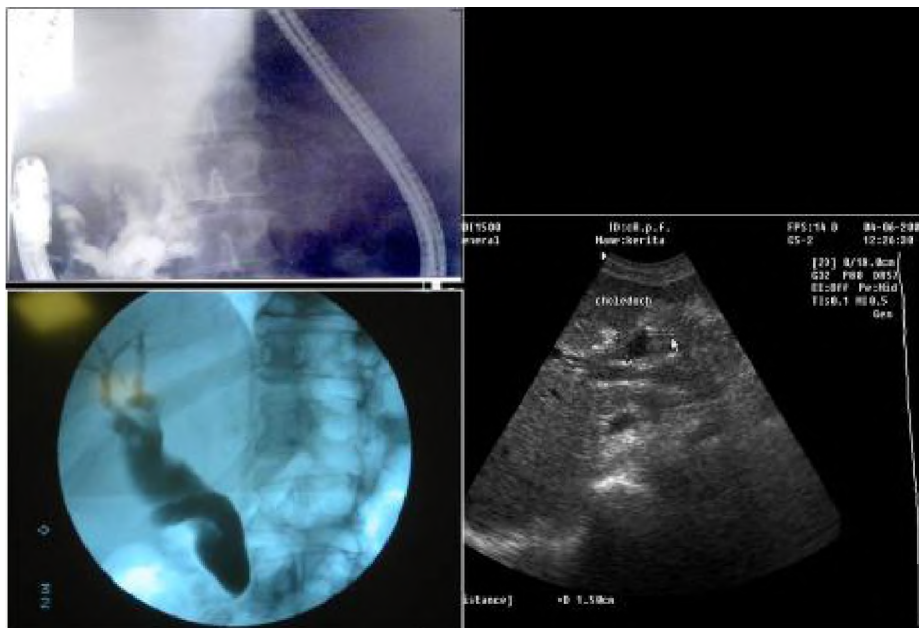


Рис. 4. Інтра- та післяопераційні дані. ЕРПХГ пацієнта К. із псевдокістою головки ПЗ та защемленим конкрементом термінального відділу холедоха. На ультрасонографії – стент протоки ПЗ. Пацієнту була виконана ендоскопічна папілосфінктеротомія з літоекстракцією та стентуванням протоки ПЗ.

якими вдалося впоратися під час маніпуляції, – у 4 (4,1 %) пацієнтів.

Повна регресія псевдокіст після ендоскопічного дренивання згідно з даними літератури досягається в 62-89 % випадків [3, 4, 5]. Причинами неуспішного ендоскопічного дренивання можуть стати товщина стінки псевдокісти >10 мм, локалізація кісти в хвостовій частині ПЗ, утворення кіст внаслідок некротичного панкреатиту. У наших хворих товщина стінки псевдокісти складала 5-10 мм. При цьому у всіх пацієнтів ПК були сформовані та синтопічно розміщені відносно шлунка або дванадцятипалої кишки.

У 80-х роках минулого сторіччя при псевдокістах ПЗ переважно призначали або хірургічне лікування, або черезшкірне дренивання. Рецидив захворювання при останньому сягав 40 %. Лапароскопічні операції типу цистоентеростомії почали виконувати нещодавно і протиставляти їх традиційному хірургічному лікуванню некоректно [5].

ЛІТЕРАТУРА

1. Русин В.І. Ендоскопічні способи лікування псевдокіст підшлункової залози / В.І. Русин, О.О. Болдіжар // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2006. – Т. 6. – Вип. 1-2. – С. 116-117.
2. Русин В.І. Вибір методу хірургічного лікування псевдокіст підшлункової залози залежно від структури її протокової системи / В.І. Русин, О.О. Болдіжар // Актуальні проблеми клінічної хірургії. – 2007. – № 5-6. – С. 77-78.
3. Hauters P., Weerts J., Peillon C., Champault G., Bokobza B., Roeyen G., Totte E., Siriser F. Treatment of pancreatic pseudocysts

Як показав аналіз нашого матеріалу, найбільш проблематичними при ендоскопічному лікуванні псевдокіст є хворі з множинними псевдокістами головки ПЗ та гіпертензією або порушеннями прохідності головної панкреатичної протоки. Частина цих хворих потребує не тільки тривалого транспапільярного стентування, але й ендоскопічної цистоуденостомії.

Висновки. 1. Показаннями до внутрішнього ендоскопічного дренивання ПК є поодинокі псевдокісти головки або тіла ПЗ, капсула яких синтопічно розташована в контакт з стінкою шлунка або дванадцятипалої кишки, що підтверджується даними ФГДС у вигляді випинання стінки шлунка або ДПК.

2. При поодиноких кістах ПЗ >6 см, розташованих в ділянці головки або тіла ПЗ, незалежно від сформованості кісти, повний регрес захворювання в результаті ендоскопічного внутрішнього дренивання досягається більш ніж у 90 % випадків.

- by laparoscopic cystogastrostomy // Ann. Chir. – 2004. – V. 129, № 6-7. – P. 347-352.
4. Morton J.M., Brown A., Galanko J.A., Norton J.A., Grimm I.S., Behrns K.E. A national comparison of surgical versus percutaneous drainage of pancreatic pseudocysts: 1997-2001 // J. Gastrointest. Surg. – 2005. – V. 9, № 1. – P. 15-20.
5. Nealon W.H., Walser E. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas // Ann. Surg. – 2005. – V. 241, № 6. – P. 948-957.

Малоінвазивні методи хірургічної корекції ахалазії кардії

М.М. ВЕЛИГОЦЬКИЙ, О.В. ГОРБУЛИЧ, А.Ю. БОДРОВА, А.А. ШЕПТУХА, В.Р. ПАШАЄВ

Харківська медична академія післядипломної освіти

MINIINVASIVE METHODS OF SURGICAL CORRECTION OF CARDIA ACHALASIA

M.M. VELYHOTSKY, O.V. HORBULYCH, A.YU. BODROVA, A.A. SHEPTUKHA, V.R. PASHAYEV

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education

Вивчено динаміку клінічних і рентгенологічних даних залежно від кількості сеансів ендоскопічної балонної дилатації. Представлено вірогідність рецидиву ахалазії кардії у групі хворих, оперованих відкритими методиками, і в групі пацієнтів після ендоскопічної балонної дилатації.

The dynamics of clinical and X-ray data, depending on the number of endoscopic balloon dilatation, has been studied. The reability of cardia achalasia relapse in the group of patients operated by open methods and in group of patients after endoscopic balloon dilatation is shown.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Ахалазія кардії – ідіопатичне захворювання, яке характеризується відсутністю реакції релаксації нижнього стравохідного сфінктера (НСС) у відповідь на ковтання. Воно зумовлене порушенням балансу між збуджувальними (ацетилхолінергічними, що містять субстанцію Р) та інгібуючими (що містять вазоактивний інтестинальний пептид і оксид азоту) нейронами унаслідок селективної втрати інгібуючих нервів [1]. В основі цього процесу, мабуть, лежить автоімунна загибель інтернейронів мейснерового сплетення [2].

Хірургічне лікування ахалазії кардії найчастіше виконується переважно в тих стадіях, коли розвиваються необоротні морфологічні зміни (рубцеві зміни в зоні стенозу, розтягнення стравоходу з S-подібною деформацією і порушенням перистальтики стравоходу) [3, 4]. Проте, як показує досвід вітчизняних і зарубіжних вчених, лікування ахалазії необхідно починати на ранніх стадіях, коли ще не розвинулися ці зміни [3].

У даний час використовують такі методи інтервенційної терапії ахалазії кардії. I – ендоскопічна інтрасфінктерна ін'єкція ботулотоксину (блокатора вивільнення ацетилхоліну з пресинаптичних закінчень) – за одну процедуру вводять до 80 ОД. Ускладнення: лихоманка, загруднинний біль, загальна слабкість, рефлюкс, “грипозний стан”. II – балонна дилатація газом або рідиною (нерозтяжними балонами Rigitex, Medi-tech, Cook і ін.) – ці балони витримують максимальний тиск в 2-4 атм. Ускладнення: перфорація, інтрамуральна гематома, рефлюкс, загруднинний біль. III – тимчасова дилатація металевими

стентами (звичайний стент, що розширюється, або антирефлюксий стент). Ускладнення: загруднинний біль, кровотеча, рефлюкс, гіперплазія фолікулярної тканини. IV – оперативне лікування – езофагокардіоміотомія з езофагокардіоміопластиком [1, 5].

Матеріали і методи. Клінічний матеріал дослідження – хворі з ахалазією кардії, які лікувалися на клінічних базах кафедри торакоабдомінальної хірургії. Хворі поділені на 2 групи: 1 – ті, яким виконана ендоскопічна балонна дилатація (ЕБД), – досліджувана група – 29 чоловік; 2 – хворі з ахалазією кардії, яким виконана кардіоміотомія, – 30 чоловік.

Методика виконання ЕБД. Під рентгенвідеоконтролем у шлунок вводиться провідник діаметром 1,2 мм (якщо виникають технічні труднощі, провідник вводиться за допомогою ендоскопа). По провіднику вводиться експериментальний балон для дилатації діаметром до 3,5 см і виконується ЕБД, після якої обов'язково здійснюється контроль за цілісністю стравоходу з водорозчинним контрастом і барієвою суспензією. ЕБД проводили за допомогою розробленого в клініці низькокомплаєнтного балона діаметром 35 мм, який витримує тиск 4 атм.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати виконання ЕБД представлені на рисунку 1.

В процесі дослідження для оцінки рецидиву симптоматики ми використовували класифікацію дисфагії за Савицьким (1976 р.). Вірогідність рецидиву симптоматики залежно від тиску в зоні НСС після дилатації представлена на рисунку 2, причому, як видно з рисунка, ЕБД найбільш ефективна у хворих із тиском

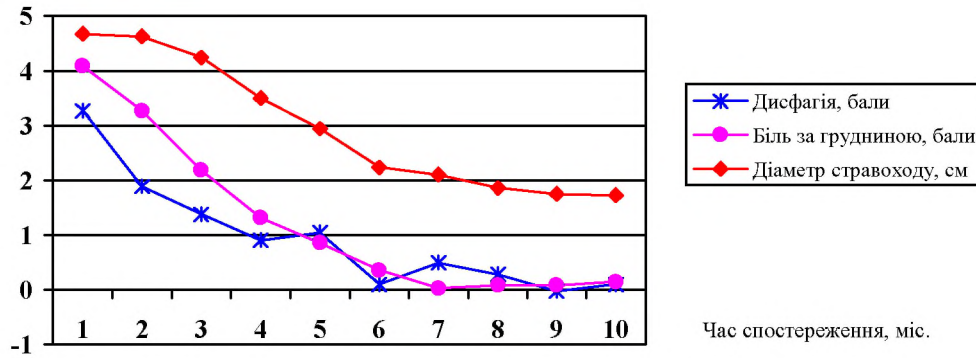


Рис. 1. Динаміка клінічних і рентгенологічних даних залежно від кількості сеансів ЕБД.

НСС <10 мм рт.ст., і ефективність ЕБД в цій групі не поступається ефективності кардіоміотомії (рис. 3). Таким чином, критеріями доброї відповіді на ЕБД вважаємо: регрес клінічної симптоматики на 2 і більше балів за шкалою VISIC після трьох сеансів ЕБД,

зменшення часу затримки контрасту в стравоході до 1-1,5 хв після 1-2 сеансів ЕБД, зменшення діаметра стравоходу на 1-2 см після 2 сеансів ЕБД, зниження тиску в зоні нижнього стравохідного сфінктера після першого сеансу ЕБД менше 10 мм рт. ст.

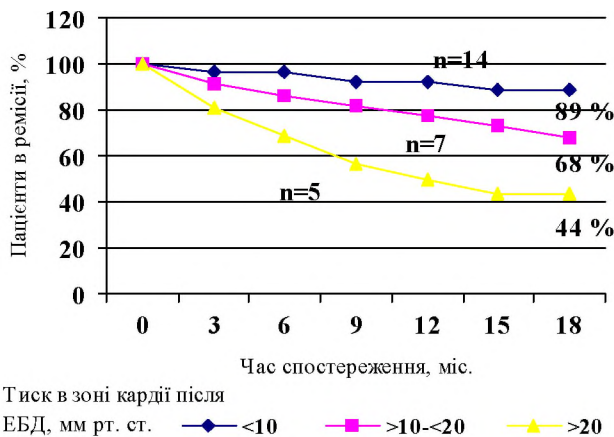


Рис. 2. Вірогідність рецидиву симптоматики залежно від тиску в НСС після дилатації. Відмінності між групами статистично достовірні ($p < 0,05$).

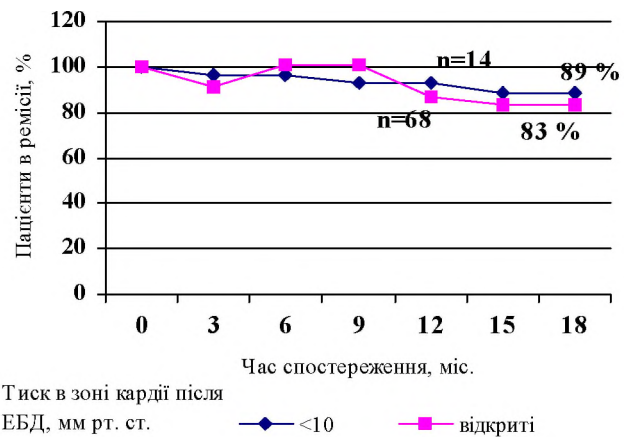


Рис. 3. Вірогідність рецидиву ахалазії кардії у хворих, оперованих відкритими методиками, і в групі хворих, в яких тиск після ЕБД становив менше 10 мм рт. ст.

Висновки. Використання ЕБД у хворих з ахалазією кардії дозволяє без особливого ризику провести лікування пацієнта з добрими і відмінними функціональними результатами. Використання розроблених у клініці балонів дозволяє значно зменшити витрати, пов'язані з придбанням дорогих фірмових балонів. У більшості пацієнтів, яким була виконана ЕБД, відмічений тривалий клінічний ефект із відсут-

ністю поворотної симптоматики протягом року і довше. Використання ЕБД у хворих з ахалазією кардії дає результати, порівнянні з результатами оперативного лікування у хворих з "доброю" відповіддю на ЕБД. Спостереження за великою кількістю хворих і підтвердження отриманих результатів дозволить рекомендувати широке використання ЕБД в групах хворих із доброю відповіддю на дилатацію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Носков Н.Н. Продольная миотомия пищевода-желудочного перехода с расширяющей эзофаго-кардио-фундопластикой при ахалазии пищевода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Кубан. гос. мед. акад. – Краснодар, 1998. – 17 с.
 2. Abir F., Modlin I., Kidd M., Bell R. Surgical treatment of achalasia: current status and controversies. Dig Surg. – 2004. – Vol. 21, № 3. – P. 165-76.
 3. Lindenmann J., Maier A., Eherer A., Matzi V., Tomaselli F.,

Smolle J., Smolle-Juettner F.M. The incidence of gastroesophageal reflux after transthoracic esophagocardio-myotomy without fundoplication: a long term follow-up // Eur. J. Cardiothorac Surg. – 2005. – Vol. 27, № 3. – P. 357-360.
 4. Chen L.Q., Chughtai T., Sideris L., Nastos D., Taillefer R., Ferraro P., Duranceau A. Long-term effects of myotomy and partial fundoplication for esophageal achalasia // Dis. Esophagus. – 2002. – Vol. 15, № 2. – P. 171-179.

УДК 616.37-002-036.11-08-092

Малоінвазивні технології при постнекротичних кістах підшлункової залози

І.В. АНДРЕЄВА, М.С. ЄФІМОВ, Е.В. СУМІШЕВСЬКИЙ, О.А. ВІНОГРАДОВ

Луганський державний медичний університет

MINIINVASIVE TECHNOLOGIES FOR POSTNECROTIC CYSTS OF PANCREAS

I.V. ANDREYEVA, M.S. YEFIMOV, E.V. SUMISHEVSKY, O.A. VYNOHRADOV

Luhansk State Medical University

Проаналізовані результати лікування 112 випадків осередкових рідинних утворів підшлункової залози при гострому і хронічному панкреатиті, з яких у 36 (32,14 %) були постнекротичні псевдокісти. 68 (86,08 %) хворих з осередковими рідинними утворами підшлункової залози були вилікувані радикально за допомогою черезшкірних втручань під ультразвуковим контролем. Ускладнень не було. Обговорюються можливості і проблеми ультразвукової діагностики.

The results of treatment of 112 cases of local liquor formations of pancreas in patients with acute and chronic pancreatitis are discussed. 36 (32,14 %) of them had postnecrotic cysts of pancreas. 68 (86,08 %) of the patients with local liquor formations of pancreas were radically treated with the help of intercutaneous echocontrol investigation. There were no complications after miniinvasive surgery. The possibilities and problems of ultrasound control operations are discussed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Одним з найбільш частих ускладнень деструктивних форм гострого панкреатиту (ГП) є постнекротичні псевдокісти підшлункової залози (ПЗ) [2, 6]. За даними різних авторів, ГП ускладнюється утворенням псевдокіст в 3,5-11 %, хронічний – в 22-70 % випадків [2], при тяжких деструктивних формах ГП утворення псевдокіст спостерігається у 29,8-51,7 % хворих [4, 6]. Діапазон оперативних втручань, які виконують при псевдокістах ПЗ, достатньо широкий [1, 5]. Ускладнення при відкритому оперативному лікуванні кіст ПЗ складають до 70 %, при нагноєнні кісти летальність досягає 28-35 % [2]. Разом з тим лікувальна тактика відносно постнекротичних псевдокіст не розроблена [3, 6]. Якщо раніше показаннями для діагностичних технологій традиційно вважали нагноєння, компресійний, больовий і біліарний синдроми, швидке зростання кісти, то останнім часом більше схиляються до виконання міні-інвазивних операцій при неускладненому перебігу кісти [3, 4].

Мета роботи: аналіз результатів лікування хворих з постнекротичними псевдокістами ПЗ і виявлення проблемних моментів у використанні ультразвукової діагностики. Дана робота є розділом на-

уково-дослідної теми кафедри анестезіології, реаніматології та хірургії ФПО ЛугДМУ під номером державної реєстрації 0109U004607 “Міні-інвазивні втручання у лікуванні постнекротичних псевдокіст підшлункової залози”.

Матеріали і методи. Проведений аналіз 112 випадків осередкових рідинних скупчень ПЗ і навколишніх тканин у пацієнтів, що перебували на лікуванні в клініці з приводу гострого і хронічного панкреатиту. З них у 36 (32,14 %) хворих виявлені псевдокісти, у 27 (24,11 %) – оментобурсити, у 30 (26,79 %) пацієнтів – гострі рідинні скупчення в парпанкреатичній і заочеревинній клітковині, у 19 (16,96 %) – абсцеси ПЗ і навколишніх тканин.

Пацієнтам з осередковими рідинними утворами ПЗ і навколишніх тканин виконували черезшкірні втручання під ультразвуковим контролем методом вільної руки на ультразвуковому сканері SLE-101 РС (Латвія) з конвексним датчиком 3,5 МГц. Для пункцій використовували голки і дренажні набори фірми BALTON (Польща) 6-10 Fr. Пункції в більшості випадків виконували під місцевою анестезією. Аналізували результати малоінвазивного лікування хворих і виявляли можливості і проблеми, що виникають при використанні черезшкірних

операцій під ультразвуковим контролем. Цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення. Псевдокісти ПЗ формувалися в терміни від 2-3 тижнів до 2-3 місяців від початку захворювання. У деяких пацієнтів терміни формування їх встановити не вдалося. Клінічно псевдокісти невеликих розмірів проявляли себе тільки наполегливим больовим синдромом, великі, крім того, – наявністю об'ємного утвору в животі і симптомами здавлення навколишніх органів. Незважаючи на неінфікований характер панкреонекрозу, у більшості пацієнтів із псевдокістами спостерігали наполегливе збільшення температури до 38 °С у вечірні години, іноді з ознобами, помірну анемію і гіпопротеїнемію при незначному лейкоцитозі. Характерними ознаками запального процесу, що триває, були збільшення ШОЕ і помірна гіперамілаземія.

Ультразвукова картина псевдокіст була представлена однокамерними гіпо- або анехогенними утворами округлої форми з однорідною (або неоднорідною) структурою, частіше з наявністю дистального псевдопосилення. Товщина й ехогенність стінок порожнини залежали від стадії запального процесу. При множинних осередкових утворах нерідко відзначали різний характер вмісту, різні контури об'єктів. Локалізація псевдокіст у ділянці головки ПЗ спостерігалася у 13 (36,11 %) хворих, в ділянці тіла – у 18 (50 %) і в ділянці хвоста – у 5 (13,89 %) пацієнтів. Діаметр кіст склав від 2 до 12 см. Біохімічне дослідження пунктату псевдокіст у всіх випадках показало наявність амілази, проте гіперамілаземія була виявлена тільки у 7 (19,44 %) хворих.

Враховуючи можливість спонтанного розсмоктування осередкових рідинних скупчень ПЗ, особливо псевдокіст невеликих розмірів, всім хворим проводили стандартне консервативне лікування протягом 1-2 тижнів. Разом із стандартною схемою обов'язковими пунктами терапії вважали застосування октреотиду у вигляді Окстрестатину “Фарм-синтез” (РФ) внутрішньовенно по 100-300 мкг 3 рази на добу, кортикостероїдів і сеансів ультразвуку на ділянку локалізації рідинних скупчень впродовж 5-7 днів. В результаті такого комплексу заходів спонтанно зникли близько 30 % псевдокіст, зокрема множинних (у 3 пацієнтів), а також оментобурситів.

З метою визначення ступеня зв'язку кісти з протоковою системою ПЗ ми тільки в деяких випадках використовували рентгенконтрастування (небезпечка виникнення ускладнень). На наш погляд, адекватними показниками наявності зв'язку об'ємного утвору з протоковою системою є велика швидкість

наповнення її після евакуації і висока ферментативна активність вмісту кісти. Склеротерапію псевдокіст не проводили. За наявності декількох кіст проводили почергову пункцію кожної з них.

Показаннями до дренивання осередкових утворів ПЗ і навколишніх тканин вважали: великі за об'ємом рідинні скупчення (більше 5-6 см в діаметрі), отримання при пункції гною або ексудату, підозрілого на інфікування. Відносним показанням до дренивання вважали неефективність пункцій, що проводились більше 3 разів. Після черезшкірного дренивання псевдокіст ПЗ середні терміни дренивання склали 9 діб.

У результаті проведеного лікування 68 (86,08 %) хворих були виліковані радикально діапевтичними технологіями. Ускладнень пункцій і дренируючих маніпуляцій не було. У 3 пацієнтів відзначено больові реакції під час втручань під місцевою анестезією. У 7 випадках було потрібно провести повторні пункції, в 4 з них – дренивання. У решти пацієнтів виявлені дійсні кісти (у 4) і пухлинні захворювання ПЗ (у 3), зокрема метастатичні (в 1).

На наш погляд, псевдокісти з несформованими стінками є найбільш відповідними для пункційного лікування, а при стінках, що сформувалися, доцільнішим є первинне дренивання. Міні-інвазивне лікування потрібно прагнути проводити до появи гнійних ускладнень.

Проте, незважаючи на задовільні результати лікування наших пацієнтів, необхідно відзначити ряд труднощів і суперечливих питань, які виникали у нас в процесі лікування пацієнтів. Головним питанням була необхідність виконання пункції і визначення термінів її проведення. Це викликано тим, що у деяких хворих молодого віку в результаті консервативного лікування спонтанно лізувалися вельми великі за об'ємом (не менше 500 мл) множинні рідинні скупчення. Другим питанням був вибір методу: пункція або дренивання. Питання було зумовлено невпевненістю в інфікованості об'ємного утвору і наявності секвестрів у його порожнині. Питання виникали також з приводу кількості пункцій, що проводилися, термінів постановки дренажу, наявності зв'язку кісти з протоковою системою, оцінки ефективності пункції і необхідності оперативного втручання. В цілому, всі виниклі питання ми вирішували в межах власного розуміння суті процесів, що відбуваються, при практичній відсутності загальноприйнятої тактики.

Наш невеликий досвід міні-інвазивного лікування рідинних скупчень ПЗ підтверджує думку В.І. Мамчич та співавт. (2005) про те, що кісти ПЗ – одна з недостатньо вивчених проблем панкреатології. Це узагальнює поняття, під яким розуміються зміни

найрізноманітнішої етіології. Проте, на наш погляд, існує багато загальних клінічних ознак псевдокіст і оментобурситів, що вимагає поглибленого клінічного та експериментального вивчення.

У перспективі подальших досліджень доцільно провести комплексне клініко-експериментальне вивчення вказаних проблем, уточнити питання класифікації ГП і його ускладнень, визначити показання, терміни і види міні-інвазивних втручань.

Висновок. Ультразвукова діапевтика – сучасний комплекс міні-інвазивних технологій, що швидко розвивається, становить альтернативу лапаротомії і має кращі результати та меншу кількість ускладнень. Проте для широкого використання метод вимагає серйозного узагальнення знань фахівців з ультразвукової діагностики і хірургів для розробки єдиного уніфікованого підходу до лікування постнекротичних кіст підшлункової залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М. Гострий панкреатит / Б.М. Даценко, Т.І. Тамм, К.О. Крамаренко. – Харків: Прапор, 2004. – 84 с.
2. Ефективність пункційного дренивання кіст, абсцесів, гематом печінки та кіст підшлункової залози, вмісту черевної порожнини та заочеревинного простору / В.І. Мамчич, В.І. Паламарчук, В.Т. Шило та співавт. // Тези Міжнародної науково-практичної конференції “Ультразвукова діагностика в гастроентерології”. – К.: Вид-во ВБО “Український доплерівський клуб”, 2006. – С. 48-50.
3. Зубов А.Д. Значение чрескожных интервенций под контролем УЗИ в диагностике и лечении острого и хронического панкреатита / А.Д. Зубов, Ю.Э. Чирков, С.И. Чердниченко // Тези Міжнародної науково-практичної конференції “Ультразвукова діагностика в гастроентерології”. – К.: Вид-во ВБО “Український доплерівський клуб”, 2006. – С. 34-35.
4. Кондратюк О.П. Псевдокісти підшлункової залози як ускладнення гострого панкреатиту: сучасні та стандартні методи хірургічного лікування / О.П. Кондратюк // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2-3. – С. 95-95.
5. Современные возможности лечения острого панкреатита в условиях многопрофильной хирургической клиники / О.И. Мишиношвили, Г.Д. Попандопуло, В.И. Резниченко, А.В. Денисов // Хірургія України. – 2003. – Т. 4 (8). – С. 61-64.
6. Ультрасонография и рентгеновская КТ в диагностике осложнений острого панкреатита / А.А. Федусенко, С.Г. Живица, А.П. Мягков // Тези Міжнародної науково-практичної конференції “Ультразвукова діагностика в гастроентерології”. – К.: Вид-во ВБО “Український доплерівський клуб”, 2006. – С. 73-74.

УДК 616.342-031-089.86-02:616.366-003.7

Балонна дилатація великого дуоденального сосочка в лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом

О.М. ЛИТВИНЕНКО, І.І. ЛУКЕЧА, О.М. ГУЛЬКО

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

BALLOON DILATION OF BIG DUODENAL PAPILLA IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS COMPLICATED BY MICROCHOLEDOCHOLITHIASIS

O.M. LYTVYENENKO, I.I. LUKECHA, O.M. HULKO

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

Проведено порівняльний аналіз результатів лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом з використанням ендоскопічної папілосфінктеротомії, ендоскопічної балонної дилатації, інтра- та постопераційної етапної дозованої балонної дилатації. Розроблено та впроваджено показання до виконання інтра- та постопераційної етапної дозованої балонної дилатації. Рекомендуються її використання при високому ризику кровотечі, парасосочкових дивертикулах, після резекції шлунка за Більрот-ІІ, у випадках, коли виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії неможливе або небезпечне.

The article is devoted to the comparative analysis of the results of treatment of patient with cholelithiasis complicated by microcholedocholithiasis with usage endoscopic papillosphincterotomy, endoscopic balloon dilatation, intra- and postoperative staging batching balloon dilatation. The indications for intra- and postoperative staging batching balloon dilatation were elaborated and implemented. The authors recommend its application in cases with high risk of bleeding, parapapillary diverticulas, after Billroth II gastrectomy, in cases when endoscopic papillosphincterotomy is impossible or dangerous.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На початку 90-х років ХХ століття одночасно декілька груп дослідників почали застосовувати балонну дилатацію сфінктера печінково-підшлункової ампули (сфінктера Одді) з лікувальною метою як альтернативу ендоскопічній папілосфінктеротомії. Однак деякі автори відмічають більш високу ймовірність розвитку гострого панкреатиту, ніж при ендоскопічній папілосфінктеротомії, що може обмежувати широке впровадження даного методу в клінічну практику. Стримане ставлення до ендобіліарної балонної дилатації пов'язано також із незначним досвідом втручання, відсутністю метааналізу віддалених результатів. До сьогодні не визначені можливості папілодилатації при патології біліарної системи [1-7].

Мета роботи: оцінка можливостей інтра- та постопераційної балонної дилатації сфінктера Одді в лікуванні хворих на жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ), ускладнену мікрохоледохолітіазом.

Матеріали і методи. Нами проведено порівняльний аналіз 3 груп пацієнтів із ЖКХ, ускладненою мікрохоледохолітіазом. Всі хворі перебува-

ли на лікуванні в Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова.

У 1-шу групу увійшли 32 хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом III-IV стадій (за класифікацією мікрохоледохолітіазу К. Juniper, E.N. Burson) та патологією сфінктера Одді, яким була виконана ендоскопічна папілосфінктеротомія.

У 2-гу групу увійшли 30 хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом I-IV стадій, яким була виконана інтра- та постопераційна балонна дилатація сфінктера Одді.

До 3-ї групи увійшли 28 хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом I-II-III стадій, яким була виконана ендоскопічна балонна дилатація сфінктера Одді.

Розподіл за кількісною та якісною характеристикою мікрокристалів протокової жовчі у хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом, проводився за допомогою електронної поляризаційної мікроскопії та класифікацією мікрохоледохолітіазу, яку запропонували К. Juniper, E.N. Burson.

Основними причинами госпіталізації в усіх групах пацієнтів були різні форми жовчнокам'яної хвороби.

Найчастіше причиною госпіталізації стали хворі з холецистолітіазом – 50 (55,5 %), хронічним панкреатитом – 19 (21,1 %) та стенозуючим папілітом – 15 (16,6 %) випадків, а найменшу частку займали хворі з явищами ізольованого холангіту – 6 (6,7%) випадків.

За допомогою поляризаційної мікроскопії протокової жовчі були обстежені всі хворі. Результати поляризаційної мікроскопії були позитивні (наявність будь-яких видів кристалів: кристали моногідрату холестерину, гранули білірубінату кальцію, гранули карбонату кальцію) в 90 (100 %) пацієнтів.

Мікрокристали протокової жовчі в ізольованому вигляді зустрічалися лише в 10 (11 %) випадках і були представлені кристалами холестерину. У більшості (80 (89 %)) спостережень зустрічались комбінації мікрокристалів. Найчастішим було поєднання трьох видів кристалів: кристали моногідрату холестерину (КХ), гранули кальцію білірубінату (ГБ) та гранули кальцію карбонату (ГК). Дана комбінація зустрічалася в 66 (73,3 %) випадках, КХ з ГБ мали місце в 24 (37,7 %) випадках. Комбінацію КХ+ГК та ГБ+ГК під час дослідження не спостерігали.

Всі групи хворих були зіставні за статтю, віком і характером основного захворювання й вираженістю супутньої патології.

Всім пацієнтам виконано передопераційне обстеження, що включає клінічні й біохімічні аналізи крові, ультразвукове, рентгенологічне й ендоскопічне дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення.

Способи хірургічного лікування залежали від стану жовчного міхура, патології сфінктера Одді (папілоспазм, папілостеноз, дисфункція ВДС), якісного та кількісного стану мікролітів протокової жовчі та наявності ускладнень.

Серед хірургічних методів лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом, віддавали перевагу міні-інвазивним методам: лапароскопічним втручанням з інтра- та постопераційною балонною дилатацією сфінктера Одді та ендоскопічним транспапілярним втручанням.

Всім хворим на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом, було виконано лапароскопічну холецистектомію.

Залежно від отриманих результатів електронної поляризаційної мікроскопії протокової жовчі та з метою збереження сфінктерного апарату ВДС, ми розробили диференціальний підхід до вибору методу хірургічного лікування та корекції патології ВДС.

При лікуванні хворих на ЖКХ, ускладнену мікрохоледохолітіазом, ми дотримуємося двохетапної тактики лікування.

Передусім, з метою діагностики мікрохоледохолітіазу, виконували ультразвукове дослідження органів панкреатодуоденальної зони, ендоскопічну ретроград-

ну панкреатохолангіографію з подальшим забором протокової жовчі для мікроскопічного дослідження, результати яких дозволяли уточнити причини порушення пасажу жовчі, локалізацію патологічного процесу, а також визначити в подальшому тактику лікування.

Другим етапом виконували хірургічне лікування. Залежно від отриманих результатів поляризаційної мікроскопії протокової жовчі, ми виконували лапароскопічну холецистектомію з наступними ендоскопічними транспапілярними втручаннями.

При успішній ретроградній канюляції загальної жовчної протоки, підтвердженні мікрохоледохолітіазу III та IV стадії та при наявності патології ВДС виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію або часткову папілотомію з подальшою балонною дилатацією ВДС.

Слід зазначити, що виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії неможливе при відсутності ендоскопічного контролю положення папілотома у проекції сфінктера Одді (навколосочковий дивертикул, виражений стеноз ВС ДПК, резекований за Більрот-II шлунок, виражена рубцева деформація або стеноз вихідного відділу шлунка, а також високий ризик кровотечі).

У подібних ситуаціях альтернативою ендоскопічної папілосфінктеротомії вважаємо ендобіліарну балонну дилатацію.

При неможливості канюляції виконували одномоментне оперативне втручання, лапароскопічну холецистектомію з зовнішнім дренажуванням загальної жовчної протоки через куку міхурової протоки, забір міхурової жовчі для мікроскопічного дослідження і виконання інтра- та постопераційної етапної дозованої дилатації ВДС під рентгеновським контролем згідно з розробленим нами методом (Деклараційний патент на корисну модель №12469).

Завданням корисної моделі була розробка способу дилатації сфінктера Одді, який за рахунок виконання етапної та дозованої дилатації забезпечив би зниження кількості післяопераційних ускладнень.

Після виконання холецистектомії через куку міхурової протоки в просвіт загальної жовчної протоки вводять дренажну трубку за Холстедом-Піковським та виконують забір жовчі для мікроскопічного дослідження. Зовнішній кінець трубки виводять через контрапертуру у правому підребер'ї.

У дренажну трубку вводять катетер із балоном на його кінці, який проводять у просвіт сфінктера Одді. Під рентгеноконтролем у балон вводять водорозчинну рентгеноконтрастну рідину, наприклад "Тріумб-раст", якою заповнюють порожнину балона.

Дилатацію сфінктера Одді виконували етапно, дозовано. На першому етапі, інтраопераційно, виконують дилатацію сфінктера Одді до 3-5 мм, а в післяопераційному періоді на 3-5-7 дні виконують повторну дилатацію, кожен раз збільшуючи розмір

дилатації на 2-4 мм, контролюючи розміри розширеного балона рентгенологічно, доводячи просвіт сфінктера до 10-11мм.

Дренажну трубку видаляють на 7 добу після операції.

З метою диференційного підходу до вибору методу корекції патології сфінктера Одді та лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу нами розроблені показання до виконання інтра- та постопераційної етапної дозованої дилатації сфінктера Одді: підтверджений мікрохоледохолітіаз I-II-III-IV стадій, довготривалий папілоспазм, запальні зміни великого дуоденального сосочка (гострий папіліт), явища біліарної гіпертензії, підвищений ризик розвитку кровотечі, порушена анатомія ШКТ.

Ускладнення відмічалися в 1 випадку – транзиторне підвищення амілази крові, що розвинулось на тлі супутнього хронічного панкреатиту.

Ускладнення після ендоскопічної папілосфінктеротомії відзначені в 3 випадках, в 2 випадках мали місце явища шлунково-кишкової кровотечі та в 1 випадку явища гострого панкреатиту.

З метою визначення впливу методу корекції патології сфінктера Одді на віддалені результати лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом, нами було проаналізовано дані 30 пацієнтів, які були отримані за допомогою анкетування.

На основі відомих запитальників SF-36 і опитувальника для оцінки якості життя хворих із хронічним панкреатитом (ВХП, Багненко С.Ф., 2000) нами був розроблений специфічний опитувальник, адаптований для оцінки якості життя пацієнтів, пролікованих із приводу жовчнокам'яної хвороби, ускладненої мікрохоледохолітіазом. Інтегральний показник якості життя (ПЯЖ) визначається сумою добутоків балів на ваговий коефіцієнт відповідного питання. Нормальний рівень ПЯЖ ми визначили після анкетування практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю, в яких ПЯЖ дорівнював (39,7±2,6) бала. Нормальним показником ПЯЖ визначено значення до 50 балів.

Анкетування проводили на доопераційному етапі та через 6 і 18 та 36 місяців після оперативного лікування.

Віддалені результати після оперативного лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом, простежені на основі опитувальника оцінки якості життя в строки від 6 міс. до 3 років. 15 хворим проведено амбулаторне обстеження (УЗД, ФГДС і електронна мікроскопія протокової жовчі).

Для оцінки показника якості життя хворих у післяопераційному періоді в обох групах хворих проведено порівняльне дослідження інтегрального показника якості життя (ПЯЖ), результати якого представлені в таблиці 1.

Як видно із представленої таблиці, гірші результати з погляду якості життя спостерігалися в групі хворих, яким було виконано ендоскопічну папілосфінктеротомію. Вихідний рівень ПЯЖ у них склав 111,4 бала, через 6 місяців після операції знизився до 74,5 бала і через 18 місяців зберігався на рівні 67,9 бала. Лише через 36 місяців ПЯЖ став дорівнювати 59,1 бала, що вказувало на неповноцінну та неповну нормалізацію якості життя.

З розвитком технологій у подібній категорії хворих ми стали виконувати інтра- та постопераційну дозовану балонну дилатацію. Вихідний рівень ПЯЖ у них становив 112,5 бала. Після проведеного хірургічного лікування з корекцією порушень ВДС у більшості хворих настала нормалізація якості життя. ПЯЖ через 6 місяців склав 62,5 бала, а через 18 місяців становив 53,3 бала, через 3 роки ПЯЖ склав 46,1, що відповідало повній нормалізації якості життя.

У групі пацієнтів, яким було виконано інтра- та постопераційну етапну дозовану балонну дилатацію

Таблиця 1. Результати лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітіазом з використанням різних методів за даними інтегрального показника якості життя

Методи лікування	Інтегральний показник якості життя (ПЯЖ)			
	ПЯЖ Вихідний рівень	термін післяопераційного спостереження		
		6 місяців після оперативного втручання	18 місяців після оперативного втручання	36 місяців після оперативного втручання
Ендоскопічна папілосфінктеротомія	N=10 111,4±1,5	N=9 74,5±0,8	N=7 67,9±0,9	N=5 59,1±0,6
Ендоскопічна балонна дилатація сфінктера Одді	N=10 112,5±1,8	N=10 62,5±1,7	N=8 55,5±1,6	N=5 51,3±2,7
Інтра- та постопераційна етапна дозована балонна дилатація сфінктера Одді	N=10 112,5±1,5	N=8 59,4±1,7	N=6 53,3±1,9	N=5 46,1±1,3

сфінктера Одді, відбувалася статистично достовірно, більш рання й більш виражена, ніж у хворих, яким були виконані ендоскопічні траспапілярні втручання, нормалізація значення ППЯЖ, що свідчить про адекватність запропонованих методів (рис. 1).

Проведений аналіз доводить корекцію між нормалізацією стану хворих на жовчнокам'яну хворобу,

ускладнену мікрохоледохолітазом, та методом корекції сфінктера Одді. Нормалізація параметрів якості життя у хворих, яким було виконано інтра- та постопераційну етапну дозовану балонну дилатацію сфінктера Одді, відбувається в більш ранні терміни, що є свідченням медичної та соціальної ефективності даної оперативної тактики.

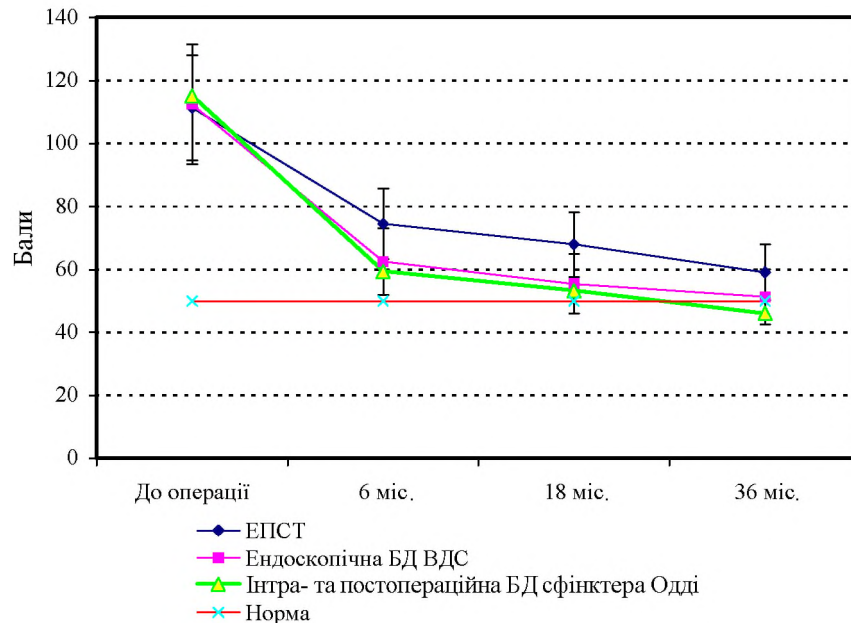


Рис. 1. Динаміка ППЯЖ хворих на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену мікрохоледохолітазом, залежно від методу корекції ВДС.

Висновки. 1. Застосування міні-інвазивних хірургічних методів лікування з врахуванням стадії мікрохоледохолітазу та диференційним підходом до вибору методу корекції ВДС приводить до зменшення кількості післяопераційних ускладнень і кращої якості життя хворих у віддаленому періоді.

2. При високому ризику кровотечі, парасочкових дивертикулах, після резекції шлунка за

Більрот-II, у випадках, коли виконання ендоскопічної (ретроградної або антеградної) папілосфінктеротомії неможливе або небезпечне, доцільним є використання інтра- та постопераційної етапної дозованої балонної дилатації сфінктера Одді.

3. Позитивним моментом використання інтра- та постопераційної етапної дозованої балонної дилатації сфінктера Одді є збереження його функціональної активності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вихрова Т.В. Билиарный сладж и его клиническое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003.
2. Чубенко С.С. Микрохолелитиаз // Doctor. – 2004. – № 3. – С. 23-24.
3. Ahmed F., Sherman S. Should patients with biliary-type pain after cholecystectomy be evaluated for microlithiasis? // Gastrointest. Endosc. – 2008. – Vol. 68. – P. 75.
4. Eversman D., Fogel E., Phillips S., Sherman S., Lehman G. Sphincter of Oddi dysfunction (SOD): long-term outcome of biliary sphincterotomy (BES) correlated with abnormal biliary and pancreatic sphincters // Gastrointest. Endosc. – 1999. – Vol. 49 (Suppl. 3). – P. 78.
5. Okolo P.I. 3rd, Pasricha P.J., Kallou A.N. What are the long-term results of endoscopic pancreatic sphincterotomy? // Gastrointest. Endosc. – 2000. – Vol. 52. – P. 15-19.
6. Toda N., Saito K., Wada R. et al. Endoscopic sphincterotomy and papillary balloon dilation for bile duct stones // Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 52, № 63. – P. 700-704.
7. Weinberg B.M., Shindy W., Lo S. Endoscopic balloon sphincter dilation (sphincteroplasty) versus sphincterotomy for common bile duct stones // Cochrane Database Syst. Rev. – 2006. – Vol. 18, № 4.

УДК 616.25 – 002 – 003.219 – 072

Відеоторакоскопія при спонтанному пневмотораксі та ексудативному плевриті

О.Б. КУТОВИЙ, В.В. ПИМАХОВ, В.В. ВАСИЛЬЧЕНКО

Дніпропетровська державна медична академія

VIDEOTHORACOSCOPY AT SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX AND EXUDATIVE PLEURITIS

O.B. KUTOVY, V.V. PIMAKHOV, V.V. VASYLCHENKO

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Відеоторакоскопія використана в діагностиці та лікуванні 24 пацієнтів віком від 18 до 67 років. Показаннями до відеоторакоскопії були спонтанний пневмоторакс в 11 хворих і ексудативний плеврит – у 13. 11 пацієнтам (I група) втручання виконували із застосуванням місцевої анестезії. Іншим 13 (II група) під час операції застосована внутрішньовенна анестезія з штучною вентиляцією легень. У 4 пацієнтів були виявлені неспецифічні серозно-запальні плеврити, фібринозно-гнійні плеврити діагностували в 3 хворих. При бактеріологічному дослідженні випоту в цих пацієнтів у 3 випадках відмічено зростання *Staph. aureus*, в 2 – *Str. pneumoniae*, ще в 2 – зростання колоній мікроорганізмів не виявлено. Метастатичний плеврит діагностували у 2 пацієнтів, специфічні гранулематозні процеси – у 4 хворих. У 3 пацієнтів причинами спонтанного пневмотораксу були плевральні шварти, у 6 – дрібні субплевральні булі, у 2 з них вказані зміни поєднувалися з внутрішньоплевральним здуковим процесом, у 1 виявлені великі булі, у 1 – патології з боку плеври не виявили. 6 пацієнтам виконана електрокоагуляція бул, при розмірах бул понад 1,5 см додатково виконували їх перев'язку за допомогою ендопетлі Редера. У 3 випадках цілісність вісцеральної плеври відновили шляхом діатермокоагуляції і пересікання внутрішньоплевральних злук і шварт. Плевродез здійснили 6 пацієнтам.

Відеоторакоскопія дозволила в 100 % випадків діагностувати причину ексудативного плевриту, в 90,9 % випадків – причину спонтанного пневмотораксу і в 81,8 % випадків її усунути.

Videothoracoscopy was used for diagnostics and treatment of 24 patients from 18 till 67 years old. Spontaneous pneumothorax in 11 cases and exudative pleuritis in 13 cases were the indications for videothoracoscopy. For 11 patients (the Ist group) the procedure was provided with using the local anesthesia. For other 13 ones (the IInd group) during operation was used the intravenous anesthesia with artificial lung ventilation. In 4 cases were found non-specific serotic inflammatory pleural effusions, in 3 patients – fibrinotic purulent pleural effusions. During bacteriologic investigation of these patients' effusions in 3 cases was marked the growth of *Staph. aureus*, in 2 cases – *Str. pneumoniae*, in 2 cases – the microbiological growth was not found. Metastatic pleural effusion was diagnosed for 2 patients, specific granulomas processes were found for 4 patients. In 3 patients spontaneous pneumothorax was caused by pleural adhesions, in 6 cases – by small subpleural bulls, in 2 patients among them these changes were accompanied by intrapleural adhesions, for 1 patient was diagnosed a big pleural bull, in 1 case there were not found any changes in pleural cavity. Bull coagulation was provided for 6 patients. When the size of bull was more than 1,5 cm, their ligation by Roeder endoloop was provided additionally. In 3 cases visceral pleura was renewed by intrapleural adhesion coagulation and dissection. Pleurodesis was used for 6 patients. Videothoracoscopy allowed in 100 % cases to make diagnosis of pleural effusion cause, in 90,9 % cases – to determine causes of spontaneous pneumothorax and in 81,8 % cases to take off these cases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Закономірно відеоторакоскопія (ВТС) знаходить все ширше застосування при патології легень і плеври [2, 4]. Найбільш частими показаннями до виконання діагностичної і лікувальної ВТС є ексудативний плеврит (ЕП) нез'ясованої етіології і спонтанний пневмоторакс (СП) [3]. Протягом останніх десятиліть відмічається тенденція до зростання цієї патології, при цьому, головним чином, за рахунок осіб працездатного віку [1, 2].

Загальновідомо, що визначення етіології плеврального випоту утруднене й у більшій частині пацієнтів при використанні рутинних методів дослідження діагностичний процес затягується на 3-4 місяці [2]. Тому ВТС як допоміжний метод набуває провідного значення в діагностиці причин ЕП [2, 3].

У лікуванні СП все частіше використовуються відеоендоскопічні методики. При цьому невирішеними залишаються питання термінів застосування ВТС, показань до використання плевродезу (ПД), а також засобів його індукції [1, 4].

Анестезія для ВТС при СП і ЕП може бути забезпечена як тотальним, так і місцевим знеболенням (МЗ) [1, 2].

Мета роботи: оцінка діагностичної і лікувальної ефективності відеоторакоскопії при ексудативному плевриті і спонтанному пневмотораксі.

Матеріали і методи. ВТС у клініці хірургії № 2 Дніпропетровської державної медичної академії використана в діагностиці та лікуванні 24 пацієнтів віком від 18 до 67 років з патологією плевральної порожнини. Серед них 16 чоловіків і 8 жінок. Показаннями до ВТС були СП в 11 (45,9 %) випадках і ЕП – в 13 (54,1 %).

11 пацієнтам ВТС (I група) виконували із застосуванням місцевої анестезії 20 мл 0,5 % розчину лідокаїну для кожного місця установки торакопортів. Крім цього, при проведенні біопсії парієтальної плеври в цю ж зону також субплеврально вводили аналогічну кількість анестетика. У 8 випадках для седації пацієнтів одноразово внутрішньовенно призначали 2,0 мл 0,5 % розчину сибазону. Як супутня патологія у хворих даної групи були виявлені: хронічна хвороба нирок із хронічною нирковою недостатністю в 3 (12,5 %) випадках, ішемічна хвороба серця з недостатністю кровообігу II-III ст. – в 5 (20,8 %); цукровий діабет, ускладнений діабетичною нефропатією, – у 2 (8,3 %) хворих.

При проведенні ВТС 13 пацієнтам (II група) застосована традиційна тотальна багатокомпонентна внутрішньовенна анестезія із штучною вентиляцією легень через ендотрахеальну трубку.

Головним методом діагностики наявності повітря і рідини в плевральній порожнині, визначення її локалізації й об'єму була оглядова рентгенографія грудної клітки в прямій і боковій проекціях. При необхідності використовували ультразвукове дослідження і комп'ютерну томографію. Відеоторакоскопічні втручання виконували з використанням ендовідеохірургічного комплексу "Olympus" OTV – SC (Японія).

Для трактування змін, що виявляються при ВТС у пацієнтів із СП, використовували класифікацію R. Vanderschueren і С. Boutin [1]: I тип – відсутність візуальної патології, II тип – наявність плевральних зрощень і шварт, III тип – невеликі субплевральні були діаметром менше 2 см, IV тип – великі були, більше 2 см у діаметрі. Індукцію плевродезу (ПД) інсуфляцією тальку виконували при I і II типі змін, а також у разі ідіопатичного ЕП. За наявності запально-деструктивних змін з боку легень і плеври у пацієнтів перевага була віддана індукції ПД шляхом аргоно-плазмової коагуляції (АПК) парієтальної плеври апаратом Фотек-2125 (Росія). В усіх

пацієнтів, яким був проведений ПД, плевральна порожнина дренована в II і VII міжребер'ї 2 ПВХ-дренажами діаметром 6 мм, при цьому для евакуації випоту була використана активна аспірація. У решті випадків здійснювали дронування плевральної порожнини за Бюлау I дренажем у VII міжребер'ї. Оцінку розправлення легень здійснювали за сукупністю клінічних (вислуховування везикулярного дихання над усім легеневим полем, відсутність надходження повітря з плеврального дренажу) та рентгенологічних даних (присутність легеневого малюнка в усьому гемотораксі).

Результати досліджень та їх обговорення. При виконанні ВТС хворим з ЕП у 4 (30,7 %) пацієнтів були виявлені неспецифічні серозно-запальні плеврити, фібринозно-гнійні плеврити діагностували в 3 (23,1 %) хворих. При бактеріологічному дослідженні випоту в цих пацієнтів у 3 випадках відмічено зростання *Staph. aureus*, в 2 – *Str. pneumoniae*, ще в 2 – зростання колоній мікроорганізмів не виявлено. Метастатичний плеврит діагностували у 2 (15,4 %) пацієнтів, специфічні гранулематозні процеси – у 4 (30,7 %) хворих (при гістологічному дослідженні були виявлені клітини Пирогова–Лангханса). Усі виявлені зміни були підтверджені результатами патогістологічних досліджень. Таким чином, при ЕП діагностична ефективність ВТС склала 100 %.

За даними торакокопії, причинами СП у 3 (27,3 %) пацієнтів були плевральні шварти, у 6 (54,5 %) – дрібні субплевральні були, у 2 з них вказані зміни поєднувалися з внутрішньо-плевральним злуковим процесом. У 1 (9,1 %) пацієнта патології з боку плеври не виявили. IV тип змін виявлено у 1 випадку (9,1 %), що послужило показанням до торакотомії, атипової резекції легені.

6 (54,5 %) пацієнтам виконали електрокоагуляцію бул, у 2 хворих при розмірах бул понад 1,5 см додатково виконували їх перев'язку за допомогою ендопетлі Редера, зокрема в 1 випадку під МЗ. У 3 (27,3 %) хворих цілісність вісцеральної плеври відновили шляхом діатермокоагуляції і пересікання внутрішньоплевральних злук та шварт, у 2 з них ВТС була проведена під МЗ.

ПД здійснили у 6 пацієнтів. У всіх випадках метод застосували під загальним знеболенням: у 3 хворих за допомогою інсуфляції тальку в плевральну порожнину, у 3 – за допомогою АПК.

Середня тривалість відеоторакоскопічних втручань склала (25,7±6,2) хв в I групі і (35,3±6,5) хв – в II. У 13 (54,1 %) хворих легень розправилася через 3-6 год, серед цієї групи переважали пацієнти, що оперуються під місцевою анестезією – 10 (41,7 %)

пацієнтів; у 11 (45,9 %) хворих – через 6-12 год. Дренажі видалені після припинення ексудації протягом першої доби післяопераційного періоду у 12 хворих, в інших 12 – через 24-48 год після операції. У I групі активізація пацієнтів відбувалася раніше (через $(32,6 \pm 4,4)$ хв), ніж в II групі (через $(185,8 \pm 42,2)$ хв). Ускладнень під час торакоскопичних втручань та у ранньому післяопераційному періоді ми не відмічали.

У 1 (4,2 %) хворого через 4 тижні після ВТС і електрокоагуляцій бул ми спостерігали рецидив СП. При комп'ютерній томографії органів грудної клітки у нього були виявлені бульозно-дистрофічні зміни частки легені, у зв'язку з чим хворому виконали торакотомію, атипovu резекцію легені.

Висновки. 1. Відеоторакоскопія в комплексній діагностиці причин ЕП характеризувалась 100 % діагностичною ефективністю.

2. Відеоторакоскопія, що виконувалась під місцевою анестезією, при патології плевральної порожнини забезпечувала діагностичні і лікувальні можливості, еквівалентні втручанням, що проводились під тотальним внутрішньовенним наркозом, і виявила низку переваг, а саме: забезпечує ранню активізацію пацієнтів та можливість виконання торакоскопії при тяжкій супутній патології.

3. Відеоторакоскопичні втручання в 90,9 % випадків дозволяють визначити причину СП і в 81,8 % випадків її усунути.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гладышев Д.В. Відеоторакоскопія в комплексном леченни спонтанного пневмоторакса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2004.
2. Лискина И.В. Малоинвазивные хирургические процедуры в диагностическом алгоритме при синдроме плеврального выпота неясного генеза (клинико-морфологические сопоставления) // Український медичний часопис. – 2005. – № 3 (47).

3. Торакальная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова. – СПб.: Гиппократ, 2004. – С. 1025-1058.
4. Мартынюк В.А. Відеоторакоскопические операции при спонтанном пневмотораксе / Мартынюк В.А., Байдан В.В., Шипулин П.П. и др. // Матеріали III симпозиуму Асоціації лікарів-ендоскопістів України “Сучасна діагностична та лікувальна ендоскопія” 28-29 травня 2009. – Миколаїв, 2009.

УДК 616.36-002.3-089

Міні-інвазивні втручання як метод вибору в лікуванні хворих із гнояками піддіафрагмального простору, ускладненими сепсисом

І.М. ШЕВЧУК, М.М. ДРОНЯК, М.Г. ШЕВЧУК, В.І. ПИЛИПЧУК

Івано-Франківський національний медичний університет

MINIINVASIVE INTERVENTION AS A METHOD OF CHOICE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH SUBDIAPHRAGMATIC ABSCESSSES COMPLICATED BY SEPSIS

I.M. SHEVCHUK, M.M. DRONIAK, M.H. SHEVCHUK, V.I. PYLYPCHUK

Ivano-Frankivsk National Medical University

У період з 2002 до 2008 року проліковано 88 хворих із післяопераційними абсцесами черевної порожнини. Піддіафрагмальний абсцес діагностовано у 33 (37,5 %) хворих. Правобічна локалізація гнояка встановлена у 13 (39,4 %) хворих, лівобічна – у 20 (60,6 %) пацієнтів. У всіх хворих діагностовано синдром системної запальної відповіді. У 17 (51,5 %) пацієнтів встановлено сепсис, з них у 9 (27,3 %) – тяжкий сепсис. У 5 (15,2 %) хворих розвинувся синдром поліорганної недостатності. Пункційно-дренуючі втручання під контролем ультразвукового дослідження проведено у 28 (84,8 %) хворих, лапаротомію – у 5 (15,2 %) пацієнтів. Застосування міні-інвазивних втручань у 19 хворих вже на 3-5 добу дозволило ефективно контролювати прояви синдрому системної запальної відповіді. У 9 (27,3 %) хворих при тяжкому перебігу захворювання з метою екстракорпоральної детоксикації застосували вено-венозну гемодіафільтрацію. Померли 3 (9,1 %) із 33 хворих.

During the period of 2002-2008 were treated 88 patients with postoperative abdominal abscesses. Subdiaphragmatic abscess was diagnosed in 33 (37,5 %) patients. Right-side localization of abscess was revealed in 13 (39,4 %) patients and left-side – in 20 (60,6 %) patients. In all the patients was diagnosed the syndrome of system inflammatory response. In 17 (51,5 %) patients was diagnosed sepsis, in 9 (27,3 %) – severe sepsis. In 5 (15,2 %) patients developed the syndrome of multiorgan insufficiency. Percutaneous-puncture drainage procedure under control of ultrasonographic investigation was performed in 28 (84,8 %) patients, laparotomy – in 5 (15,2 %) patients. The usage of miniinvasive interventions in 19 patients on the 3-5 day allowed to control the signs of syndrome of system inflammatory response more effectively. In 9 (27,3 %) patients with severe course of the disease was used intermitting veno-venous hemodiafiltration with the aim of extracorporeal desintoxication. Among 33 patients 3 (9,1 %) patients died.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Абдомінальний сепсис (АС) – це системна реакція організму на розвиток інфекційного процесу в різних органах черевної порожнини [2]. У структурі причин розвитку АС пріоритетне місце належить абсцесам черевної порожнини, які у більшості хворих є наслідком проведених раніше оперативних втручань [5]. Ініціюючи надходження в організм хворого великої кількості мікроорганізмів, токсинів, продуктів нежиттєздатних тканин, гнійне вогнище при АС значною мірою визначає патогенез і клінічний перебіг захворювання [4]. За локалізацією найбільш часто зустрічаються підпечінковий та піддіафрагмальний (ПА) абсцеси, а також абсцеси печінки і підшлункової залози [1]. Лікування сепсису – одне із найскладніших завдань хірургії, що передбачає комплекс заходів, які повинні впливати на макроорганізм, на мікроорганізми, що викликали захворювання і гнійне вогнище [4]. Успіх у

ліквідації ранніх, потенційно загрозливих для життя хворого проявів АС полягає у своєчасному застосуванні методів інтенсивної терапії та екстракорпоральної детоксикації у поєднанні з міні-інвазивними хірургічними технологіями [3]. Хірургічна тактика лікування абсцесів черевної порожнини на сьогодні остаточно не вирішена і є предметом дискусії. Застосовують різні методи хірургічних втручань, що залежить від тяжкості стану хворого, локалізації та розмірів абсцесу [1, 2].

Матеріали і методи. У період з 2002 до 2008 року проліковано 88 хворих на абсцеси черевної порожнини різної локалізації. У всіх хворих гнояки виникли як ускладнення проведених раніше відкритих чи міні-інвазивних оперативних втручань.

Піддіафрагмальне розташування гнояка встановлено у 33 (37,5 %) хворих. Вік пацієнтів від 18 до 80 років, чоловіків було 18 (54,5 %), жінок – 15 (45,5 %).

Правобічний ПА діагностовано у 13 (39,4 %) хворих, з них у 6 (46,1 %) після лапароскопічної холецистектомії, у 5 (38,5 %) хворих – після зашивання розривів печінки при закритій травмі живота, та у 2 пацієнтів після висічення проривної гастродуоденальної виразки з пілоропластикою.

Лівобічний ПА був у 20 (60,6 %) хворих, в тому числі у 9 (45 %) – після спленектомії, у 5 (25 %) – після резекції шлунка, у 4 (20 %) – після висічення проривної виразки з пілоропластикою та у 2 хворих після дистальної резекції підшлункової залози.

Для інструментальної діагностики ПА застосовували УЗД, рентгенографію органів грудної клітки і черевної порожнини, спіральну комп'ютерну томографію (КТ).

Інтермітуючу вено-венозну гемодіафільтрацію *on-line* проводили за допомогою апарата штучної нирки АК 200 ULTRA S (Gambro) з колонкою для гемодіалізу/гемодіафільтрації Polyflux 14 S. Перфузію крові через колонку здійснювали зі швидкістю до 200 мл за 1 хв на фоні тотальної гепаринізації нефракціонованим гепарином. Швидкість потоку бікарбонатного діалізного розчину становила 500 мл за 1 хв. Загальна тривалість сеансу складала від 8 до 12 год. Загальний об'єм субститути, як і рівень ультрафільтрації, становив 35 мл/кг/год за сеанс. На курс застосовували від 2-3 до 5-6 сеансів у режимі преділюції.

Для діагностики рівня ендогенної інтоксикації у сироватці крові визначали пептиди середньої молекулярної маси (ПСММ), продукти перекисного окислення ліпідів (ПОЛ): малоновий діальдегід (МДА) та дієнові кон'югати (ДК).

Бактеріологічне дослідження гною, крові та сечі проводили у бактеріологічній лабораторії ОКЛ із визначенням мікрофлори, чутливості її до антибактеріальних препаратів та обов'язковим динамічним моніторингом.

Для діагностики сепсису користувалися критеріями Чикагської конференції (1991). Для оцінки тяжкості стану хворих і прогнозу захворювання застосовували шкалу J.C. Marshall (1995).

Результати досліджень та їх обговорення. Ознаки дисфункції хоча б однієї системи (дихальної, серцево-судинної, ниркової, печінкової, гематологічної чи центральної нервової) на час госпіталізації виявлено у всіх 33 хворих на піддіафрагмальні абсцеси. За шкалою J.C. Marshall 9 (27,3 %) хворих мали 1-4 бали (прогнозована летальність від 0 до 7 %); 8 (24,2 %) пацієнтів мали 5-8 балів (прогнозована летальність 16 %); 11 (33,3 %) хворих мали 9-12 балів (прогнозована летальність 50 %); 3 (9,1 %) пацієнти мали 13-16 балів (прогнозована

летальність 70 %); 2 (6,1 %) хворих мали 17-20 балів (прогнозована летальність 82 %).

У всіх 33 хворих із ПА відмічали збільшення загальної кількості лейкоцитів у периферичній крові, яка перевищувала $15 \times 10^9/\text{л}$. У лейкоцитарній формулі відзначали значний зсув вліво, кількість паличкоядерних нейтрофілів становила в середньому $14,5 \pm 1,9$. У 14 (42,4 %) хворих кількість паличкоядерних нейтрофілів сягала більше 20 %. Анемію різного ступеня тяжкості виявлено у 23 (69,7 %) хворих, з них у 9 (27,2 %) гемоглобін був менше 70 г/л. У 25 (75,7 %) із 33 хворих виявлено тяжку гіпо- і диспротеїнемію. Про наростання печінкової дисфункції свідчило зростання активності цитолітичних ферментів АсАТ та АлАТ, які у 5 (15,2 %) хворих сягали 4,5 та 4,2 мкмоль/л-год відповідно.

Рівень ПСММ в першу добу госпіталізації перевищував норму у 31 (93,9 %) хворого і становив в середньому $(0,512 \pm 0,048)$ ум. од. Концентрація ДК коливалася від 2,896 до 4,978 од опт. щільн. і становила в середньому $(4,954 \pm 0,337)$ од опт. щільн. Концентрація МДА перевищувала верхню межу норми у 28 (84,8 %) хворих, максимально сягала 6,532 нмоль/мл і становила в середньому $(5,724 \pm 0,612)$ нмоль/мл, що свідчило про виражену ендогенну інтоксикацію, яка призводить до ураження життєво важливих органів та систем.

Таким чином, у всіх хворих із ПА спостерігали ознаки ССЗВ. Тяжкість стану хворих певною мірою залежала від термінів появи перших ознак ССЗВ.

При госпіталізації в перші три доби від початку захворювання тяжкий сепсис діагностований у 3 хворих. Серед хворих, госпіталізованих на 5-7 добу від початку захворювання, тяжкий сепсис діагностований у 6.

Терміни формування піддіафрагмального гнояка, незалежно від локалізації, становили в середньому $(12 \pm 1,3)$ дня. У клінічній симптоматиці переважали ознаки ССЗВ, ендогенної інтоксикації. У 24 (72,7 %) хворих був діагностований реактивний ексудативний плеврит, який потребував неодноразових плевральних пункцій. У 9 (27,2 %) хворих діагностовано нижньочасткову пневмонію.

Перевагу віддавали активній хірургічній тактиці, яка у хворих із ПА полягала в пріоритетному застосуванні міні-інвазивних пункційно-дренуючих втручань під контролем УЗД у поєднанні з раціональною інфузійною і антибактеріальною терапією та використанні екстракорпоральних методів детоксикації.

У всіх 13 (39,4 %) хворих із розташуванням гнояка під правим куполом діафрагми проведено черзшкірне дренивання гнояка стилет-катетером під контролем УЗД.

У 9 (27,3 %) хворих ПА зліва був дренований під контролем УЗД. У 6 (18,2 %) хворих із лівобічним розташуванням гнояка дронування проведено через лівий плевральний синус за умови його повної облітерації, яку діагностували при спіральній КТ.

У 5 (25 %) хворих при розташуванні гнояка під лівим куполом діафрагми, за відсутності прямого доступу, що унеможливило застосування міні-інвазивного втручання, проведено релапаротомію з дронуванням гнояка і черевної порожнини поліхлорвініловими трубками і гумовими смужками.

Застосування міні-інвазивних втручань у 19 (57,6 %) хворих вже на 3-5 добу дозволило ефективно контролювати прояви ССЗВ. Однак у 14 (42,4 %) хворих із ПА ще на 5-8 добу зберігалися прояви СПОН.

Антибактеріальну терапію розпочинали з часу госпіталізації. До верифікації збудника стартова антибактеріальна терапія була емпіричною, мала деескалаційний характер і полягала в комбінації цефалоспоринов III покоління (цефтріаксон, гепацеф) з антианаеробними препаратами (метрогіл, мератин). Після отримання результатів бактеріального дослідження та визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків, відповідно, змінювали й антибактеріальні препарати.

У 9 (27,2 %) хворих із тяжким сепсисом для стартової антибактеріальної терапії застосували карбапенеми, зокрема, меронем (меропенем, ронем) в дозі 1,0 г внутрішньовенно 3 рази на добу. Для профілактики грибкової патологічної колонізації і суперінфекції при проведенні антибактеріальної терапії обов'язково призначали протигрибкові препарати – дифлюкан (флуконазол) в добовій дозі 50-100 мг.

При бактеріологічному дослідженні гною *E. coli* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см^3 висіяли у 9 (27,2 %) хворих, *Pr. mirabilis* у концентрації 5×10^6

мікробних тіл в 1 см^3 – у 7 (21,2 %) пацієнтів, *Ps. aeruginosa* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см^3 – у 6 (18,2 %) хворих *St. aureus* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см^3 – у 3 (9,1 %) пацієнтів. Різноманітні комбінації цих збудників встановлено у 8 (24,3 %) хворих. При бактеріологічному дослідженні крові результати були позитивними тільки у 6 (18,2 %) хворих. У 27 (81,8 %) пацієнтів при бактеріологічному дослідженні крові росту мікроорганізмів не виявлено, незважаючи на неодноразовий посів матеріалу.

При тяжкому АС у комплекс заходів інтенсивної терапії у 9 (27,3 %) хворих включили методи екстракорпоральної детоксикації, зокрема вено-венозну гемодіафільтрацію. У 6 хворих вже на 2-3 добу настало поліпшення стану, зменшилось вираження проявів СПОН, ендогенної інтоксикації, що сприяло видужанню.

При застосуванні міні-інвазивних пункційно-дренуючих втручань всі хворі zostались живі.

Померли 3 (9,1 %) із 33 хворих із піддіафрагмальним абсцесом після застосування відкритих оперативних втручань від прогресування поліорганної недостатності.

Висновок. У лікуванні хворих із піддіафрагмальним абсцесом з проявами синдрому системної запальної відповіді і сепсису найбільш ефективним вважаємо дронування гнояка стилет-катетером під контролем ультразвукового дослідження. Відкриті оперативні втручання слід проводити при неможливості виконання та неефективності міні-інвазивних технологій. Застосування таких підходів дозволило зменшити летальність до 9,1 %. У хворих при тяжкому сепсисі поряд із хірургічним лікуванням ефективним є застосування методів екстракорпоральної детоксикації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кондратенко П.Г., Конькова М.В., Васільєв О.О. та ін. Інтервенційна сонографія в лікуванні гепатопанкреатобіліарної патології // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 2. – С. 169-171.
2. Сидорчук Р.І., Іващук О.І., Михайлівський О.В. та ін. Динаміка змін специфічної імунної реактивності при абдомінальному сепсисі // Львівський медичний часопис. – Т. XIV, № 3. – 2008. – С. 104-107.
3. Heidecke C.D., Weighardt H., Hensler T. et al. Immune paralysis

of T-lymphocytes and monocytes in postoperative abdominal sepsis. Correlation of immune function with survival // *Chirurg.* – 2000. – Vol. 71, № 2. – P. 159-165.

4. Cunneen J. et al. The Puzzle of Sepsis: Fitting the Pieces of the Inflammatory Response With Treatment // *Shock.* – 2004. – Vol. 15, № 1. – P. 18-44.

5. Shein M., Marshall J. Source control. A Guide to Management of Surgical Infection. – Springer Berlin, Heidelberg, New York, 2002.

УДК 616.381-002-036.11-072.1

Роль і місце відеолапароскопії при усуненні джерела гострого розлитого перитоніту

R.V. БОНДАРЄВ, С.С. СЕЛІВАНОВ, В.І. БОНДАРЄВ

Луганський державний медичний університет

ROLE AND PLACE OF VIDEOLAPAROSCOPY AT THE REMOVAL OF SOURCE OF ACUTE SPREAD PERITONITIS

R.V. BONDARYEV, S.S. SELIVANOV, V.I. BONDARYEV

Luhansk State Medical University

Розглянуто показання і протипоказання до усунення джерела гострого розлитого перитоніту (ГРП) відеолапароскопічним методом. Серед 143 хворих із ГРП останній застосований у 65,6 %. На основі отриманих даних автори дійшли висновку, що відеолапароскопічний метод порівняно з традиційним способом сприяв зниженню частоти гнійно-запальних ускладнень післяопераційних ран (в 11 разів), утворення кишкових норниць (в 2 рази), легеневих ускладнень в 2,1 рази. Запорукою успіху відеолапароскопії є правильна оцінка характеру запального процесу в черевній порожнині та бездоганне послідовне технічне виконання етапів втручання.

Indications and contraindications to the removal of source of acute spread peritonitis (ASP) by a videolaparoscopic method are considered. Among 143 patients with ASP, the last was used at 65,6 % patients. On the basis of data obtained the authors made the conclusion that videolaparoscopic method comparing with traditional one decreased the frequency of pyo-inflammatory complications of postoperative wounds (in 11 times), formations of intestinal fistulas (in 2 times), pulmonary complications in 2,1 times. The correct estimation of character of inflammatory process in abdominal cavity and successive technical implementation of interference stages is the mortgage of success of videolaparoscopy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Перспективи удосконалення підходів до лікування гострого розлитого перитоніту (ГРП) переважною мірою пов'язані із впровадженням нових медичних технологій, розробкою конкретних диференційованих клінічних показань до застосування, а також удосконаленням комплексу лікувальних заходів, що спрямовані на профілактику генералізації інфекції, розвитку післяопераційних ускладнень і фатальної дисфункції органів і систем організму [1, 2].

Широке застосування лапароскопії в комплексному лікуванні хворих із ГРП сприяло виникненню багатьох спірних питань стосовно лапароскопічних операцій, лапароскопічних санацій, характеру розчинів, що застосовуються при санації черевної порожнини, лікуванні хворих у міжсанаційний період запального процесу в черевній порожнині, визначенні показань і протипоказань до застосування методу [3, 4, 5].

Мета роботи: обґрунтувати, оцінити доцільність і ефективність відеолапароскопії (ВЛ) в комплексному лікуванні хворих із ГРП.

Матеріали і методи. Проведені спостереження за 134 хворими, які оперовані з приводу ГРП. Серед хворих, оперованих із ГРП, були представлені майже всі вікові групи від 14 до 80 років і старші.

Причиною виникнення ГРП були перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки – 39,5 %, гостра кишкова непрохідність (ГКН) – 14,1 %, гострий деструктивний панкреатит – 19,4 %, гострий холецистит – 14,1 %, травматичні ушкодження органів черевної порожнини – 6,7 %, гострий апендицит – 5,9 %.

Діагноз ГРП був встановлений на основі клінічної картини захворювання, динаміки біохімічних, рентгенологічного, морфологічного досліджень, а також результатів УЗ-дослідження, лапароскопії, оперативного втручання. Серед аналізованих хворих переважали пацієнти з тяжким і вкрай тяжким перебігом захворювання (69,3 %). У всіх хворих діагностовано наявність системної запальної реакції (SIRS). Синдром поліорганної недостатності зустрічався в 21,7 %. Тяжкий сепсис мав місце в 7,2 % хворих, септичний шок – у 3,8 % пацієнтів. Оперативні втручання в 46 (34,3 %) хворих виконано традиційним способом, у 88 (65,7 %) – лапароскопічно.

Результати досліджень та їх обговорення. Рішення питання про можливість лапароскопічної ліквідації джерела перитоніту приймалося суворо індивідуально. При цьому небезпека проведення лапароскопічного дослідження не повинна перевищувати його діагностичної цінності і лікувальної ефективності. Варто також враховувати межу можливостей методу і обмежити його використання у випадках, коли вже до втручання очевидно, що ліквідація джерела перитоніту і санація черевної порожнини шляхом ВЛ не є можливою. При проривних виразках шлунка і дванадцятипалої кишки поява сучасних противиразкових препаратів дозволила вважати операцією вибору органозберігаюче втручання, відеолапароскопічне ушивання перфоративного отвору. Останнє здійснено в 23 хворих.

Основними критеріями, що дозволяли виконати відеолапароскопічне втручання хворим із перфоративною виразкою дванадцятипалої кишки, були відсутність виразкового анамнезу, нетривалий виразковий анамнез, локалізація виразки на передній чи медіальній стінці цибулини дванадцятипалої кишки, діаметр перфоративного отвору до 8 мм, відсутність вираженої інфільтрації навколо виразки, вираженого злукового процесу, відсутність інших виразкових ускладнень (кровотечі, стенозу, множинних виразок); перевага репаративно-резорбтивно-запального процесу в черевній порожнині.

ВЛ у хворих із ГКН дозволяє значно скоротити тривалість доопераційного обстеження. Крім того, вона є не тільки діагностичним методом, але в 16 пацієнтів дозволила ліквідувати ГКН.

Показанням до виконання ендоскопічної операції в хворих із ГКН були: оцінка тяжкості фізичного стану за шкалою SIRS, що дорівнювала <10 балів; відсутність великих лапаротомних рубців на передній черевній стінці; відсутність раніше перенесених великих за обсягом і повторних операцій на органах черевної порожнини; помірний метеоризм (діаметр петель тонкої кишки до 3 см); відсутність в анамнезі кишкових норниць; вагітність малих термінів. Протипоказаннями до лапароскопічного адгезіоентеролізісу були: масивний злуковий процес; площинні злуки кишкової стінки із паріетальною очеревиною на великому протязі; ознаки рубцевого переродження кишки; різке збільшення в діаметрі всієї тонкої кишки (більше 3 см); некроз петлі тонкої кишки; сумнів у життєздатності кишки; вузлуотворення; інвагінація. Важливим моментом лапароскопії у хворих, що спостерігались, був вибір оптимального місця первинної пункції. У цьому зв'язку хворим проводили УЗ-дослідження черевної порожнини для визначення місць фіксації кишечника до передньої черевної стінки, виявлен-

ня так званих акустичних “вікон” – ділянок передньої черевної стінки, вільної від вісцеральних зрощень. Розсічення злук і усунення деформацій кишкових петель необхідно робити різними способами. Площинні, шнуроподібні злуки, що містять лише капіляри, розсікаються ножицями без використання електрокоагуляції. Оптимальним є проведення адгезіолізісу одночасно за допомогою двох чи трьох інструментів. При гарній васкуляризації злук перед їх перетинанням проводиться електрокоагуляція (перевагу віддавали біполярній коагуляції). Зрощення великого сальника з кишечником розділяють гострим шляхом. Кукса сальника, що залишається на вісцеральній очеревині кишки, повинна бути мінімальною, це зменшує імовірність наступного злукоутворення.

Основним методом лікування хворих із ГРП, причиною якого служив гострий деструктивний холецистит, був лапароскопічний. Особливе значення ВЛ має при диференційній діагностиці гострого апендициту з іншими захворюваннями.

Відеолапароскопічна апендектомія (ЛА) є рівноцінною альтернативною відкритій операції при гострому апендициті, ускладненому ГРП.

Показання до ЛА ті ж, що і до апендектомії, виконаної традиційним способом.

Місцевими показаннями є: наявність пухкого, легкорозділяючого інфільтрату, червоподібний відросток цілком не включений в інфільтрат; помірний парез кишечника (діаметр тонкої кишки до 3 см), невиражений злуковий процес у черевній порожнині (петлі тонкого кишечника рихло спаяні між собою, легко розділяються інструментом).

Абсолютними протипоказаннями до ЛА є: перенесені великі за обсягом операції на органах черевної порожнини, що призводять, як правило, до вираженого рубцево-злукового процесу; присутність грубих лапаротомних рубців; апендикулярний інфільтрат, виражена дилатація тонкої кишки. Серед хворих, що спостерігались, ЛА виконані в 6 випадках.

При ферментативному перитоніті, що розвинувся на тлі гострого панкреатиту (19 хворих), операцією вибору стала діагностична і лікувальна ВЛ. У ході відеолапароскопічного втручання виконувалися санація і дренажування черевної порожнини. Наявність гіпертензії в жовчних шляхах була показанням до накладення лапароскопічної мікрохолецистостоми. З метою уточнення обсягу ураження залози 8 пацієнтам здійснена супрагастральна оментобурсопанкреатоскопія. Дана методика дозволяє встановити характер запалення підшлункової залози, ступінь поширення запального процесу на парапанкреатичну і заочеревинну клітковину,

видалити гній, ділянки некрозів, здійснити санацію парапанкреатичної клітковини ділянки мезоколон.

ВЛ привела до можливості усунення ферментативного перитоніту в 16 хворих, у 3 пацієнтів сформувалися відмежовані рідинні скупчення, що потребували додаткових методів лікування. При закритій травмі живота у випадках нез'ясованої клінічної картини, а також при проникаючих пораненнях стінки живота, коли відсутні клінічні й інструментальні дані за ушкодження, при стабільній гемодинаміці, думаємо, обґрунтованим є використання ВЛ. Лікувальна ВЛ виконана в 5 пацієнтів, випадків пропущених ушкоджень органів черевної порожнини не було. Результати оперативних втручань показали перевагу ВЛ перед відкритою лапаротомією. Виявлено значне зниження до 2,8 % (в 11 разів) частоти гнійно-запальних ускладнень післяопераційних ран, утворення кишкових нориць – 2,8 % (у 2 рази), прогресування перитоніту в післяопераційному періоді – 8,3 % (у 5 разів). З боку органів дихання число ускладнень

знизилося в 2,1 раза. Таким чином, в аспекті програмного хірургічного лікування ГРП можна стверджувати, що ВЛ відповідно до розроблених показань є ефективним, малотравматичним способом місцевого впливу на патологічне вогнище в комплексному лікуванні ГРП. Дозволяє уникнути розвитку грізних ускладнень післяопераційного періоду (евентрацій, кишкових нориць, нагноєння післяопераційних лапаротомних ран), зберегти властивість міні-інвазивності й уникнути релапаротомій.

Висновки. 1. ВЛ черевної порожнини в 65,6 % хворих можуть успішно використовуватися в комплексному лікуванні ГРП. Через технічні особливості ВЛ необхідно чітко дотримуватися розроблених показань до її застосування при ГРП.

2. Запорукою успіху при ВЛ є правильна оцінка характеру запального процесу в черевній порожнині і бездоганне послідовне технічне виконання етапів втручання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бондарев Р.В., Бондарев В.И. Видеолапароскопия в диагностике и лечении острого живота и послеоперационных осложнений // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – Т. 8, № 11. – С. 14-16.
2. Бондарев В.И., Бондарев Р.В. Особенности лапароскопической холецистэктомии у больных с острым холециститом, осложненным острым разлитым перитонитом // Хірургія України. – 2004. – № 3 (11). – С. 59-61.
3. Логачев В.К., Иванова Ю.В., Криворучко И.А. Сравнительная оценка результатов лечения разлитого гнойного пе-

- ритонита в зависимости от техники и тактики санации брюшной полости // Харьковська хірургічна школа. – 2005. – № 1 (15). – С. 82-85.
4. Павловський М.П. Роль і місце міні-інвазивних технологій у лікуванні перитоніту та його септичних ускладнень // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4-5. – С. 29-30.
5. Шевчук І.М., Побуцький О.О. Лапароскопічне дренування черевної порожнини та інтермітуючий перитонеальний діаліз у лікуванні ферментного перитоніту // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 87-89.

УДК 616.14 - 002.17 - 007.271 - 089.191

Склерооблітерація при лікуванні варикотромбофлебіту

В.В. КОРСАК, П.О. БОЛДИЖАР

Ужгородський національний університет

SCLEROOBLITERATION IN ACUTE VARICOTHROMBOPHLEBITIS TREATMENT

V.V. KORSAK, P.O. BOLDIZHAR

Uzhhorod National University

У роботі висвітлено питання класифікації гострого варикотромбофлебіту, обговорено тактику хірургічного лікування. Представлено досвід хірургічного лікування поверхневого тромбофлебіту із використанням методики стовбурової склерооблітерації, що забезпечує як радикальність операційного втручання, так і його міні-інвазивність та косметичність.

This article deals with the questions of classification and surgical tactics in case of acute varicothrombophlebitis. The experience of surgical treatment of superficial thrombophlebitis is presented including the method of truncal scleroobliteration, which provides both radicalism of the surgery and its mini-invasivity and better cosmetic effects.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Основним предметом дискусії у проблемі гострого варикотромбофлебіту залишаються підходи до хірургічного лікування: проводити операційне втручання в один або в два етапи. Пропонують чотири основні варіанти операційного лікування гострого варикотромбофлебіту: 1) кросектомію [1, 4, 5]; 2) одночасну радикальну операцію [1, 4, 5]; 3) відстрочене радикальне хірургічне лікування [1, 3]; 4) кросектомію в поєднанні зі склеротерапією й “пункційною тромбектомією” [2, 3, 7]. Найбільш дискусійним і невивченим питанням є можливість використання методів склерооблітерації при гострому тромбофлебіті [6]. В останні роки з'явилися поодинокі повідомлення про можливість тромбектомії із великої підшкірної вени стегна в перші 5 діб від початку тромбозу із наступним введенням склерозуючих препаратів [7]. Однак на практиці більшість хворих приймають у стаціонар набагато пізніше, коли тромботичні маси щільно прикріплені до стінки вени і виконати тромбектомію неможливо. Б.С. Суковатих із співавт. (2003) представляє досвід лікування хворих із варикотромбофлебітом, застосовуючи метод склерооблітерації [3].

Мета роботи: вивчити можливість лікування гострого варикотромбофлебіту, використовуючи флебектомію у поєднанні із стовбуровою склерооблітерацією.

Матеріали і методи. У відділенні судинної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні

ім. Андрія Новака протягом 2007-2009 рр. прооперовано 152 хворих із гострим варикотромбофлебітом. Семеро пацієнтів (4,6 %) були відібрані для виконання флебектомії з одночасною стовбуровою склерооблітерацією.

Усім пацієнтам виконано ультразвукове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок із маркуванням неспроможних перфорантних вен гомілки розчином діамантового зеленого на апаратах Aloka-3500, Японія та Zonare, США.

Результати досліджень та їх обговорення. Ми дотримуємося активної та радикальної хірургічної тактики у лікуванні гострого варикотромбофлебіту. Радикальне хірургічне лікування передбачає не тільки усунування загрози розвитку глибокого венозного тромбозу й легеневої емболії, але й ліквідацію як самого тромбофлебіту, так і варикозної хвороби. Воно полягає у видаленні усіх варикозно розширених (тромбованих і нетромбованих) вен із обов'язковим перев'язуванням перфорантних вен із клапанною недостатністю. Радикальну флебектомію доцільно виконувати протягом перших 2 тижнів захворювання.

Б.С. Суковатих (2003), який використав метод склерооблітерації, вирізняє 4 форми гострого варикотромбофлебіту: 1) локальний тромбофлебіт – однієї або декількох великих приток підшкірних вен на стегні або гомілці; 2) розповсюджений тромбофлебіт – розповсюджується на основний стовбур великої і/або малої підшкірних вен на стегні та

гомілці; 3) субтотальний тромбофлебіт – тромбофлебітичне ураження великої підшкірної вени на гомілці та стегні до її верхньої третини, малої підшкірної – до підколінної ямки; 4) тотальний тромбофлебіт – охоплює велику і/або малу підшкірні вени на всьому протязі з розповсюдженням у сафено-стегнове і/або сафено-підколінне сполучення [3]. Метод склерооблітерації, як перший етап хірургічного лікування, автор використав у хворих із локальним та розповсюдженим тромбофлебітом. Під час другого етапу через 4-6 тижнів виконувалась радикальна флебектомія. Переваги двохетапного хірургічного лікування автор доводить зменшенням відсотка післяопераційних ускладнень.

На основі дослідженого матеріалу нами запропоновано клінічну класифікацію гострого варикотромбофлебіту, яка доповнює й конкретизує наведені в літературі інші варіанти.

Класифікація гострого варикотромбофлебіту

I тип – варикотромбофлебіт без залучення пригирлових клапанів або глибоких вен:

- А – стовбутова форма;
- Б – ізольований варикотромбофлебіт приток ВПВ або МПВ, коли стовбури їх інтактні;
- В – висхідний варикотромбофлебіт ВПВ із тромбованими перфорантами Додда та Гантера.

II тип – досягнення краніальною порцією тромбу пригирлових клапанів ВПВ або МПВ:

- А – із тромбованими перфорантами стегна;
- Б – із тромбованими перфорантами гомілки;
- В – із тромбованими перфорантами стегна і гомілки;
- Г – без тромбування перфорантних вен.

III тип – варикотромбофлебіт із проникненням тромбу через пригирлові клапани ВПВ або МПВ у глибокі вени:

- А – із тромбованими перфорантами стегна;
- Б – із тромбованими перфорантами гомілки;
- В – із тромбованими перфорантами стегна і гомілки;
- Г – без тромбування перфорантних вен.

IV тип – проникнення тромбу через неспроможні перфорантні вени у глибоку венозну систему:

- А – ізольований варикотромбофлебіт аркової вени Леонарда або вени Джіакоміні;
- Б – висхідний тромбофлебіт МПВ із тромбованими перфорантами та тромбованою глибокою веною гомілки [4].

Згідно із запропонованою класифікацією при усіх типах гострого варикотромбофлебіту показано операційне лікування. Консервативна терапія гострого варикотромбофлебіту на гомілці, на нашу думку, є виправданою, коли процес локалізований у басейні великої підшкірної вени, немає неспроможних

перфорантів (тип I A) та загрози розповсюдження тромбозного процесу в проксимальному напрямку. Але вважаємо недоцільним при стовбуровій формі гострого варикотромбофлебіту залишати варикозну велику підшкірної вени на стегні, чекаючи її реканалізації, оскільки не виключений рецидив тромбофлебіту. Можна виконати радикальну флебектомію або стовбурову склерооблітерацію магістральної вени.

Головна мета хірургічного лікування – швидка зупинка тромботичного процесу у варикозних венах, попередження його розповсюдження по підшкірних та перфорантних венах. Тому метод склерооблітерації ми використали при I A, I B та II Г типах гострого варикотромбофлебіту. Оперативне втручання виконували в один етап.

Перед проведенням склерооблітерації пацієнт потребував всебічного обстеження, яке включало детальний збір анамнезу, клінічне обстеження та ультразвукове доплерівське сканування.

Велике значення для вибору методу комбінованого хірургічного лікування має діаметр великої підшкірної вени. Діаметр вени на стегні сягав максимум 6,2 мм, в середньому це 4,6-6,0 мм. Незначний діаметр великої підшкірної вени у верхній третині гомілки (в середньому 4,1-4,7 мм) давав привід виконувати стовбурову склерооблітерацію і сподіватися на добрий результат. Діаметр недостатніх перфорантних вен серед наших пацієнтів становив від 1,4 до 3,2 мм.

Для проведення ефективної склерооблітерації рекомендовано відбирати хворих із діаметром вени на стегні до 6 мм. При більших показниках діаметра вени рекомендовано виконувати короткий стріпінг на стегні. При склерооблітерації на гомілці діаметр перфорантних вен до 3 мм не є небезпечним в плані можливого потрапляння склерозанту в глибоку венозну систему. При більших розмірах перфорантів рекомендовано виконати пряму або ендовідеохірургічну їх перев'язку.

При госпіталізації клінічно пальпували щільні болючі тяжі за ходом тромбованих бічних вен на гомілці в середній третині, на стегні на медіальній та передній поверхнях. У трьох пацієнтів за допомогою ультразвукового дуплексного сканування виявлено тромбозне ураження бічних гілок великої підшкірної вени, у чотирьох додатково виявлено локальний тромбоз стовбура підшкірної вени на стегні або гомілці. Виконано кросектомію, із окремих доступів на гомілці та стегні видалено тромбовані поверхневі вени. Наступним етапом введено катетер у дистальний відділ великої підшкірної вени на стегні. Хворим виконано склерооблітерацію за методикою “foam-foam”. Використовуючи методику

Tessari, переводили препарат в стан дрібнодисперсної піни [8]. Для цього застосовували одноразові пластикові шприци по 5 мл, які з'єднані триканальним перехідником із клапаном. В один шприц набирали 2 мл склерозанту, а в інший – 4 мл повітря. Потім енергійним тиском на поршні шприців перекачували флєбосклерозуючу речовину з одного шприца в інший. Достатньо 18-20 активних перекачувань для отримання 5 мл дрібнодисперсної піни. Кінцівку піднімали під кутом не менше 45 градусів. Цей момент операційного втручання дуже важливий, оскільки, якщо кінцівка припіднята, то зменшується діаметр самої вени і результат склерооблітерації буде набагато ефективнішим. Таке положення кінцівки дозволяє міхурцям повітря разом із склерозантом розповсюджуватись догори, заповнюючи всі додаткові розгалуження стовбура вени. Після приготування піноподібного розчину введено склерозант у вену, перев'язано проксимальний сегмент склерозованої вени. У хворих із локальним тромбофлебітом стовбура вени піноподібний склерозант доходив тільки до місця тромбозу. Тому необхідно було виділити вену біля медіальної щиколотки і ввести склерозант в антеградному напрямку з метою попередження розповсюдження тромботичного процесу за ходом підшкірної вени та перфорантних вен. Після введення склерозанту накла-

дено компресійний еластичний бинт на 7-9 діб. Одразу після закінчення операції проведено пасивне згинання-розгинання стопи протягом 7-10 хв із метою посилення кровотоку в глибокій венозній системі. У післяопераційному періоді хворим призначали нормовен або детралекс.

Через місяць при ультразвуковому дослідженні у всіх хворих виявили зменшення діаметра підшкірної вени на 50-70 %, відсутність кровотоку при кольоровому дуплексному скануванні та негативну компресійну пробу, що свідчило про надійну склерооблітерацію магістральної поверхневої вени. Через 6 місяців у одного хворого виявлено часткову реканалізацію склерозованої вени на гомілці (14,3 %). Клінічних ознак рецидиву варикозу немає.

Висновки. 1. Застосування кольорового дуплексного сканування забезпечує своєчасне, радикальне та безпечне лікування гострого варикотромбофлебіту в системі великої та малої підшкірних вен.

2. При локальному типі тромбофлебіту та при відповідних параметрах великої підшкірної вени одночасне використання стовбурової склерооблітерації забезпечує припинення розповсюдження тромботичного процесу на глибокі вени, а операційне втручання відповідає принципам міні-інвазивності та косметичності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А.Г. Роль рефлюкса в розвитку и прогнозировании острого тромбофлебита варикозно-расширенных вен нижних конечностей / Бебуришвили А.Г., Шаталов А.В., Шаталов А.А. и др. // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 8-12.
2. Суковатых Б.С. Миниинвазивная хирургия острого поверхностного варикотромбофлебита у больных, имеющих соматические противопоказания к венаэктомии / Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Щербачев А.Н. и соавт. // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 1. – С. 73-75.
3. Суковатых Б.С. Оптимизация хирургического лечения острого поверхностного варикотромбофлебита / Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Щербачев А.Н. и соавт. // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, № 4. – С. 87-90.
4. Русин В.І. Хірургічні аспекти класифікації гострого варикотромбофлебіту нижніх кінцівок / Русин В.І., Корсак В.В., Левчак Ю.А., Болдіжар П.О. // Труды Крымского государ-

ственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2008. – Т. 144, Ч. 1. – С. 198-200.

5. Гудз І.М. Сучасний стан проблеми лікування варикозної хвороби: венекзез чи ендоваскулярні втручання? / Гудз І.М. // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV, № 5. – С. 53-56.

6. Мішалов В.Г. Роль флєбосклерооблітерації в лікуванні хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок / Мішалов В.Г., Сулік В.В., Матвеев Р.М. // Хірургія України. – 2008. – №1. – С. 76-81.

7. Шулуток А.М. Способ лечения острого тромбофлебита большой подкожной вены бедра / Шулуток А.М., Наговицин Е.С., Крылов А.Ю. и др. // Хирургия. – 2002. – № 1. – С. 8-9.

8. Tessari L., Cavezzi A., Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins // Dermatol. Surg. – 2001. – Vol. 27. – P. 58-60.

Визначення ризику розвитку кардіальних ускладнень у хворих при планових лапароскопічних холецистектоміях

О.Л. КОВАЛЬЧУК, В.В. ГНАТІВ, О.В. ОЛІЙНИК, О.І. КОСТІВ, І.В. ЧЕПІЛЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

DETERMINATION OF RISK OF DEVELOPMENT OF CARDIAC COMPLICATIONS IN PATIENTS AT PLANNED LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMIES

O.L. KOVALCHUK, V.V. HNATIV, O.V. OLIYNYK, O.I. KOSTIV, I.V. CHEPIL

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Визначено індекси ризику розвитку кардіальних ускладнень за Goldman, Detsky, Lee у пацієнтів, що готуються до планових лапароскопічних втручань. За допомогою статистичної програми SPSS встановлено, що найбільш працездатним є індекс Lee.

The indexes of risk of development of cardiac complications by Goldman, Detsky, Lee at patients preparing to the planned laparoscopic cholecystectomies were determined. It was set by the statistical program SPSS that most capable for work is the index of Lee.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відповідно до концепції безпеки ендокхірургічного втручання, з однієї сторони відбувається впровадження нової оперативної техніки, а з іншої – постійно вдосконалюються методи анестезіологічного забезпечення [2]. Крім впливу самої анестезії та операційної травми, суттєві зміни у всіх органах викликає пневмоперитонеум, вплив якого найбільш значний на серцево-судинну систему. У пацієнтів із підвищеним ризиком кардіальних ускладнень карбоксиперитонеум вимагає більшої уваги до системи кровообігу і може викликати зрив її компенсаторних можливостей [1]. У відповідь на зниження переднавантаження і депонування крові в черевній порожнині при створенні карбоксиперитонеуму адаптивними реакціями серцево-судинної системи є підвищення загального периферичного судинного опору, частоти серцевих скорочень і контрактивності міокарда [3]. У пацієнтів із підвищеним ризиком кардіальних ускладнень необхідно враховувати вплив препаратів для анестезії і методик знеболювання на параметри гемодинаміки, контроль яких повинен здійснюватись неінвазивними, точними і доступними методами протягом всього оперативного втручання [4]. Ведення таких хворих потребує від анестезіолога високого професійного рівня, знання фізіології і патофізіології серцево-судинної системи, впливу анестетиків на кровообіг, а також

розуміння методів і принципів, що застосовуються для виявлення і лікування захворювань у передопераційному періоді [5].

Мета роботи: зменшення частоти кардіальних ускладнень у періопераційному періоді шляхом виявлення перед операцією пацієнтів із високим ризиком розвитку ускладнень зі сторони серцево-судинної системи та проведення у них медикаментозної корекції виявлених порушень.

Матеріали і методи. У дослідження включено 58 хворих із хронічним калькульозним холециститом, що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні малоінвазивної хірургії Тернопільської обласної комунальної клінічної лікарні з 2007 до 2009 року. Середній вік хворих становив (46 ± 1) року.

Усім пацієнтам у передопераційному періоді проводили визначення індексу ризику розвитку кардіальних ускладнень за Goldman [2], Detsky [3, 4], Lee.

Працездатність даних індексів визначали за допомогою комп'ютерної програми SPSS, що передбачало побудову Рос-кривих та визначення площі під останніми.

Результати досліджень та їх обговорення. Провівши аналіз хворих, нами було розраховано індекси ризику розвитку кардіальних ускладнень за Goldman, Detsky та Lee. Для визначення дієвості

розрахованих індексів ризику проводили аналіз відповідності ступенів тяжкості індексів ризику та наявності ускладнень зі сторони серцево-судинної системи у періопераційному періоді.

У 49 (84,5 %) пацієнтів встановлений низький ризик розвитку кардіальних ускладнень, тоді як у 9 (15,5 %) (III та IV класи) прогнозувався високий розвиток серцево-судинних ускладнень (табл. 1).

Таблиця 1. Аналіз індексу ризику розвитку кардіальних ускладнень за Goldman

Ступінь ризику	I клас	II клас	III клас	IV клас
Кількість хворих	15	34	8	1

A. Detsky модифікував запропонований L. Goldman індекс ризику розвитку кардіальних ускладнень та розподілив пацієнтів за сумарним показником балів на 3 класи, де до I класу увійшли пацієнти із 0-15 балами; до II класу – із 20-30 балами; до III класу – більше 30 балів.

Згідно з даним індексом низький ризик розвитку кардіальних ускладнень був встановлений у 41 (70,7 %) пацієнта (I клас), а у 17 (29,3 %) хворих (II клас) було встановлено високу ймовірність розвитку кардіальних ускладнень у періопераційному періоді (табл. 2).

Індекс Lee можна розрахувати на підставі таких 6 чинників ризику: високий ризик хірургічного втручання; наявність ішемічної хвороби серця; наявність застійної серцевої недостатності; порушення мозкового кровообігу в анамнезі (інсульт, транзиторні ішемічні атаки); наявність інсулінзалежно-

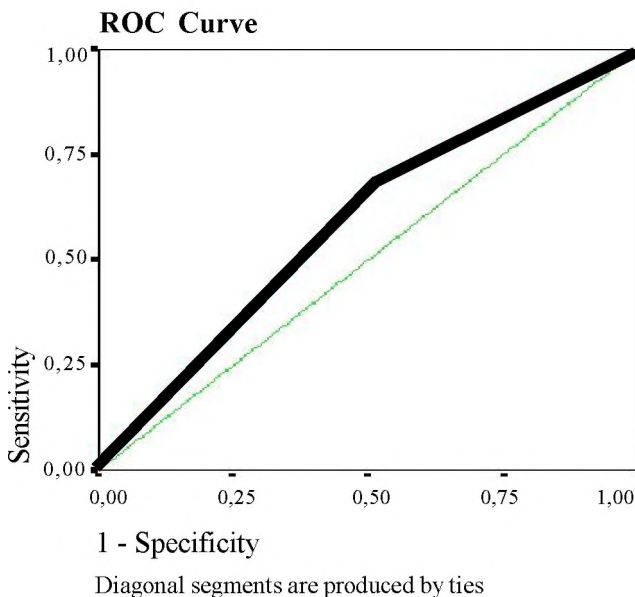


Рис. 1. ROC-крива для індексу ризику кардіальних ускладнень за Goldman.

Таблиця 2. Аналіз індексу ризику розвитку кардіальних ускладнень за Detsky

Ступінь ризику	I клас	II клас	III клас
Кількість хворих	41	17	-

го цукрового діабету; наявність підвищеного рівня креатиніну в плазмі крові.

Згідно з даним індексом 30 (51,7 %) пацієнтів мали низький ризик розвитку кардіальних ускладнень, а 28 (48,3 %) – високий, що вимагало проведення передопераційної медикаментозної корекції (табл. 3).

Таблиця 3. Аналіз індексу ризику розвитку кардіальних ускладнень за Lee

Кількість балів	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали
Кількість хворих	30	21	7	-

Працездатність індексів ризику розвитку кардіальних ускладнень (рівень специфічності та чутливості) була обчислена за допомогою програми SPSS шляхом будування т. з. ROC curve (крива взаємної залежності хибно позитивних та істинно позитивних результатів).

При проведенні перевірки площі під кривими виявлено, що індекс кардіальних ускладнень за Detsky та індекс кардіальних ускладнень за Lee працездатні (відповідно, достовірність $p=0,006$ та $p<0,0005$), що не можна сказати про класичний індекс Goldman ($p=0,089$) (рис. 1, 2, 3), (табл. 4).

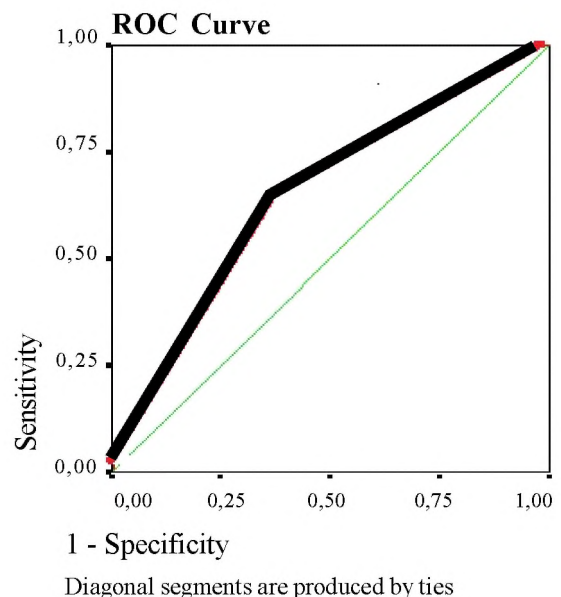


Рис. 2. ROC-крива для індексу ризику кардіальних ускладнень за Detsky.

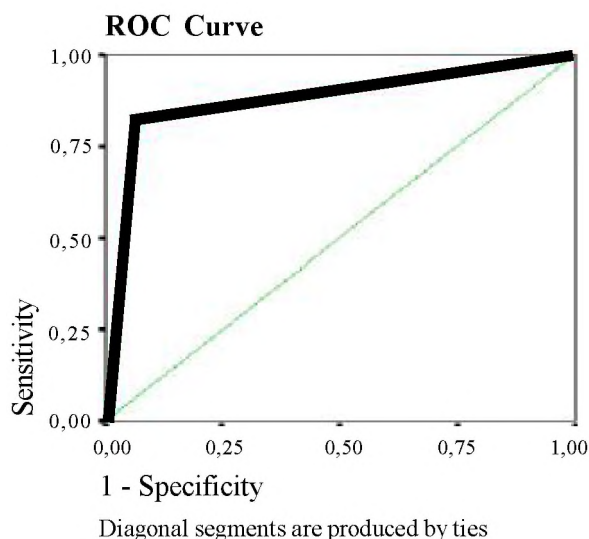


Рис. 3. ROC-крива для індексу ризику кардіальних ускладнень за Lee.

Враховуючи простоту отримання показника модифікованого індексу Goldman за Lee, останній варто рекомендувати для постійного використання при анестезіологічному забезпеченні оперативних втручань в умовах пневмоперитонеуму.

Висновки. Запропонована схема передопераційного ведення хворих з атеросклеротичним ураженням черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок у поєднанні з ІХС дозволила знизити частоту розвитку кардіальних ускладнень в інтра- і післяопераційному періодах більше ніж у 4 рази. Диференційований підхід щодо тривалості передопераційної підготовки зумовив зменшення кількості випадків прогресування артеріальної ішемії нижніх кінцівок.

Таблиця 4. Площа під кривою – результати відповідності показника ризику ускладнень та наявного показника рівня ускладнень

Індекс за авт.	Площа під кривою	Стандартна помилка	р	95 % довірчий інтервал	
				Нижня межа	Верхня межа
GOLDMAN	0,521	0,074	0,170	0,450	0,651
DETSKY	0,605	0,068	0,005	0,502	0,710
LEE	0,890	0,061	<0,0005	0,757	1,003

ЛІТЕРАТУРА

- Davies S.J., Wilson R.J.T. Preoperative optimization of the high-risk surgical patient *British Journal of Anaesthesia*. – 2004. – Vol. 93, № 1. – P. 121-128.
- Mangano D.T., Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 333. – P. 1750-1756.
- Wong T., Detsky A.S. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery // *Ann. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 116. – P. 743-753.
- Valerie A. Palda, Allan S. Detsky. Clinical Guideline, Part I. Guidelines for Assessing and Managing the Perioperative Risk from Coronary Artery Disease Associated with Major Noncardiac Surgery // *Ann. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 127. – P. 309-312.
- Kertai M.D., Boersma E., Klein J. et al. Optimizing the prediction of perioperative mortality in vascular surgery by using a customized probability model // *Arch. Intern. Med.* – 2005. – Vol. 165. – P. 898-904.

УДК 616.10.07 – 185.14

Місце горизонтального рефлюксу у формуванні хронічної венозної недостатності та шляхи корекції

І.К. ВЕНГЕР, Ю.В. САМОЙЛИК, С.Я. КОСТИВ, Т.В. РОМАНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

PLACE OF HORIZONTAL REFLUX IN FORMATION OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY AND WAYS OF CORRECTION

I.K. VENHER, YU.V. SAMOYLYK, S.YA. KOSTIV, T.V. ROMANYUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Розглянуто результати обстеження і лікування 77 хворих із хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок на ґрунті варикозної хвороби. Вивчено роль і поширення горизонтального рефлюксу у формуванні клінічних проявів та ефективність методів його корекції.

The results of examination and treatment of 77 patients with chronic venous insufficiency of lower extremities against a background of varicose disease have been studied. A role and distribution of horizontal reflux in formation of clinical signs and efficiency of methods of its correction was defined.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Варикозна хвороба нижніх кінцівок (ВХНК) є однією із найпоширеніших форм судинної патології. До 25 % населення страждає від вказаної патології, а трофічні зміни шкіри та підшкірної клітковини ускладнюють перебіг варикозної хвороби у 40-50 % пацієнтів [1, 6].

Метою хірургічного лікування ВХНК є усунення або зниження патологічної венозної гіпертензії в поверхневій венозній системі нижніх кінцівок. В основі оперативного лікування ключовим моментом є видалення або ж облітерація змінених підшкірних вен та неспроможних перфорантних вен [2]. Успіхи в лікуванні варикозної хвороби пов'язують із впровадженням в хірургічну практику ендоскопічної дисекції перфорантних вен, склеротерапії та інтравазального термолізу, методик міні-флебектомії та флебектомії із врахуванням гемодинамічних та морфофункціональних змін у поверхневій венозній системі нижніх кінцівок [4].

Порушення нормальної функції перфорантних вен відіграє вирішальну роль у розвитку трофічних розладів при ВХНК. Всі перфоранти, як прямі, так і непрямі в більшості з'єднуються не з основним стовбуром великої підшкірної вени, а з її притоками. Так, перфоранти Коккета дренируються у задню аркову вену (вена Леонардо) і забезпечують основний горизонтальний скид венозної крові з гли-

бокої системи у поверхневу. Саме в ній розвивається до 27 % варикозу [3].

Сучасні тенденції перегляду хірургічної техніки ліквідації горизонтального рефлюксу, запропонованої Коккетом і Лінтоном, передбачають збільшення радикальності втручання. При трофічних розладах на внутрішній поверхні гомілки це досягається за допомогою ендоскопічної дисекції перфорантних вен [5]. Поряд з цим методика не ефективна у разі виражених трофічних змін шкіри та підшкірної клітковини медіальної поверхні гомілки. Останнє вимагає розробити операцію, яка б у комплексі хірургічних втручань на венозній системі нижніх кінцівок забезпечила максимальну ліквідацію як вертикального, так і горизонтального рефлюксу.

Мета роботи: покращити результати лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок шляхом оптимізації оперативного втручання для ліквідації патогенетичних механізмів формування горизонтального рефлюксу.

Матеріали і методи. Обстежено і проліковано 77 пацієнтів. Жінок було 52 (67,5 %), чоловіків – 25 (32,5 %). Вік хворих становив (38,2±4,4) року, серед пацієнтів молодого віку (до 30 років) було 18 (23,4 %), у віці 31-50 – 33 хворих (42,6 %), а старших 51 року – 26 (33,8 %). За міжнародною класифікацією СЕАР: С₄ діагностовано у 34 (44,2 %)

пацієнтів, C_5 – у 27 (35,1 %), C_6 – у 16 (20,8 %) хворих.

Усім хворим виконано ультразвукове дуплексне ангіосканування, що дало змогу отримати інформацію про стан поверхневої та глибокої венозних систем, кількість та локалізацію перфорантних вен, виявити сегменти вертикального та горизонтального рефлюксу.

У пацієнтів із C_6 трофічна виразка розміром 2-5 см санована еубіотиком (А-бактерин) із наступною її ксенотрансплантацією, і на 6-8 добу після останньої проводилось оперативне втручання на венозній системі.

Результати досліджень та їх обговорення. При ультразвуковому дослідженні венозної системи встановлено недостатність сафено-фemorального співустя у всіх пацієнтів, тоді як недостатність сафено-поплітеального співустя було виявлено

тільки у 19 (24,7 %) хворих. Щодо глибокої венозної системи, то найчастіше рефлюкс був відмічений у загальній стегновій вені – 23 (29,9 %) пацієнти, у підколінній вені – 14 (18,2 %) хворих та у поверхневій стегновій вені – 9 (11,7 %) випадків (табл. 1).

У всіх пацієнтів у великій підшкірній вені виявлено патологічний рефлюкс. При цьому тотальний і поширений діагностовано у 62 (80,5 %) спостереженнях. Останнє повинно бути враховано при виборі об'єму сафенектомії великої підшкірної вени.

Подібна ситуація спостерігалась з боку малої підшкірної вени. Із 14 пацієнтів, у яких було діагностовано патологічний рефлюкс у сафено-поплітеальному співусті, у 13 (81,3 %) виявлено тотальний і поширений рефлюкс малої підшкірної вени.

Що важливо, тотальний і поширений рефлюкс виявлено у задній арковій вені (вена Леонардо) у всіх спостереженнях. Саме у вказану вену дренуються перфоранти групи Коккета (табл. 2).

Таблиця 1. Патологічні рефлюкси у венах нижніх кінцівок

Вена нижньої кінцівки	Патологічний рефлюкс, n=77
Загальна стегнова вена	23 (29,9 %)
Поверхнева стегнова вена	9 (11,7 %)
Глибока стегнова вена	4 (5,2)
Підколінна вена	14 (18,2 %)
Сафено-фemorальне співустя	77 (100 %)
Сафено-поплітеальне співустя	14 (18,2)

Таблиця 2. Вираження рефлюксу в підшкірних венах

Підшкірні вени	Вираження рефлюксу
Велика підшкірна вена, n=77	Тотальний 43 (57,1 %)
	Поширений 19 (24,7 %)
	Сегментарний 8 (10,4 %)
	Локальний 7 (9,1 %)
Мала підшкірна вена, n=14	Тотальний 10 (71,4 %)
	Поширений 3 (21,4)
	Сегментарний 1 (7,1 %)
Задня аркова вена, n=77	Тотальний 60 (79,2 %)
	Поширений 17 (22,1 %)

У пацієнтів із варикозною хворобою виявлено патологічний рефлюкс в ряді перфорантних вен. Найчастіше його діагностовано у перфорантах Cockett – 71 (92,2 %), Sherman – 41 (53,5 %), Dodd – 26 (33,8 %), а також литкових – 41 (53,2 %) і малогмілкових – 38 (49,4 %) (табл. 3).

Отримані результати ультразвукового дуплексного сканування були основою у виборі об'єму операції на венозній системі нижньої кінцівки.

Для ліквідації рефлюксу у сафено-фemorальному співусті всім хворим виконали кросектомію –

операцію Троянова–Тренделенбурга–Дітерікса. При стверженому вертикальному рефлюксі та вираженому варикозному розширенні підшкірних вен, коли по останніх практично відсутній антеградний кровотік, показано видалення підшкірних вен. У 34 спостереженнях виконано довгий стріпінг, а у 43 – короткий. Остання маніпуляція проводилась у випадках, у яких при наявності трофічної виразки для переривання горизонтального рефлюксу застосовували відеоендоскопічне втручання, а для профілактики контамінації мікробної флори сегмент ве-

Таблиця 3. Характеристика перфорантних вен

Перфорантні вени	Розміри	Частота вияву
May et Kuster	1,3-3,5 (2,41±0,8)	8 (10,4 %)
Cockett	1,5-8,0 (3,91±0,27)	71 (92,2 %)
Sherman	1,9-4,2 (2,54±0,09)	34 (53,5 %)
Boyd	1,7-2,9 (2,36±0,07)	22 (28,6 %)
Hunter	1,8-2,4 (2,15±0,06)	5 (6,5 %)
Dodd	2,0-3,6 (2,60±0,08)	26 (33,8 %)
Bassi	1,3-2,1 (1,43±0,07)	9 (11,7 %)
Литкові	2,09-3,4 (2,54±0,10)	41 (53,2 %)
Камбалоподібні	1,5-2,2 (2,18±0,09)	4 (5,2 %)
Малогомілкові	1,3-3,4 (2,63±0,11)	38 (49,4 %)

ликої підшкірної вени на рівні гомілки піддавали катетерній склерооблітерації.

Проведено видалення великих приток та варикозно змінених гілок великої підшкірної вени, по можливості із меншою кількістю шкірних розрізів за методами Беккока, Нарата. Особливу увагу приділяли задній арковій вені (вена Леонардо). Із розрізу позаду медіальної кісточки виділяли вену, пересікали і в проксимальному напрямку вводили флєбекстрактор і виділяли сегмент вени тракцією (за Беккоком). У випадку відкриття перфоранта на певному сегменті вени виконували розріз шкіри і перфорант перев'язували. Видалення вени Леонардо проводили тому, що не всі перфоранти, які дрениуються у дану вену, можна діагностувати до операції, а також провести перев'язку при проведенні відеоендоскопічної операції. Операція виконана у пацієнтів із варикозною хворобою із хронічною недостатністю (C_4).

Сафенектомія малої підшкірної вени була проведена у тих хворих (14), у кого було стверджено рефлюкс сафено-поплітеального співустя.

Поліпшення функціонування м'язово-венозної помпи гомілки досягається за рахунок ліквідації горизонтального рефлюксу по недостатніх перфорантних венах. У зв'язку з особливістю розміщення перфорантних вен використовували доступ до останніх за Фельдером (29) або Лінтоном, модифікований Савельєвим–Константиною (5). До переваг доступу слід віднести відносно низьку частоту післяопераційних крайових некрозів шкірно-фасціального

клаптя і можливість проводити широкі маніпуляції не тільки на медіальній і латеральній групах перфорантних вен, але й на задніх великогомілкових венах.

Однією із особливостей хірургічного втручання при варикозній хворобі є ліквідація поперечної флотації крові по комунікантних венах, що зв'язують між собою глибокі вени гомілки. Для цього піднімається ахілловий сухожилок і під ним пересікаються вени, що зв'язують між собою гомілкові і камбалоподібні м'язи. Вказану маніпуляцію провели у 26 спостереженнях, саме в тих випадках, коли діаметр перфорантних вен перевищував 3 мм.

У 43 спостереженнях (пацієнти із хронічною венозною недостатністю за CEAP C5 (27) і з хронічною венозною недостатністю за CEAP C6 (16)) проводили відеоендоскопічну дисекцію перфорантних вен. Для виконання SEPS використовували набір фірми "K. Stosz" (Німеччина) та "ППП" (Росія).

Залежно від локалізації перфорантних вен, яка досягалась їх картуванням при проведенні ультразвукового ангиосканування, використовували передньо-медіальний та задньо-медіальний доступи (табл. 4) для відеоендоскопічної дисекції перфорантних вен. Відповідно до цього видно, що з обох доступів при SEPS з однаковою частотою і у повному об'ємі є можливість проводити дисекцію перфорантних вен Cockett, Sherman. Повноцінно провести дисекцію литкових, камбалоподібних перфорантів, а також перфоранта Bassi можна із задньо-медіального доступу.

Таблиця 4. Частота виявлення неспроможних комунікантних вен залежно від вибору доступу при SEPS

Перфоранти	SEPS, n=43	
	Передньо-медіальний, n=38	Задньо-медіальний, n=5
May et Kuster	3 (7,9 %)	-
Cockett	38 (100 %)	5 (100 %)
Sherman	30 (78,9 %)	4 (80,0 %)
Bassi	-	4 (80,0 %)
Литкові	29 (76,3 %)	5 (100 %)
Камбалоподібні	-	4 (80,0 %)

Перфорантні вени менше 3 мм коагулювали, а перфорантні вени діаметром 3 мм і більше коагулювали за допомогою біполярних коагуляційних щипців із поступовим пересіченням. При розмірі перфоранта 5 мм і більше виконували їх кліпування за допомогою кліп-аплікатора, використовуючи кліпси довжиною 8 мм.

Після проведення відеоендоскопічних дисекцій перфорантних вен, короткого стріпінгу великої підшкірної вени здійснювали катетерну склерооблітерацію гомілкового сегмента великої підшкірної вени. Останню здійснили у 35 спостереженнях.

По закінченні оперативного втручання проводили еластичну компресію нижньої кінцівки.

Висновки. Вибір об'єму оперативного втручання у хворих з варикозною хворобою повинен ба-

зуватись на результатах ультразвукового дослідження венозної системи нижньої кінцівки в доопераційному періоді та бути спрямований на ліквідацію горизонтального рефлюксу по неспроможних перфорантних венах, що досягається за допомогою як класичних методик, так і використання новітніх відеоендоскопічних методів.

Перспективи подальших досліджень. Ліквідація вертикального і горизонтального рефлюксу, видалення вени Леонардо і склеротерапія дистального сегмента великої підшкірної вени після короткого стріпінгу відповідають радикальності хірургічного лікування хронічної венозної недостатності варикозного генезу. Поряд з цим є необхідність вивчити вплив рефлюксу у глибокій венозній системі нижньої кінцівки на перебіг післяопераційного періоду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богачев Ю.В. ХВН нижних конечностей: современные принципы лечения // Consilium Medicum. – 2003. – № 5. – С. 27-29.
2. Вахитов М.Ш., Улимбашева З.М., Ковлева О.В. Лазерная облитерация подкожных вен как малоинвазивный метод лечения варикозной болезни нижних конечностей // Науч.-практ. конференция ассоциации флебологов России (15-16 мая 2008). – М., 2008. – С. 29-30.
3. Сопко О.І., Вальчук В.В., Лозян І.В. та ін. Спосіб хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок // Хірур-

гія України. – 2009. – № 2. – С. 13-18.

4. Гончар М.Г. Діагностика та оперативне лікування тяжких форм хронічної венозної недостатності // Серце і судини. – К., 2006. – V (додаток 4). – С. 106-109.

5. Грубник В.В. Хирургические методы лечения тяжелых форм хронической венозной недостаточности / В.В. Грубник, А.Б. Смирнов, А.Н. Альшарид // Серце і судини. – 2006. – № 4 (додаток). – С. 122-124.

6. Константинова Г.Д. Флебология. – М.: Видар, 2000. – 214 с.

УДК 616.36-001-06:616-002.3-084-08

Нові методи профілактики та лікування гнійно-запальних ускладнень при травматичних пошкодженнях печінки

А.Г. ІФТОДІЙ, В.К. ГРОДЕЦЬКИЙ, О.І. ІВАЩУК, В.Б. РЕВА

Буковинський державний медичний університет

NEW METHODS OF PREVENTIVE MAINTENANCE AND TREATMENT OF PYO-INFLAMMATORY COMPLICATIONS AT TRAUMATIC HEPATIC INJURIES

A.G. IFTODIY, V.K. HRODETSKY, O.I. IVASHCHUK, V.B. REVA

Bucovynian State Medical University

Експериментальне дослідження проведено на 140 безпородних собаках з метою вивчення впливу шовного матеріалу (ШМ) (вікрил, дексон, капромед, кетгут) на тканину печінки при її травматичному ушкодженні, розроблено та апробовано в клінічних умовах запропонований нами новий метод лікування травм печінки в поєднанні з методикою внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ), що дало змогу зменшити кількість гнійно-запальних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

Оптимальним ШМ (за даними проведених досліджень) при травматичних ушкодженнях печінки виявився вікрил. Застосування запропонованої нами методики, на фоні вікрилового шва в поєднанні з використанням електричного поля постійного струму, дозволило знизити кількість гнійно-запальних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді на 13,2 % та скоротити термін перебування хворих у стаціонарі на 3,4 доби.

An experimental research has been carried out on 140 mongrel dogs with the aim of studying the effect of suture material (Vicryl, Dexone, Capromed, Catgut) on the hepatic tissue in case of its traumatic lesion and a new method of treating liver injuries in combination with the technique of intratissue electrophoresis recommended by the author has been also approved for the purpose of preventing pyo-inflammatory complications during the early stage of postoperative period.

The use of our technique against a background of Vicryl suture in combination with using the electric field of constant current has enabled to reduce the number of pyo-inflammatory complications during the early stage of postoperative period by 13,2 % and to shorten the term of the hospital stay by 3,4 days.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Поєднані ушкодження, шок і крововтрата є основними причинами смерті та розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих з ушкодженнями паренхіматозних органів живота [7, 8, 10].

У післяопераційному періоді ускладнення виникають у 10,8-13,4 % хворих, в тому числі ускладнення гнійно-запального характеру – в 6,1 % випадків. Переважно це абсцеси піддіафрагмального простору, підпечінкового простору (2,1 %) та абсцеси печінки (4,3 %) [2, 5, 9].

Результат лікування залежить від наявності ушкодження інших органів та систем, ступеня крововтрати, його відновлення, терміну з моменту травми до початку лікування, а також від якості хірургічної обробки ран печінки та шовного матеріалу [1, 3, 6].

Мета роботи: покращити результати оперативного лікування хворих із травматичними ушко-

дженнями печінки шляхом запобігання раннім післяопераційним ускладненням гнійно-запального характеру за допомогою розсмоктувальних полімерних шовних матеріалів та включення в комплекс лікувальних заходів внутрішньотканинного електрофорезу антисептиків.

Матеріали і методи. В роботі проведені експериментальні дослідження для вивчення репаративних властивостей печінки при травматичному її ушкодженні залежно від шовного матеріалу (вікрил, дексон, капромед, кетгут), а також від застосування в комплексному лікуванні запропонованого нового методу профілактики ускладнень гнійно-запального характеру в ранньому післяопераційному періоді. З метою вивчення змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори рани печінки при її травматичному ушкодженні проводили мікробіологічні дослідження. Патогістологічні дослідження виконували для порівняльної оцінки змін та процесів

загоєння лінії рани після ушивання травматичного ушкодження печінки залежно від шовного матеріалу та способу її захисту. Біохімічні дослідження – з метою вивчення функціонального, про- та антиоксидантного стану крові й печінки при її травматичному ушкодженні залежно від шовного матеріалу. Всі дослідження проводили на 2, 4, 6, 8, та 10 доби. Клінічна частина роботи базувалась на аналізі 57 (контрольна група) історій хвороб пацієнтів з травмою печінки, які перебували на стаціонарному лікуванні в лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва, та 18 хворих (основна група), які оперовані у хірургічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівців та одержали лікувально-профілактичний комплекс за розробленою нами методикою. Після ревізії рани печінки до останньої заводи́ли мікроіригатор із заглушкою на дистальному кінці. Мікроіригатор фіксували в рані нижньою лігатурою з подальшим тампонуванням рани печінки пасмом сальника на ніжці та накладанням гемостатичних вікрилових швів. Дистальний кінець мікроіригатора із заглушкою через окрему контрапертуру виводили на шкірно в правому підребер'ї.

У ранньому післяопераційному періоді в основній групі хворих “базисний” комплекс лікувальних заходів доповнювали проведенням внутрішньотканинного електрофорезу. Для цього з дистального кінця мікроіригатора знімали заглушку і через мікроіригатор повільно (до відчуття болю) вводили до 0,5 мл 1 % розчину діоксидину в залишкову порожнину рани печінки. Мікроіригатор перекидали. На проекцію зони печінки накладали фланелеві електродні прокладки площею 15×15 см, які під'єднували до гальванічного апарата “Поток-1” та проводили гальванізацію густиною струму 0,025 мА/см² протягом 60 хв. Після виключення апарата заглушку знімали, мікроіригатор переводили в дренаж на 1 добу (до наступного сеансу гальванізації). Курс лікування – 3-5 сеансів.

Отримані кількісні результати досліджень підлягали статистичній обробці загальноприйнятими методами варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення.

Використання кетгуту як шовного матеріалу призводить до виявлення в рані анаеробних (*B.fragilis*) та аеробних (*E.coli*) бактерій у всі строки експерименту. Аналогічні результати одержані при застосуванні капромеду, дексону і тампонади рани печінки пасмом сальника. При цьому у всіх випадках персистували як аеробні (*E.coli*), так і анаеробні (*B.fragilis*) бактерії. Використання вікрилу було більш ефективним. У 2 випадках відбулась елімінація з рани ешерихій, в інших – бактероїдів.

Найбільш ефективно використання комплексу тампонади рани сальником з уведенням розчину діоксидину та гальванізації на фоні вікрилового шва, де спостерігалися елімінація з рани поодиноких аеробних або анаеробних бактерій та значне зниження їх популяційного рівня.

При патогістологічному дослідженні вивчали стан зони регенерації, гепатоцитів та темп інволюції запального процесу залежно від виду ШМ. При використанні кетгуту як шовного матеріалу грануляційна тканина не розвивалася навіть на 10-ту добу, зону, де мала б бути регенерація з розвитком грануляційної тканини, охопило настільки виражене гнійне запалення, що мало місце утворення мікроабсцесів з подальшим розчиненням ниток кетгуту протеолітичними ферментами, визначалися гепатоцити з ознаками альтерації (рис. 1).

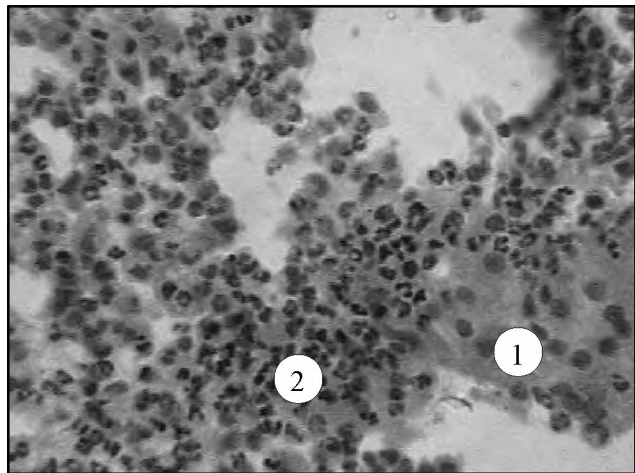


Рис. 1. Травматичне ушкодження паренхіми печінки. Використання кетгуту як шовного матеріалу. Фрагмент абсцесу на великому збільшенні: 1 – конгломерат із гепатоцитів; 2 – нейтрофільні гранулоцити (гематоксилін-еозин, x800).

При використанні капромеду спостерігається зона регенерації з утворенням молоді грануляційної тканини, однак темпи дозрівання гальмувалися, на що вказує недостатнє утворення волокнистого компонента та кровоносних судин на 10-ту добу експерименту. Гепатоцити з ознаками дистрофічних та некротичних проявів. Відмічається велика кількість поліморфноядерних лейкоцитів. При використанні дексону грануляційна тканина недорозвинена, хоча присутність поліморфноядерних лейкоцитів була меншою, а стан гепатоцитів навколо зони регенерації значно кращим. Застосування вікрилу дало кращий результат порівняно з іншим ШМ. Добре видно колагенові волокна та велику кількість кровоносних судин. Поліморфноядерні лейкоцити поодинокі. Гепатоцити вибірково у стані альтерації (рис. 2).

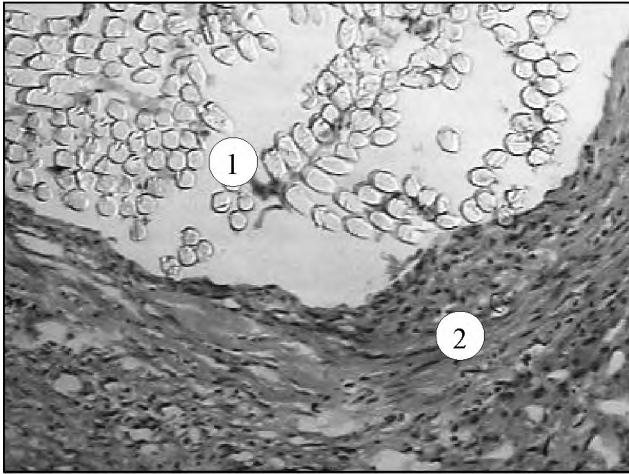


Рис. 2. Травматичне ушкодження печінки. Використання вікрилу як шовного матеріалу із застосуванням методики тампонування рани сальником та включенням діоксидину. 1 – фрагмент нитки; 2 – тканина, яка представлена, головним чином, фібробластами в оточенні волокнистого компонента та кровоносних судин (гематоксилін-еозин, x120).

При проведенні біохімічних досліджень встановлено, що активність амінотрансфераз, рівень відновленого глутатіону та церулоплазміну в ранні строки після травматичного ушкодження печінки зростали в середньому на 70 %, а вміст сечовини, середніх молекул та малонового діальдегіду на 90 % порівняно з контролем. Нормалізація показників при використанні вікрилового шва відбулася на 8 добу з моменту травми, дексонових та капромедових – на 10 добу, тоді як при кетгуттових швах показники залишалися високими до кінця експерименту. Застосування запропонованого нами комплексу на фоні накладання вікрилових швів дозволило нормалізувати вказані показники вже на 4 добу.

У хворих основної групи в ранньому післяопераційному періоді виникли 2 ускладнення: нагноєння операційної рани та правобічний плеврит.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адамян А.А., Гогія Б.Ш., Мурадян Р.Г. Електростимуляція при леченні ран // Хирургия. – 1998. – № 1. – С. 57-59.
2. Бабур А.О., Зимовський В.В., Іванько О.Б. Сучасні методи діагностики і лікування травматичних ушкоджень печінки // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 4. – С. 16-19.
3. Барамия Н.А., Антонюк Н.В., Зарицький Я.М., Мантурова С.Г. Хирургическое лечение повреждения печени при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме // Клінічна хірургія. – 2000. – № 8. – С. 29-31.
4. Декларативний патент на винахід 48565 А Україна, МПК 7 А61В17/00. Спосіб лікування травматичних ран печінки / Пішак В.П., Іфтодій А.Г., Гродецький В.К., Гребенюк В.І. (Україна). – № 2001106941; Заявл. 12.10.01; Опубл. 15.08.02; Бюл. № 8.
5. Сличко І.Й., Доманський Б.В., Йосипенко І.О. Деякі питання лікувальної тактики при травматичних пошкодженнях печінки // Укр. журнал екстремальної медицини ім. Г.О. Можаяєва.

У контрольній групі спостерігали: 1 внутрішньопечінковий абсцес, 2 випадки виникнення правобічних плевритів, у 3-х хворих – нагноєння операційної рани і 8 випадків формувань піддіафрагмальних та підпечінкових абсцесів.

Застосування комплексного хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді у хворих з травматичними ушкодженнями печінки, яке включає запропонований нами спосіб у поєднанні з внутрішньотканинним електрофорезом, дозволило зменшити кількість ускладнень гнійно-септичного характеру на 13,2 % і скоротити термін стаціонарного лікування на 3,4 доби.

Висновки. 1. Оптимальним шовним матеріалом, який доцільно використовувати для ушивання ран печінки, з метою попередження виникнення післяопераційних ускладнень (серед досліджуваних: вікрил, капромед, дексон, кетгут), є вікрил.

2. Методом вибору запобіжних заходів розвитку гнійно-запальних ускладнень зони травматичних ушкоджень печінки є тампонада рани печінки пасмом сальника з використанням вікрилового шва та внутрішньотканинного електрофорезу діоксидину в ранньому післяопераційному періоді.

3. Застосування методики захисту травматичної рани печінки від гнійно-запальних ускладнень дозволило зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень з боку печінки, черевної порожнини та операційної рани на 13,2 % і перебування хворих на стаціонарному лікуванні на 3,4 доби.

Перспективи подальших досліджень. Полягають в розробці нових та удосконаленні існуючих методів профілактики гнійно-запальних ускладнень при травматичних ушкодженнях печінки в ранньому післяопераційному періоді.

- 2003. – Т. 4, № 2. – С. 58-60.
6. Трутяк І.Р., Папст А.І., Чепіль Л.Ф. та ін. Пошкодження печінки і позапечінкових жовчних шляхів // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 541-543.
7. Buddhaboriwan T. Management of liver injuries in Paholpolpayuhasena Hospital // J. Med. Assoc. Thai. – 2003. – Vol. 86, № 2. – P. 103-110.
8. Comejo C.J., Vaezy S., Jurkovich G.J. et al. High-intensity ultrasound treatment of blunt abdominal solid organ injury: an animal model // J. Trauma. – 2004. – Vol. 57, № 1. – P. 152-156.
9. Durand L.C.A., Delgado V.B. Hepatic trauma // Rev. Gastroenterol. Peru. – 2001. – Vol. 21, № 2. – P. 115-122.
10. Gur S., Orsel A., Atahan K. et al. Surgical treatment of liver trauma (analysis of 244 patients) // Hepatogastroenterology. – 2003. – Vol. 50, № 54. – P. 2109-2111.

УДК 616.37-003.4-002.4]-89

Досвід лікування постнекротичних кіст підшлункової залози

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, Б.Т. СТЕПАН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

EXPERIENCE OF TREATMENT OF POST-NECROTIC PANCREATIC CYSTS

L.YA. KOVALCHUK, B.T. STEPAN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати лікування 312 хворих із кістами підшлункової залози. Розроблено діагностичний алгоритм, що включає ультрасонографію, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію, фіброгастродуоденоскопію, рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки, біохімічне дослідження крові та вмісту кіст. Розроблено показання до лапаротомних і малоінвазивних оперативних втручань.

The results of treatment of 312 patients with pancreatic cysts have been analyzed. The diagnostical algorithm, including ultrasonography, computer or magnetic-resonance tomography, fibrogastroduodenoscopy, X-ray examination of stomach and duodenum, biochemical investigation of blood and content of cysts, has been elaborated. The indications for laparotomic and miniinvasive operative interventions have been defined.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Рідинні утвори підшлункової залози (ПЗ) є одним із найбільш частих і тяжких ускладнень деструктивних форм гострого панкреатиту, летальність від яких продовжує залишатися високою [3]. Збільшення частоти виявлення кіст підшлункової залози пояснюється зростанням кількості деструктивних форм гострого панкреатиту та використанням сучасних методів діагностики: комп'ютерної томографії, ультразвукового дослідження (УЗД), ретроградної панкреатохолангіографії та ін. За даними Н.Б. Губергриц [2], О.О. Шалімова [7, 8], D.V. Adams, M.C. Anderson [9], гострий панкреатит ускладнюється рідинним утвором підшлункової залози у 3,5-17 % хворих, хронічний панкреатит – у 22-70 %. У 25-30 % пацієнтів кісту виявляють після травми підшлункової залози. Частота уроджених і паразитарних кіст становить 1-3 % від усіх кіст підшлункової залози. За даними Л.В. Поташова [4], серед усіх госпіталізованих хірургічних хворих частка пацієнтів із кістами підшлункової залози складає 3 %. У процесі формування кісти виникають такі небезпечні для життя ускладнення, як нагноєння, кровотеча, перфорація та ін. [1, 5, 9]. Тривала непрацездатність, інвалідизація, висока вартість лікування залишають питання лікування хворих із псевдокістами ПЗ одним з найскладніших у хірургії, що потребує подальшого вивчення.

Мета роботи: провести порівняльний аналіз методів лікування пацієнтів із псевдокістами

підшлункової залози для визначення раціональної тактики та поліпшення результатів лікування.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 312 хворих із кістами підшлункової залози. Серед них чоловіків – 260 (83 %), жінок – 52 (17 %). Вікову групу 20-59 рр. склав 281 пацієнт; старших 60 р. – 31 хворий. Причиною утворення кіст у 268 хворих (85,6 %) був аліментарний фактор з пияцтвом та подальшим панкреатитом; у 39 (12,5 %) – жовчнокам'яна хвороба з панкреатитом; 5 (1,6 %) хворих мали травму ПЗ. Кісти діагностовано на різних стадіях перебігу: гострі (2-3 міс. існування) – 112 хворих; підгострі (3-6 міс.) – 79; хронічні (понад 6 міс.) – 121 пацієнт. У 39 % спостережень кісти ПЗ розміщувались в головці, в 13 % – в її тілі, у 19 % – в ділянці хвоста, в 28 % випадків була поєднана локалізація. У 139 (44 %) хворих псевдокісти мали ускладнений перебіг, з них нагноєння відзначено у 80 хворих, в тому числі 3 випадки поєднання нагноєння з перфорацією, 2 випадки нагноєння з кровотечею, 1 випадок нагноєння після операції внутрішнього дренивання; кровотеча у 7 з них в 1 хворого поєднана з перфорацією; перфорація мала місце у 15 хворих, з них у 2 – повторно; механічна жовтяниця – у 12 хворих; компресія сусідніх органів – у 24; малігнізація – у 1 пацієнта.

Для діагностики псевдокіст ПЗ в алгоритмі обстеження хворих, окрім загальноклінічних та лабораторних досліджень, застосовували ультразвукове

обстеження, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію, фіброгастродуоденоскопію, рентгенологічне дослідження шлунка та ДПК, біохімічні дослідження крові та вмісту кіст (рис. 1).



Рис. 1

Таблиця 1. Види операцій при кістах підшлункової залози

Види операцій	Кількість	Летальність
Цистогастростомія	10	-
Цистодуоденостомія	7	1 (14,2 %)
Цистоентеростомія на виключеній петлі	18	1 (5,55 %)
Цистоентеростомія за Шалімовим	8	-
Поздовжня панкреатоеюностомія	1	-
Кістектомія	4	-
Дистальна резекція підшлункової залози	5	-
Зовнішнє дренування	86	4 (4,65 %)
Всього	139	6 (4,31 %)

із сусідніми органами та професійності оперуючого хірурга.

Для радикального лікування кіст підшлункової залози використовували операції видалення кісти з капсулою, а при неможливості кістектомії, особливо при локалізації псевдокісти в ділянці тіла та хвосту та її поєднанні з псевдоаневризмою або зрощенням із воротами селезінки проводили дистальну резекцію підшлункової залози.

У результаті використання даних методик у лікуванні хворих виник ряд післяопераційних ускладнень: у 6 пацієнтів після зовнішнього дренування кісти утворилась панкреатична нориця, у 5 хворих виконувались релапаротомії з приводу ерозії судин та розвитку кровотечі, з яких 3 померли, у 1 хворого релапаротомія спричинена повторним нагноєнням кісти. 1 пацієнт помер від тяжкої інтоксикації та розвитку поліорганної недостатності. Ре-

Результати досліджень та їх обговорення. З усіх хворих консервативно проліковано 104 пацієнти (33 %). Основним напрямком консервативної терапії є пригнічення секреції підшлункової залози; зменшення цитотоксичного впливу вільних радикалів та запальних цитокінів, активних ферментів, попередження інфікування. У 208 хворих (67 %) проведені хірургічні втручання.

За допомогою класичних відкритих методик оперовано 139 хворих. У 9 з них виконали радикальні оперативні втручання: у 4 – видалення кісти, у 5 – дистальну резекцію ПЗ. Внутрішні дренуючі операції проведені 44 пацієнтам. У 86 хворих виконано операції зовнішнього дренування (табл. 1).

Зовнішнє дренування використовували лише при ускладненнях та тяжкому стані хворого.

Внутрішнє дренування в просвіт шлунково-кишкового тракту – основна та найкраща операція для більшості псевдокіст. Основною передумовою успішного внутрішнього дренування є наявність фіброзної капсули. Метод операції в основному залежить від локалізації кісти, її величини, зрощення

лапаротомії у хворих із внутрішніми дренуючими операціями викликані obturaцією цистоентероанастомозу із нагноєнням кісти (1); виникненням в післяопераційному періоді вторинного гострого панкреатиту з панкреонекрозом, що призвело до смерті хворого (1); 1 летальний випадок внаслідок недостатнього дренування кісти із закидом хімусу в її порожнину, розвитком ранньої післяопераційної злуквої кишкової непрохідності та перитоніту внаслідок неспроможності ентероентероанастомозу. Післяопераційна летальність склала 4,31 %.

Починаючи з 2004 року, в клініці почали застосовувати методи черезшкірної пункції та дренування псевдокіст ПЗ під сонографічним контролем. За допомогою даного методу виконані оперативні втручання у 69 хворих (табл. 2).

Малоінвазивний черезшкірний метод дренування використовували у лікуванні гострих псевдокіст

Таблиця 2. Характер оперативних втручань при кістах підшлункової залози

Роки	Лапаротомні	Малоінвазивні
2000-2004	89	1
2005-2008	50	68
Всього	139	69

– 50 хворих, у 19 пацієнтів кісти мали сформовану капсулу та тривалість процесу понад 3 місяці.

Показаннями до черезшкірної пункції є незрілі кісти, які збільшуються, та тривалість їх виникнення до 6 місяців.

Пункцію кісти виконували тонкою (20-21G) голкою під контролем ультразвукографії. Після аспірації вмісту кісти, з метою попередження інфікування, про-

цедуру завершували введенням у залишкову порожнину розчину антибіотика (частіше цефтазидим). Повторні пункції проводили через 3-4 дні при повторному накопиченні рідини. Повторні пункції виконувались у 10 хворих – 2 рази, у 2 хворих – 3 рази, у 1 – 4 рази. У 4 (8 %) випадках пункцію в подальшому завершували черезшкірним дрениванням (табл. 3).

При розмірах кіст більше 10 см, нагноєнні їх вмісту, відторгненні секвестрів у порожнину кісти, високій концентрації ферментів у її вмісті проводили черезшкірне дренивання кісти під ультразвукографічним контролем троакарного катетера Balton діаметром до 6 мм (6-12 F). При необхідності вводили додатковий дренаж для налагодження лаважу. Для промивання порожнини кісти використовували розчин деканалу або гіоксизолу.

Таблиця 3. Види черезшкірних оперативних втручань при кістах підшлункової залози

Черезшкірні пункційні втручання	Пункція	Пункція з дрениванням	Дренивання
Кількість хворих	46	4	19

Результатом малоінвазивного лікування у 46 (66 %) хворих із псевдокістами підшлункової залози стало їх повне зникнення, у 2 (2,9 %) хворих у подальшому планово проведено операцію внутрішнього дренивання, 3 (4,34 %) пацієнтам виконана

операція зовнішнього дренивання у зв'язку із розвитком інших ускладнень гострого панкреатиту, в 1 (2 %) хворого після пункції виник тромбоз ворітної вени, який пролікований консервативно.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабенков Г.Д., Ольшанецкий А.А., Кириченко Б.Б. и др. Выбор хирургической тактики при кистах поджелудочной железы // Вісник морської медицини. – 2001. – № 2 (14). – С. 58-67.
2. Губергриц Н.Б., Христюк Т.М. Клінічна панкреатологія. – Донецьк: Лебедь, 2000. – 413 с.
3. Павловський М.П., Чуکلін С.М., Переяслов А.А. Псевдокісти підшлункової залози. – Львів, 1997. – 150 с.
4. Потапов Л.В., Васильев В.В., Емельянов Н.П. и соавт. Диагностика и выбор метода хирургического лечения кист поджелудочной железы с использованием ультразвукового исследования // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161, № 6. – С. 35-38.
5. Русин В.І., Болдіжар О.О., Русин А.В. та ін. Хірургічне лікування псевдокіст підшлункової залози // Шпитальна хірур-

6. Русин В.І., Болдіжар О.О., Русин А.В. та ін. Визначення тактики та методу лікування псевдокіст підшлункової залози // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 36-38.
7. Шалимов А.А. и др. Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, диагностики и лечения. – К.: Здоров'я, 2000. – 256 с.
8. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. – Симферополь: Таврида, 1997. – 560 с.
9. Adams D.B., Anderson M.C. Percutaneous catheter drainage compared with internal drainage in the management of pancreatic pseudocyst // Ann. Surg. – 1992. – Vol. 215, № 6. – P. 571-578.

УДК 616.366-002-089

Причини конверсій при лапароскопічній холецистектомії у хворих похилого і старечого віку та способи їх уникнення

О.О. ВОРОВСЬКИЙ, Я.В. КАРИЙ

Вінницький обласний госпіталь для інвалідів Великої Вітчизняної війни

THE CAUSES OF CONVERSIONS AT LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE AND WAYS OF THEIR AVOIDNESS

O.O. VOROVSKY, YA.V. KARY

Vinnytsia Regional Hospital for Invalids of Great Patriotic War

Проаналізовано досвід виконання 470 лапароскопічних холецистектомій та ускладнень, що потребували здійснення конверсій. Встановлено, що у хворих похилого та старечого віку кількість конверсій більша, ніж у хворих зрілого віку, причому причиною найчастіше стають хронічні форми склеротичного калькульозного холециститу, тоді як у молодших категоріях хворих – гострі деструктивні форми калькульозного холециститу. Зниження кількості конверсій вдалось добитися завдяки набутому власному досвіду та застосуванню розробленого нами способу транслюмінаційної діагностики жовчних шляхів та судин і способу лапароскопічної холецистектомії при хронічному склеротичному холециститі.

The experience of performance of 470 laparoscopic cholecystectomies and complications, which demanded the conversion conduction, have been analyzed. In patients of elderly and senile age the number of conversions is more than in patients of mature age and more often the causes are the chronic forms of sclerotic calculous cholecystitis while in younger patients – acute destructive forms of calculous cholecystitis. The number of conversions reduced due to acquired own experience and application of elaborated method of transillumination diagnostics of bile ducts and vessels and method of laparoscopic cholecystectomy at chronic sclerotic cholecystitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кількість лапароскопічних холецистектомій щорічно зростає і на даний час є “золотим стандартом” при хірургічному лікуванні жовчнокам’яної хвороби [9, 16]. Питома частка лапароскопічної холецистектомії серед інших відеоендоскопічних втручань складає до 80 % [13]. При виконанні даного способу відзначають наявність як інтраопераційних (0,3-0,56 %), так і післяопераційних ускладнень (0,76-3,1 %) [15], летальних наслідків (0,5-1,8 %) [1, 11]. Проте така ситуація ускладнюється тим, що часто хірургічні заклади не подають ці показники у своїх підсумкових звітах, що утруднює офіційну статистику даної проблеми [13].

Одними із найбільш небезпечних ускладнень є травматичні пошкодження позапечінокових жовчних шляхів та кровотеча як зі стовбура міхурової артерії, так і з ложа жовчного міхура, які зумовлені наявністю інфільтративних, склеротичних та топографо-анатомічних вікових змін у ділянці шийки жовчного міхура та гепатодуоденальної зв’язки [12].

Одним із суттєвих моментів у їх виникненні є виконання відеолапароскопічних холецистектомій на

ті вікової супутньої патології і тяжких імунodefіцитних порушень [15].

Дані ускладнення, які виникали під час виконання лапароскопічної операції, зумовлюють необхідність зміни оперативного доступу більш ніж у 70 %, що складає 1,4-7,0 % під час оперативного втручання з приводу хронічного калькульозного холециститу та 3,6-30,0 % [7, 8].

Конверсія “за розсудливістю” при технічно тяжких лапароскопічних холецистектоміях не є недоліком при проведенні даного виду оперативного втручання, а прогнозованим вирішенням даної проблеми для отримання в подальшому позитивного результату з метою уникнення тяжких інтраопераційних ускладнень. Проте прийняття даного рішення повинно бути своєчасним, не пізніше ніж через 45-60 хв після початку операції, із ускладнень найчастіше спостерігають рубцеві зрощення та склеротичні процеси в ділянці шийки жовчного міхура, злукові процеси в ділянці правого підпечінокового простору, перивезикулярні запальні інфільтрати та абсцеси, деструктивні форми гострого холециститу, наявність вчасно діагностованого синдрому Міріззі II-III ст. та міхурово-

дуоденальних чи міхурово-шлункових норичь, гострого панкреатиту, підозру на онкологічні захворювання тощо [7]. Часто причиною конверсії може бути так названий “зморщений” жовчний міхур, де при спробі його виділення виникає пошкодження трубчастих структур гепатобіліарної зв’язки й кровотеча з ложа міхура [5]. Даний патоморфологічний вигляд жовчного міхура може зустрічатися під назвою “склеротичний” [4], “склероатрофічний” [10], “зморщений” [3, 5], “вторинно-зморщений” [14] або “склеротичні зміни хронічно запалених тканин” [6].

Дані зміни можуть бути як наслідок запально-інфільтративних процесів раніше перенесених нападів даної патології, так і облітерації просвіту артерій атеросклеротичного, васкулітичного, тромботичного та іншого генезу, що призводять також до дистрофічних змін у стінці жовчного міхура.

Конверсія “за необхідністю” зумовлена виникненням інтраопераційних ускладнень, які вдалось діагностувати під час проведення даного ендоскопічного оперативного втручання, із яких найчастіше спостерігають ятрогенне пошкодження позапечінкових жовчних шляхів, кровотечі з кукси міхурової артерії, безуспішні спроби зупинки кровотечі з ложа жовчного міхура тощо [2].

Існує також можливість конверсії у разі виходу із ладу лапароскопічної апаратури чи інструментарію під час виконання оперативного втручання [11].

Таким чином, при проведеному аналізі публікацій встановлено, що на даний час проблема конверсій при виконанні лапароскопічної холецистектомії хворим похилого та старечого віку достатньо не досліджена, а також відсутні розробки критеріїв доопераційного прогнозування розвитку можливих ускладнень та їх запобігання.

Мета роботи: вивчення причин частоти конверсій при виконанні лапароскопічної холецистектомії хворим похилого та старечого віку, розробка діагностичних та оперативних методів запобігання їх розвитку.

Матеріали і методи. За період з 2002 до III кварталу 2009 року лапароскопічна холецистектомія була виконана 470 хворим. За віком дана кількість хворих була поділена на групи (згідно з рішенням симпозиуму за класифікацією вікових груп, Київ, 1962 р.): юнацький вік (до 20 років) – хворі відсутні, молодий вік (20-39 років) – 47 (10 %), зрілий (літній) вік (40-59 років) – 155 (33 %), похилый вік (60-74 роки) – 168 (35,7 %), старечий вік (75-89 років) – 100 (21,3 %), довгожителі (90 і старші) – хворі відсутні.

За статтю чоловіків – 172, жінок – 298. Причому слід відзначити зростання випадків захворювань жовчного міхура, що призвело до лапароскопічних оперативних втручань у чоловіків із збільшенням вікового цензу. Так, у зрілому віці співвідношення

жінок до чоловіків склало 3,5/1, у похилому віці – 2/1, у старечому – 0,7/1.

При виконанні даного ендоскопічного оперативного втручання застосовували таку апаратуру та інструментарій: відеомонітор “Trinitron” фірми “Sony”, телекамера DX моделі 20232020PAV, ендоефлатор моделі 26430520, дуомат моделі 20522520, люмінесцентне джерело світла xenon nova моделі 20131520 зі світлошнуром, лапароскоп “Hopkins” зі скошеною оптикою 30°, набір інструментів фірми “Karl Schtorz” для холецистектомії та гінекологічних операцій.

Найбільша кількість супутньої патології спостерігалась у похилій та старечій вікових групах: атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз – у 268 (57,0 %) випадках; гіпертонічна хвороба – у 186 (39,6 %); хронічні обструктивні захворювання легень – у (16,0 %) хворих; ожиріння – у 44 (9,4 %); цукровий діабет – у 33 (7,0 %) пацієнтів; виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки – у 20 (4,3 %); цироз печінки – у 10 (2,1 %); захворювання опорно-рухової системи – у 146 (31,1 %) хворих; оклюзійні захворювання судин нижніх кінцівок – у 86 (18,3 %); посттромбофлебітичні ушкодження та варикозна хвороба вен нижніх кінцівок – у 46 (9,8 %) пацієнтів; церебросклероз, ДАЕ II-III ст. із кохлевестибулярним та атаксичним синдромом – у 74 (15,7 %); аденома передміхурової залози із залишковою сечєю більше 50 мл – 22 (4,7 %) хворих.

Операції виконували як під загальним комбінованим ендотрахеальним наркозом, так і під епідуральною анестезією. Ступінь анестезіологічного ризику визначався за класифікацією ASA (Американської асоціації анестезіологів) фізичного стану хворого.

Всім хворим попередньо проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження, рентгенологічні та ендоскопічні обстеження, які обов’язкові для проведення даного оперативного втручання, з обов’язковим ультрасонографічним дослідженням жовчного міхура, жовчних проток, печінки та підшлункової залози тощо. При проведенні даного дослідження жовчного міхура звертали увагу на його розміри, кількість конкрементів, їх об’єм, розміри та анатомічну локалізацію, здатність їх до переміщення, наявність “вільної” жовчі, її консистенцію аж до стану за типом “замазки”, якісний стан стінки: товщину, щільність, контурність, наявність перипроцесу навколо жовчного міхура.

Показаннями до відеолапароскопічної холецистектомії в 415 (88,2 %) випадках був хронічний калькульозний холецистит, в 51 (10,9 %) – гострий деструктивний калькульозний холецистит, в 4 (0,9 %) – поліпоз жовчного міхура.

Передопераційна підготовка включала очищення товстого кишечника ввечері та вранці напередодні операції. На ніч внутрішньом’язове введення сибазону (10 мг), феназепаму (0,25-0,5 мг). За 3-4 год до по-

чатку оперативного втручання починали проводити інфузійну терапію кристалоїдними препаратами, темп інфузії не перевищував 600 мл/г. За 30 хв до оперативного втручання призначали премедикацію (промедол 1 %–1,0 мл, димедрол 0,1 %–1,0 мл, атропін із розрахунку 0,1 мг на 10 кг маси хворого), виконували катетеризацію сечового міхура катетером Фоллі.

Для ЕДА використовували набори фірми В/Braun. Пункцію епідурального простору виконували на рівні Th₇-Th₈, вводили 150-200 мг лідокаїну. Після цього проводили катетер до рівня Th₅, болюсно вводили бупівакаїн 0,5 % в дозі 70-100 мг з фентанілом в дозі 0,1 мг. Анестезіологічний ефект наставав від 20 до 40 хв, при цьому помічено, що стадія Bromage III розвивалась на 30 хв у 72 % хворих при болюсному введенні бупівакаїну в дозі 100 мл. Через кожних 30 хв для підтримання анестезуючого ефекту вводили по катетеру бупівакаїн в дозі 30-40 мл. В частини хворих під час проведення лапароскопічних оперативних втручань із пневмоперитонеумом з'являлись скарги на біль у правій надключичній ділянці. В даних випадках проводили медикаментозну седацию (МС) (каліпсол – 0,5 мг/кг чи профол – 2-4 мг/кг).

Проведення ендотрахеального комбінованого наркозу забезпечував апарат штучної вентиляції легень "Бриз" в поєднанні із застосуванням м'язових релаксантів. Інтубація проводилась після введення 1 % розчину тіопенталу натрію в дозі 5 мг/кг та дитиліну в дозі 2 мг/кг. Підтримання анестезії виконували інгаляційно сумішшю азоту з киснем (2:1) та внутрішньовенним введенням профолу в дозі 2 мг/кг з болюсним введенням фентанілу 0,1 мг та каліпсолу 20 мг з дитиліном 2 мг/кг через кожних 30 хв.

Сама лапароскопічна холецистектомія виконувалась за методом E.J. Reddick і D.O. Olsen. Показаннями до даного виду оперативного втручання у 422 випадках був хронічний калькульозний холецистит, у 60 – гострий деструктивний холецистит, 3 – поліпоз жовчного міхура, 1 – хронічний безкамінцевий холецистит.

Результати досліджень та їх обговорення.

Ускладнень слід очікувати на будь-якому етапі проведення лапароскопічного оперативного втручання. Так, при накладанні пневмоперитонеуму за допомогою голки Veressa, незважаючи на її безпечну модифікацію, ряд авторів застерігає від таких ускладнень, як пневмооментум, передочеревинна емфізема, медіастинальна емфізема, пневмоторакс, кровотеча із судин сальника, черевної стінки, брижі кишок, перфорації порожнистого чи паренхіматозного органів тощо [9]. Ми відмовились від проведення пневмоперитонеуму за допомогою голки Veressa, дану маніпуляцію виконуємо таким чином: після розсічення шкіри над пупком, виділення від підшкірної клітковини ділянки апоневрозу, яку прошивали та брали на "держал-

ки", надсікали апоневроз та вводили троакар, через який проводили пневмоперитонеум. Ускладнень при даній методиці не спостерігали, особливо її ефективність відзначали у хворих з ожирінням.

Період засвоєння лапароскопічного способу холецистектомії ми поділили на два періоди. Перший – це період набуття досвіду з листопада 2002 до 2003 року, коли нами було виконано перші вдалі ендоскопічні втручання – 41 (8,7 %) та 7 (17,1 %) конверсій, де 3 – "за необхідністю", 3 – "за розсудливістю" у хворих, старших 60 років, та в одного пацієнта віком 56 років мав місце перехід на "відкрити" холецистектомію внаслідок виходу із ладу інсуфлятора під час операції.

Так, "за необхідністю" в 2-х випадках при хронічному склерозовано-дегенеративному холециститі мала місце кровотеча з ложа жовчного міхура, в одному – при хронічному склеротично-інфільтративному холециститі мало місце пошкодження стінки дванадцятипалої кишки при розділенні склеротичного інфільтрату.

"За розсудливістю" – в одному випадку при діагностиці синдрому Мірізі II ст., в одному – при гангренозно-перфоративному холециститі з перивезикулярним абсцесом в інфільтраті, в одному – при посиленому післяопераційному злуковому процесі.

З 2004 року ми розробили спосіб транслюмінаційної діагностики жовчних шляхів та судин (декларційний патент на винахід № 65987 А). Ефективність даного способу ґрунтується на неоднорідності світлопоглинання тканин та анатомічних структур, як наслідок виникають "світлові" проміжки, завдяки яким чітко виступають тіняві зображення вказаних структур. Використовуючи дану властивість, полегшується інтраопераційна діагностика міхурової протоки та артерії, елементів гепатодуоденальної зв'язки як при відкритій, так і при лапароскопічній холецистектоміях. Інтраопераційна транслюмінація проводиться шляхом застосування поліхлорвінілових зондів-транслюмінаторів діаметром 2-4-6 мм, довжиною 0,7-1,5 м. Як джерело світла використовується напівпровідниковий інжекційний He-Ne лазер довжиною хвилі 632,8-650,0 нм, потужністю 20-30 мВт, який, на відміну від інших джерел світла, має високу ефективність узгодження із волокнами (до 80 %), високу інтенсивність та спрямованість випромінювання. Спосіб здійснюється таким чином: після мобілізації шийки жовчного міхура та видалення кишені Гартмана розсічену очеревину разом з жировою клітковиною зміщують проксимально в напрямку гепатодуоденальної зв'язки. Подальше виділення міхурової протоки та артерії проводять під контролем транслюмінації. Зонд-транслюмінатор вводять у трикутник Кало, регулюючи потужність світла, вдається встановити розташування трубчастих структур у навколишніх інфільтративно-злукових тканинах. Дані ана-

томічні структури виглядають тонкостінними, циліндричними, однорідними за структурою.

Враховуючи високий відсоток конверсій при різних формах хронічного склерозованого калькульозного холецистити, нами був розроблений спосіб лапароскопічної холецистектомії при хронічному склерозованому холециститі (деклараційний патент на корисну модель № 10364). Розроблений спосіб полягав у тому, що на першому етапі за допомогою п'ятки коагуляційного гачка виконується П-подібна мобілізація жовчного міхура, починаючи з латеральної стінки в напрямку до дна жовчного міхура з переходом на медіальну стінку. На другому етапі виділяється дно жовчного міхура з його ложа, що вивільняє жовчний міхур з навколишніх рубцево змінених та інфільтративно змінених тканин, збільшуючи його рухливість. На третьому етапі за допомогою біполярного коагулятора виконується мобілізація шийки жовчного міхура, починаючи з латеральної його стінки, до місця переходу в міхурову протоку. Таким чином, зменшуємо ризик пошкодження елементів гепатодуоденальної зв'язки. Даний спосіб лапароскопічної холецистектомії був застосований не тільки при різних формах хронічного холецистити, а й при злуквих процесах у ділянці локалізації жовчного міхура та при інтрамуральному розташуванні жовчного міхура. Гемостаз ложа жовчного міхура досягався біполярною коагуляцією, аргонною сумішшю, гемостатичною губкою тощо. Дані методи почали застосовувати та удосконалювати з вересня 2003 року.

З 2004 до III кварталу 2009 року нами було виконано 429 (91,3 %) лапароскопічних холецистектомій. Конверсія мала місце також у 7 (1,6 %) ви-

падах, де 6 хворих були старші 60 років. Всі дані випадки ми віднесли до конверсій "за розсудливістю": у 2-х випадках під час операції діагностували пенетрацію конкремента з жовчного міхура в дванадцятипалу кишку, в 2-х в пілороантральний відділ шлунка при хронічних калькульозних склерозовано-інфільтративних холециститах, в одному – в товсту кишку; перехід на міні-лапаротомію мав місце в 2-х випадках при гострому гангренозному холециститі та в одному випадку – при посиленому післяопераційному злуквому процесі.

Перехід на лапаротомний доступ "за необхідністю" за даний період не спостерігали.

Таким чином, із 14 конверсій 12 (85,7 %) мали місце у хворих, старших 60 років. Із них у 8 (66,7 %) причиною став хронічний склеротичний калькульозний холецистит, у 3-х (25,0 %) – гострий деструктивний калькульозний холецистит.

Висновки. У хворих похилого та старечого віку кількість конверсій при лапароскопічних холецистектоміях значно більша, ніж у хворих зрілого віку. У молодому віці конверсії були відсутні. Встановлено, що найчастіше причиною стають хронічні форми склеротичного калькульозного холецистити, тоді як у більш молодших категоріях хворих – гострі деструктивні форми калькульозного холецистити. Ефективного зниження кількості конверсій вдалось добитися завдяки набутому власному досвіду та застосуванню розробленого нами способу транслюмінаційної діагностики жовчних шляхів і судин та способу лапароскопічної холецистектомії при хронічному склеротичному холециститі.

ЛІТЕРАТУРА

- Атаджанов Ш.К. Пути снижения осложнений лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите // Хирургия. – 2007. – № 12. – С. 26-29.
- Балалыкин А.С., Кропивин Б.В. Сочетанные доброкачественные заболевания желчного пузыря и желчных протоков как проблема эндхирургии // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 85-86.
- Бударин В.Н. Лапароскопическая холецистэктомия // Хирургия. – 2000. – № 12. – С. 20-22.
- Запорожан В.Н., Грубник В.В., Саенко В.Ф., Ничитайло М.Е. Видеолапароскопические операции в хирургии и гинекологии. – К.: Здоров'я, 2000. – 304 с.
- Кащеев В.И., Колесников М.В., Караганова Л.Н. и др. Особенности лапароскопического лечения ЖКБ у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. – 2003. – № 9. – С. 99-100.
- Малоптан А.В., Бойко В.В., Тищенко А.М., Криворучко И.А. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию. – Харьков: Изд. СПДФО, 2005. – 367 с.
- Ничитайло М.Е., Рубцов Н.Л., Конев В.Г. и др. Причины и способы завершения конверсии при лапароскопической холецистэктомии // Клиническая хирургия. – 2004. – № 3. – С. 5-7.
- Ничитайло М.Е., Дяченко В.В., Литвиненко А.Н. и др. Уроки лапароскопической холецистэктомии // Клиническая хирургия. – 2001. – № 10. – С. 6-9.
- Павловський М.П., Попик М.П., Гавриш Я.І. Ускладнення лапароскопічної холецистектомії. Аналіз власного досвіду // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 83-86.
- Седов В.М., Стрижелецкий В.В. Осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика. – СПб.: ООО "Санкт-Петербургское медицинское издательство". – 2002. – 180 с.
- Стрижелецкий В.В., Рутенбург Г.М., Михайлов А.П. Осложнения в абдоминальной эндовидеохирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 5. – С. 3-10.
- Шуркалин Б.К., Кригер А.Г. Осложнения лапароскопической холецистэктомии // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 4. – С. 78-82.
- Федоров А.В., Кривцов Г.А., Карпов О.Э., Таривердиев М.Л. Пути улучшения результатов лечения больных желчнокаменной болезнью // Эндоскопическая хирургия. – 2008. – № 4. – С. 3-5.
- Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. – М.: ГОЭТАР-Медицина, 1998. – 381 с.
- Ярема И.В., Яковенко И.Ю., Карцев А.Г., Сергейко А.А. Осложнения при лапароскопической холецистэктомии и способы их устранения // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 4. – С. 15-21.
- McMahon A.J. Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy // British J. Surgery. – 1995. – Vol. 82. – P. 307.

УДК 616.37-002-08

Міні-інвазивні хірургічні втручання у хворих на гострий некротичний панкреатит

О.В. ПОТІЙКО

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

MINIINVASIVE SURGICAL INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

O.V. POTIYKO

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

Проаналізовано результати лікування 44 хворих з порожнистими деструктивними ускладненнями гострого некротичного панкреатиту. Доведено, що застосування міні-інвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії забезпечує асептичне розрішення деструктивного процесу, попереджує прогресування та вторинне інфікування зон некрозу в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині.

The results of treatment of 44 patients with hollow destructive complications of acute necrotic pancreatitis have been analyzed. It has been proved that application of miniinvasive surgical interventions under sonographic control provides aseptic solving of destructive process, prevents the progress and secondary infectioning of necrotic zones in pancreas and parapancreatic cellular tissue.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий панкреатит є актуальною проблемою сучасної хірургії. За останні 25-30 років захворюваність на гострий панкреатит зросла у 10-15 разів і посідає третє місце в структурі ургентної патології. Гострий панкреатит спостерігається у 2,5-18,3 % випадків серед пацієнтів із гострою хірургічною патологією [1, 2, 4]. У світі кількість цих хворих коливається від 200 до 800 пацієнтів на 1 млн населення [7, 8]. Частота гострого панкреатиту становить у Німеччині – 15,6, в США – 79,8, в Україні – 52-59 хворих на 100 000 населення [6].

До 20-30 % випадків це захворювання перебігає із розвитком деструкції підшлункової залози, некрозом парапанкреатичної клітковини та розвитком абсцесів черевної порожнини [3, 6]. Загальна летальність коливається в межах 5-15 %, при деструктивних формах панкреатиту вона сягає 30-60 %, післяопераційна летальність, відповідно, 70 % [2, 3].

У 29-50 % цих хворих найбільш поширеним ускладненням є утворення постнекротичної псевдокісти підшлункової залози. З моменту виникнення псевдокісти кількість ускладнень щомісячно зростає на 20 %, що потребує невідкладних оперативних втручань, які супроводжуються високою летальністю до 80 % і є основною причиною летальності при панкреонекрозі [4, 9, 10].

Незадовільні результати хірургічного лікування зумовлені пізньою діагностикою деструктивних процесів та лікуванням вторинної інфекції, неадекватним вибором лікувальної тактики, інфікуванням недренованих вогнищ некрозу, повторним оперативним втручанням у ранньому післяопераційному періоді, яке виконується на тлі перенесеної тяжкої порожнинної операції, що додатково обтяжує стан пацієнта та збільшує летальність до 30 % і вище [2, 11]. Причинами смерті хворих у стадії гнійно-септичних ускладнень гострого некротичного панкреатиту (ГНП) є неусунені, нероздреновані, інфіковані вогнища некрозу в підшлунковій залозі та навколишніх тканинах, що сприяють прогресуванню ендотоксикозу, поліорганної недостатності, сепсису, збільшенню летальності [5].

Якщо врахувати те, що інфекція є основним, абсолютним показанням до хірургічного втручання, то стає зрозумілою важливість проблеми попередження інфекційних ускладнень, особливо при ГНП [5, 11].

Мета роботи: застосування міні-інвазивних хірургічних втручань під контролем сонографії як метод, що забезпечує асептичне розрішення деструктивного процесу, попереджує прогресування та вторинне інфікування зон некрозу в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині при ГНП.

Матеріали і методи. Діагностика гострого панкреатиту та його локальних ускладнень базувалась на вивченні клінічних проявів, лабораторних даних та інструментальних методів дослідження.

У період від 2003 до 2008 року в Центрі лапароскопічних та міні-інвазивних хірургічних втручань Рівненської обласної клінічної лікарні проліковано 44 хворих із порожнистими деструктивними ускладненнями ГНП.

Для визначення форми обмеженого патологічного субстрату у хворих на ГНП користувались класифікацією Всесвітнього симпозиуму з ГП (Атланта, 1992) та класифікацією за Савельєвим і співавт. (2001). Серед пацієнтів із порожнистими деструк-

тивними формами ГНП діагностували абсцес ПЗ у 18 (41,0 %) хворих, гостру постнекротичну псевдокісту ПЗ у 14 (31,8 %) хворих, гостре парапанкреатичне скупчення рідини у 8 (18,2 %) хворих, гостре скупчення рідини та абсцес заочеревинного простору – по 2 (4,5 %) пацієнти відповідно (табл. 1).

Вік пацієнтів коливався від 18 до 80 років (в середньому складав – (42,7±5) року). Серед усіх хворих чоловіків було 35 (79,5 %), жінок – 9 (20,5 %) (табл. 2). Зокрема, осіб працездатного віку було 41 (93,2 %). Чоловіків було 33 (75,0 %), з них 28 пацієнтів (63,6 %) віком від 30 до 50 років. У жінок найбільша частота захворювання відмічена у віці 40-60 років – 7 (15,9 %) випадків.

Таблиця 1. Обмежені гнійно-деструктивні ускладнення у хворих на ГНП

Патологічний процес	Кількість хворих	
	Абс.	%
1. Гостре парапанкреатичне скупчення рідини навколо ПЗ	8	18,2
2. Гостра постнекротична псевдокіста ПЗ	14	31,8
3. Абсцес підшлункової залози	18	41,0
4. Гостре скупчення рідини в заочеревинному просторі	2	4,5
5. Абсцес заочеревинного простору	2	4,5
Всього	44	100

Таблиця 2. Розподіл хворих на ГНП за віком та статтю

Стать	Вікові групи								Всього	
	до 20 р.	21-30 р.	31-40 р.	41-50 р.	51-60 р.	61-70 р.	71-80 р.	81 і > р.	Абс.	%
	Чоловіки	-	5	13	10	5	1	1	-	35
Жінки	-	1	-	4	3	1	-	-	9	20,5

Причинами виникнення ГП найчастіше були аліментарні фактори, серед яких переважало зловживання алкоголем (табл. 3). У 29 (65,9 %) пацієнтів діагностовано ГНП аліментарного генезу. Захворювання позапечінкових жовчних проток виявлено у 6 (13,6 %) хворих. Посттравматичний панкреатит, як

наслідок закритої травми органів черевної порожнини, діагностований у 8 (18,2 %) хворих. В 1 (4,5 %) пацієнта чіткої причини виникнення захворювання не встановлено.

Екстрапанкреатична локалізація порожнистих структур відзначена у 37 (84,1 %) хворих, інтрапанкреатична – у 7 (15,9 %) пацієнтів. Ураження головки виявлено у 9 (20,4 %) пацієнтів, тіла – у 7 (16,0 %), хвоста – у 9 (20,4 %) хворих, сальникової сумки – у 8 (18,2 %) пацієнтів (табл. 4). Множинні утвори спостерігалися у 11 (25,0 %) хворих, а поодинокі – у 33 (75,0 %) хворих на ГНП. Поєднання двох утворів “головка-тіло” діагностовано в 1 (2,3 %) хворого, “головка-хвіст” – у 3 (6,8 %), “тіло-хвіст” – у 3 (6,8 %) пацієнтів. Серед 6 (13,6 %) хворих з абсцесом ПЗ в одного пацієнта діагностовано абсцес лівої частки печінки, у двох – абсцес підпечінкового простору, в одного –

Таблиця 3. Розподіл захворюваності на ГП за етіологічними чинниками

Причини ГП	І група	
	Абс.	%
Аліментарний панкреатит	29	65,9
Біліарний панкреатит	6	13,6
Посттравматичний панкреатит	8	18,2
Інші причини	1	2,3
Разом	44	100

абсцес піддіафрагмального простору, в одного – ретроколітичний абсцес зліва та ще в одного пацієнта – гостре скупчення рідини в сальниковій сумці та у ЗК.

Міні-інвазивні втручання під контролем сонографії включали:

Таблиця 4. Локалізація патологічних вогнищ навколо ПЗ при ГНП

Локалізація патологічного процесу	Частота виявлення (n=44)	
	Абс.	%
Головка	9	20,4
Тіло	7	16,0
Хвостова частина	9	20,4
Сальникова сумка	8	18,2
Головка-тіло	1	2,3
Головка-хвіст	3	6,8
Тіло-хвіст	3	6,8
Заочеревинний простір	4	9,1

- багатоетапні ехоконтрольовані пункції (БЕП) рідинних утворів панкреатичної та парапанкреатичної зони з одномоментним видаленням рідини із подальшим його лабораторно-цитомікробіологічним дослідженням;

- ехоконтрольовані та візуально-ехоконтрольовані дренуючі операції патологічних утворів підшлункової залози;

- ехоконтрольовані дренуючі операції патологічних утворів заочеревинного простору;

- транспорожнинні ехоконтрольовані дренуючі операції патологічних утворів підшлункової залози;

- інтрацистоскопія порожнини патологічного утвору цистоуретероскопом.

Міні-інвазивні хірургічні технології застосовані в комплексі з інтенсивним медикаментозним лікуванням даної патології. Характер міні-інвазивних втручань під контролем ультразвукового дослідження (УЗД) наведено в таблиці 5.

Таблиця 5. Характер міні-інвазивних втручань, виконаних у хворих на ГНП

Втручання	Кількість хворих (n=44)
Пункція утвору ПЗ під контролем УЗД	21
Дренування утвору ПЗ під контролем УЗД	9
Пункція + дренування утвору ПЗ під контролем УЗД	8
Пункція утвору ПЗ під контролем УЗД + ЛХЕ	1
Пункція утвору ПЗ під контролем УЗД + лапаротомія	1
Пункція + дренування утвору ЗК під контролем УЗД	2
Дренування утвору ЗК під контролем УЗД	2

Результати досліджень та їх обговорення. Під час аналізу термінів госпіталізації хворих з обмеженими рідинно-гнійними утворами ПЗ враховували патогенетичні фази перебігу ГП. У 1-3 добу від початку захворювання госпіталізовано 1 (2,3 %) хворого, на 4-13 добу – 11 (13,6 %) хворих, через 2-4 тижні – 11 (25,0 %) пацієнтів, через 1 місяць – 26 (59,1 %) хворих (рис. 1).

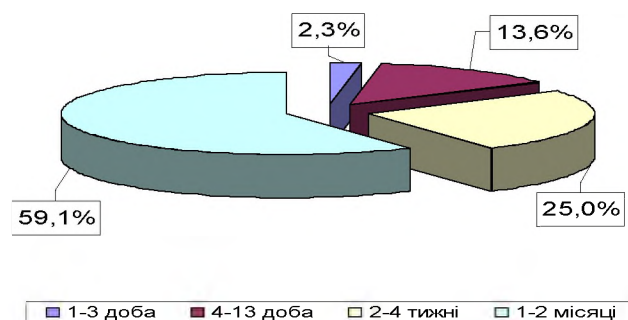


Рис 1. Терміни госпіталізації хворих з ускладненнями ГП в клініку.

Серед хворих з обмеженими гнійно-деструктивними ускладненнями ГНП розрізняли асептичні та інфіковані патологічні утвори (табл. 6). Із 44 (100 %) обстежених хворих асептичний перебіг захворювання був у 25 (56,9 %), інфіковані деструктивні форми мали місце у 19 (43,1 %) пацієнтів.

Неінфіковані обмежені рідинні утвори у 16 (36,4 %) хворих на ГНП спостерігаються у перші 14-28 днів із моменту захворювання. Інфіковані утвори зустрічались найбільш часто при термінах існування ГП більше 4 тижнів у 17 (38,6 %) хворих, що потребувало активної хірургічної тактики, спрямованої на попередження інфікування та прогресування процесу.

Методом вибору у 13 (29,5 %) хворих із постнекротичною кістою та обмеженим скупченням рідини в сальниковій сумці були БЕП за умови відсутності перитоніту, гострого холециститу, обтураційної жовтяниці, панкреатогенного сепсису (табл. 7). Показаннями до проведення БЕП вважали накопичення ексудату в патологічному вог-

Таблиця 6. Розподіл хворих на ГНП за терміном госпіталізації та перебігом патологічного процесу

Терміни існування процесу від початку захворювання	Патологічні утвори ГНП			
	Асептичний		Інфікований	
	Абс.	%	Абс.	%
1-3 доба	1	2,3	-	-
4-13 доба	6	13,6	-	-
2-4 тижні	9	20,5	2	4,5
1-3 місяці	9	20,5	17	38,6
Всього	25	56,9	19	43,1
44 (100 %)				

Таблиця 7. Типи проведених міні-інвазивних хірургічних втручань

Патологічний процес	Пункція під контролем сонографії		Дренування одним трубчастим дренажем		Подвійне дренування патологічного вогнища	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1. Гостре парапанкреатичне скупчення рідини навколо ПЗ	4	9,1	1	2,3	3	6,8
2. Гостра постнекротична псевдокіста ПЗ	9	20,5	4	9,1	1	2,3
3. Абсцес підшлункової залози	10	22,7	5	11,4	3	6,8
4. Гостре скупчення рідини в заочеревинному просторі	-	-	1	2,3	1	2,3
5. Абсцес заочеревинного простору	-	-	-	-	2	4,5

нищі об'ємом від 50 до 200 см³. Місце для пункції вибирали залежно від локалізації кістозного утвору. У 15 (34,1 %) пацієнтів утворі пунктували крізь шлунок. Кількість пункцій коливалась від 2 до 8 разів. Головним завданням БЕП в даній ситуації було забезпечення асептичного перебігу запального процесу та попередження можливого вторинного інфікування зон некрозу підшлункової залози. При виконанні пункційних втручань патологічних утворів проводили максимально повне видалення токсичного ексудату з наступним лабораторним, цитологічним та бактеріологічним його дослідженням. Кількість евакуйованого ексудату коливалась від 50 до 300 мл, активність α -амілази в ньому коливалась від 59 до 160 г/л \times год. При бактеріологічному дослідженні ексудату у всіх хворих росту патогенної флори не виявлено. У 9 (20,5 %) пацієнтів із великим об'ємом утвору, більше 300 мл, проводили зовнішнє дренування та введення у порожнину розчинів антисептиків (1-2 % бетадіну, декасану), антиферментних препаратів, антибіотиків.

У хворих при наявності, за даними сонографії, абсцесу до 3-4 см у діаметрі проводили БЕП. У 10 (22,7 %) пацієнтів з абсцесом ПЗ проведено БЕП в кількості від 1 до 6-7 разів. Гнійний вміст максимально аспірували, порожнину промивали розчинами антисептиків, після чого вводили антибіотики ши-

рокого спектра дії (цефалоспорино III покоління, група фторхінолонів).

При формуванні абсцесу ПЗ, абсцесу та асептичної флегмони заочеревинного простору (об'ємом більше 100-200 мл) у 12 (27,3 %) хворих ми проводили крізьшкірне дренування вогнища під УЗД-контролем. У випадках високого ризику пошкодження паренхіматозно-порожнистих структур під час дренування нами розроблена методика візуального дренування патологічних утворів підшлункової залози при допомозі цистоуретероскопа (рішення про видачу патенту на корисну модель № 42198 від 25.06.2009 р.), що дозволяє візуально контролювати дренування.

Міні-інвазивне сонографічне дренування гнійно-деструктивних ускладнень ГНП одним трубчастим дренажем виконано у 11 хворих (25,0 %), а в 10 (22,7 %) пацієнтів застосували подвійне дренування. Всім хворим, кому планується проведення дренування під контролем сонографії, попередньо трансендоскопічно вводиться назоентеральний зонд з метою виключення пасажу їжі по верхніх відділах ШКТ та профілактики транслокації бактерії з кишечника. У 3 (6,8 %) пацієнтів було проведено трансгастральне дренування та в 1 (2,3 %) хворого трансдуоденальне дренування патологічного вогнища одним трубчастим дренажем (патологічні

утвори були перекриті шлунком та дванадцятипалою кишкою). Як правило, застосовуємо методику подвійного дренивання патологічного вогнища шляхом формування замкненої порожнини з налагодженням постійного тривалого краплинного промивання її розчинами антисептиків. Краплинне промивання розпочинаємо відразу. Для промивання використовуємо розчин бетадину у співвідношенні 1:20, розчин декасану, розчин діоксидину у співвідношенні 1:5. В перші 3-4 дні об'єм розчину, який краплинно введений у порожнину, становив 2-3 л. В наступні дні об'єм розчину становив 1,5-2 л, з подальшим зменшенням його залежно від кількості виділень та клінічного перебігу хвороби. З метою контролю за ефективністю лікування гнояка проводили інтраопераційну скопію його порожнини цистоуретероскопом як під час дренивання, так і надалі (при потребі) через дренажний канал. Під час цистоскопії вивчали стан внутрішньої стінки кісти, наявність запальних та проліферативних процесів на ній, наявність секвестрів та тканинного детриту в порожнині.

Дренажі зберігали до повного припинення виділення гнійного ексудату. Патологічну порожнину промивали від 12 до 28 дня. При бактеріологічному дослідженні вмісту у 9 (20,5 %) пацієнтів виявлено грампозитивну флору (стафілокок, стрептокок, *coigne bacterium xerosis*), у 10 (22,7 %) хворих – грамнегативну (ентерокок, *E.coli*, неферментуючі бак-

терії), в одного пацієнта виявлено грибову інфекцію (*Candida albicans*).

Ускладнень та летальних випадків після проведення втручань під контролем сонографії порожнистих утворів підшлункової залози та заочеревинного простору не було. У 40 (90,9 %) пацієнтів із локальними деструктивними ускладненнями ГНП лікування було ефективним. При контрольній сонографії через 3 місяці у 3 (6,8 %) хворих виявлено хронічні постнекротичні кісти, але розміри утворів були значно менші. В 1 (2,3 %) пацієнта з абсцесом підшлункової залози після БЕП проведена лапаротомія внаслідок прогресування гнійно-некротичного процесу в ПЗ. У післяопераційному періоді у пацієнта виник піддіафрагмальний абсцес, який був ліквідований шляхом дренивання під контролем сонографії. Термін перебування хворих в стаціонарі коливався від 7 до 35 днів.

Висновки. 1. Застосування міні-інвазивних хірургічних втручань та комплексної консервативної терапії сприяє поліпшенню результатів лікування ГНП і зниженню показників післяопераційної летальності.

2. Використання міні-інвазивних, дренируючих операцій під контролем сонографії дозволяє зменшити рівень ендотоксикозу, забезпечує сприятливий перебіг захворювання, попереджує ймовірність інфікування та прогресування патологічних вогнищ при ГНП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я., Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Поляк К.Г. Міні-інвазивні технології в хірургічному лікуванні ускладнень некротичного панкреатиту // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 13-16.
2. Кондратенко П.Г., Васильєв А.А. Роль і місце міні-інвазивних хірургічних втручань у лікуванні гострого панкреатиту // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 47-49.
3. Конькова М.В. Міні-інвазивні втручання під ультразвуковим контролем у невідкладній абдомінальній хірургії // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 137-140.
4. Ничитайло М.Ю., Кондратюк О.П., Огороднік П.В. та ін. Пункційні, лапароскопічні та традиційні методи лікування псевдокіст підшлункової залози як ускладнення гострого панкреатиту // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 17-20.
5. Павловський М.П., Чикайло А.Т., Лерчук М.О. та ін. Соціальні аспекти проблеми гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 31-31.
6. Русин В.І., Болдіжар О.О. Хірургічні методи лікування псевдокіст підшлункової залози // Клінічна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 33-35.
7. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis // *Wld J. Surg.* – 1997. – Vol. 21, N 2. – P. 130-135.
8. Maher O. Osman, Steen L.J. Acute pancreatitis: the pathophysiological role of cytokines and integrins // *Dig. Surg.* – 1999. – Vol. 16, N 5. – P. 347-362.
9. Nealon W.H., Walser E. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas // *Ann. Surg.* – 2005. – V. 241, № 6. – P. 948-995.
10. Varadajulu S. Non-operative management of pancreatic pseudocysts: there is still a role // *Ann. Surg.* – 2006. – V. 244, № 1. – P. 161-162.
11. Zorger N., Hamer O.W., Feuerbach S., Borisch I. Percutaneous treatment of a patient with infected necrotizing pancreatitis // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – Vol. 2, № 1. – P. 54-57.

УДК 616.366/367-003.7-072.1]-089

Роль ендоскопічних транспапільярних втручань в лікуванні холецистохоледохолітіазу у хворих з високим операційним ризиком

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, О.Я. САВЧУК

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

ROLE OF ENDOSCOPIC TRANSPAPILLARY INTERVENTIONS IN TREATMENT OF CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS AT PATIENTS WITH HIGH OPERATION RISK

I.YA. DZIUBANOVSKY, O.YA. SAVCHUK

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

Представлено досвід застосування ендоскопічних транспапільярних операційних втручань в лікуванні 127 хворих із холедохолітіазом з високим операційним ризиком. Доведено, що у хворих з високим операційним ризиком після ліквідації холедохолітіазу ендоскопічними транспапільярними втручаннями холецистектомія не є обов'язковою через невисокий ризик виникнення гострого холециститу та рецидивного холедохолітіазу.

The experience of application of endoscopic transpappillary operative interventions in the treatment of 127 patients with choledocholithiasis of high risk is represented. It is proved that in patients with high operation risk after liquidation of choledocholithiasis by means of endoscopic transpappillary interventions, cholecystectomy isn't necessary due to low risk of acute cholecystitis and relapse choledocholithiasis occurrence.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією з найгостріших проблем у хірургії жовчних шляхів є лікування холедохолітіазу, частота якого при жовчнокам'яній хворобі складає, за даними різних авторів, від 10 до 35 % [1]. Дискусійним залишається питання лікування холедохолітіазу у хворих із високим операційним ризиком. Класичні хірургічні втручання при холедохолітіазі у таких хворих супроводжуються великою кількістю ускладнень, а летальність досягає 15-30 % [4]. Зростання кількості хворих із прогресуючими проявами печінково-ниркової недостатності та гострого холангіту, декомпенсацією системної супутньої патології та нечіткі критерії вибору способу оперативного лікування й зумовлюють високі показники післяопераційних ускладнень та летальності [2, 3]. У даний період на перше місце в лікуванні холедохолітіазу у хворих із високим операційним ризиком виходять ендоскопічні технології, які все ширше застосовуються в щоденній хірургічній практиці [5, 6].

Мета роботи: вивчення досвіду застосування ендоскопічних транспапільярних оперативних втручань у лікуванні холедохолітіазу у хворих з високим операційним ризиком.

Матеріали і методи. Нами проліковано 127 хворих із холедохолітіазом, у яких операційно-ане-

стезіологічний ризик відповідав III-V класам за шкалою ASA. В цій групі хворих не було пацієнтів із клінічними ознаками гострого деструктивного холециститу.

Жінок було 86 (68 %), чоловіків – 41 (32 %). Вік хворих коливався від 63 до 92 років. Усім хворим проводилась ультрасонографія печінки, жовчного міхура, жовчних проток, при цьому визначали: діаметр внутрішньо- та позапечінкових жовчних проток, товщину їх стінки та вміст просвіту, характер вмісту жовчного міхура, товщину та контурність його стінок. Обов'язковим обстеженням була фібродуоденоскопія з оглядом зони великого дуоденального сосочка (ВДС), при якій визначали: локалізацію, форму, стан слизової ВДС, характер жовчі, яка виділяється з устя, ознаки гнійного холангіту та вклинення конкремента в інтрамуральному відділі загальної жовчної протоки, наявність дивертикулів низхідного відділу дванадцятипалої кишки. Метою фібродуоденоскопії було встановлення технічних можливостей для проведення ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії і її терміновості при виявленні ознак вклинення конкремента в інтрамуральному відділі загальної жовчної протоки або гострого гнійного холангіту. За класифікацією об'єктивного статусу хворого (ASA), 84 пацієнти належали до III класу, 38 хворих – до IV класу, 5 хворих – до V класу шкали ASA.

Результати досліджень та їх обговорення.

Лікування всіх пацієнтів починали з проведення ендоскопічної ретроградної панкреатохолангіографії (ЕРПХГ), під час якої визначали кількість, розміри, відповідність розмірів конкрементів до діаметра дистальних відділів загальної жовчної протоки та можливість проведення ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) достатньої довжини. В таких випадках виконували ендоскопічну папілосфінктеротомію необхідної довжини з ендоскопічною екстракцією конкрементів – 78 хворих. При конкрементах, розміри яких перевищували діаметр дистальних відділів загальної жовчної протоки та величину папілотомного розрізу, втручання доповнювали транспапілярною механічною літотрипсією (рис. 1) з наступною екстракцією фрагментів конкрементів кошиком Дорміа або балончиком типу Фогарті – 20 хворих.

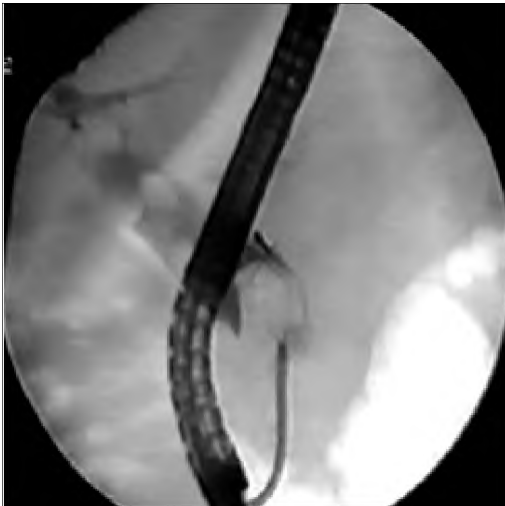


Рис. 1. Механічна літотрипсія при холедохолітазі.

У випадках неефективності механічної літотрипсії виконували назобіліарне дренивання – 11 хворих. Назобіліарний дренаж мав декомпресійну функцію та запобігав вклиненню конкрементів у загальній жовчній протоці. Особливо ефективним назобіліарне дренивання було у хворих із гострим гнійним холангітом, оскільки забезпечувало адекватне дренивання жовчних шляхів із можливістю їх санації та внутрішньопроковим веденням медпрепаратів (рис. 2). Тривалість назобіліарного дренивання визначалась швидкістю поліпшення загального стану хворого, клініко-лабораторних показників та корекції супутньої патології (3-12 діб).

Цим хворим після ліквідації явищ гнійного холангіту, поліпшення загального стану та лабораторних показників виконували ЕРПХГ в поєднанні з екстракорпоральною ударно-хвильовою літотрипсією та



Рис. 2. Назобіліарне дренивання при холедохолітазі.

екстракцією фрагментів подрібнених конкрементів. Екстракорпоральну ударно-хвильову літотрипсію конкрементів холедоха здійснювали за власною методою (деклараційний патент на винахід № 56847А, 2003 р.) за допомогою апарата “Lithostar 2, Plus” (Siemens). Фрагментація конкрементів була ефективною у 9 хворих, з яких у 3-х пацієнтів проводили 2 сеанси екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії, у 2-х хворих – 3 сеанси, у 4-х хворих – 1 сеанс. У 2 хворих фрагментувати конкременти не вдалось. Причинами невдалої літотрипсії були: виражений больовий синдром при проведенні екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії та висока щільність конкрементів – цим хворим виконали ендопротезування холедоха стентами типу Pig-tail діаметром 10-12 Fr. Встановлювали 2-3 стенти.

18 хворим, яким не проведено ендоскопічну папілосфінктеротомію через анатомічні або технічні причини, виконали назобіліарне дренивання з наступним ендопротезуванням жовчних проток після дилатації великого дуоденального сосочка. Встановлювали 1 стент типу Pig-tail діаметром 8-10 Fr. Головною умовою для ендопротезування холедоха було виділення по назобіліарному дренажу чистої прозорої жовчі, що запобігало розвитку непрохідності ендопротеза в ранньому післяопераційному періоді.

Всім 107 хворим, яким вдалось ліквідувати холедохолітаз ендоскопічними транспапілярними втручаннями, холецистектомія не проводилась через тяжку супутню патологію. З них 10 (9 %) хворих госпіталізовані повторно (через 1-9 міс.) із клінічною картиною гострого деструктивного холециститу. За життєвими показаннями проведено лапароскопічну холецистектомію – 7 хворих, класичну холецистектомію – 3 хворих. 4 (4 %) пацієнти госпіталізовані

повторно (через 3-12 міс.) із клінічною картиною холедохолітіазу, механічної жовтяниці та гострого гнійного холангіту – проведено ЕРПХГ з ендоскопічною екстракцією конкрементів.

Шість хворих, яким виконано ендопротезування холедоха, прийняті повторно з клінічною картиною механічної жовтяниці, зумовленою непрохідністю ендопротезів – проведено видалення ендопротезів із назобілярним дренажуванням та повторним ендопротезуванням після ліквідації гострого холангіту та поліпшення клініко-лабораторних показників.

Висновки. 1. Застосування ЕРПХГ, ЕПСТ та ендоскопічної екстракції конкрементів у даний час є методом вибору в лікуванні холедохолітіазу.

2. Застосування механічної та екстракорпальної ударно-хвильової літотрипсії значно покращує ефективність ендоскопічної екстракції конкрементів жовчних проток.

3. У хворих із високим операційним ризиком, яким неможливо ліквідувати холедохолітіаз ендоскопічними транспапільярними втручаннями, ендопротезування жовчних проток створює умови для вільного відтоку жовчі та запобігає вклиненню конкрементів у жовчних протоках.

4. У хворих із високим операційним ризиком після ліквідації холедохолітіазу ендоскопічними транспапільярними втручаннями холецистектомія не є обов'язковою через невисокий ризик виникнення гострого холециститу та рецидивного холедохолітіазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балалыкин А.С., Василенко Ю.В., Авалиани М.В. и др. Современные принципы эндоскопического лечения холедохолитиаза // Всесоюзная научная конференция по оперативной эндоскопии пищеварительного тракта. – М., 1989. – С. 5-6.
2. Грубник В.В., Ковальчук А.Л., Калинин С.В., Ткаченко А.И. Оптимальный подход к лечению холедохолитиаза в эру лапароскопической хирургии: одно- или двухэтапные операции // Хирургия Украины. – 2007. – № 1. – С. 31-35.
3. Семенов Ю.С., Вівсяник О.М. Лікування обтураційної жовтяниці доброякісного генезу із використанням міні-інвазивних технологій у пацієнтів похилого і старечого віку //

- Шпитальна хірургія. – 2007. – № 3. – С. 68-69.
4. Беляев А.А., Климов А.В. Хирургическая тактика у больных пожилого и старческого возраста с механической желтухой желчнокаменного происхождения // Хирургия. – 1988, № 9. – С. 24-27.
5. Chung S.C., Leung J., Leong H. et al. Endoscopic extraction of large common bile duct stones using mechanical lithotripsy basket // Gastrointestinal Endoscopy. – 1991. – Vol. 37. – P. 252.
6. Frimberger E., Weingart J., Kuhner W., Ottenjann R. Einklemmter papillenstein: Mechanische lithotripsie möglich // Dtsch. Med. Wschr. – 1983. – Vol. 108. – P. 38.

УДК 616.33-089:613.24

Хірургічне лікування цукрового діабету 2 типу. Міф чи реальність?

А.В. ГРУБНИК, В.В. ГРУБНИК, В.П. ГОЛЛЯК

Одеський державний медичний університет

SURGICAL TREATMENT OF SACCHARINE DIABETES OF TYPE 2. MYTH OR REALITY?

A.V. HRUBNIK, V.V. HRUBNIK, V.P. HOLLYAK

Odessa State Medical University

За період з 1996 до 2008 року у клініці виконано 350 бариатричних операцій у хворих на морбідне аліментарно-конституційне ожиріння. Віддалені результати в терміни до 60 місяців простежувалися в 322 (92 %) хворих. Після шлункового бандажування протягом 2 років після операції спостерігалось зниження маси тіла з $(44,8 \pm 4,8)$ до $(28,2 \pm 3,6)$ кг/м². Після гастрошунтувальних операцій відзначалося більш ефективне зниження ІМТ із $(54,5 \pm 3,5)$ до $(27 \pm 4,2)$ кг/м².

Таким чином, бариатричні операції дозволяють нормалізувати вуглеводний обмін і знизити масу тіла.

For the period from 1996 to 2008 in a clinic were executed 350 bariatric operations at patients with morbid alimentary-constitutional obesity. The results were traced until 60 months at 322 (92 %) patients. After gastric bandage during 2 years after operation was observed the decline of body mass from $(44,8 \pm 4,8)$ kg/m² to $(28,2 \pm 3,6)$ kg/m². After gastric shunting operations the decline of body mass was more effective from $(54,3 \pm 3,5)$ kg/m² to $(27 \pm 4,2)$ kg/m².

So, bariatric operations help to normalize the violation of carbohydrate exchange and decline of body mass.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Поєднання ожиріння і цукрового діабету другого типу розглядається багатьма авторами як неінфекційна епідемія. Близько 90 % хворих на цукровий діабет другого типу мають ожиріння [1, 2, 4]. В основі появи цукрового діабету в гладких хворих лежить розвиток інсулінорезистентності. Особливістю вісцерального жиру, депо жиру в скелетних м'язах і підшкірно-жировій клітковині в ділянці живота є їх висока ліполітичність. Високий вміст на мембрані адипоцитів вісцерального жиру рецепторів, чутливих до ліполітичних гормонів, і низький вміст рецепторів, чутливих до інсуліну, приводить до підвищеної продукції вільних жирних кислот із наступним потраплянням їх у печінку. Спостерігаються явища стеатогепатозу. У печінці відбувається пригнічення окислення глюкози в циклі Рендла, що приводить до розвитку інсулінорезистентності. Тривалий час інсулінорезистентність може не виявляти себе клінічно і гомеостаз глюкози не порушується за рахунок компенсаторної гіперінсулінемії, що супроводжується збільшенням кількості β-клітин і підвищенням експресії генів ключових ферментів, що беруть участь у метаболізмі глюкози [3, 5, 7].

Розвиток цукрового діабету другого типу в хворих на ожиріння відбувається поступово, тривала інсулінорезистентність приводить до зниження біо-

логічної дії інсуліну, що підвищує потребу в інсуліні. Виснаження β-клітин підшлункової залози приводить до помірної декомпенсації острівцевого апарату, що, у свою чергу, виявляється у вигляді порушення глікемії натще і порушення толерантності до глюкози (ПТГ). Клінічна маніфестація цукрового діабету другого типу відбувається при вираженій декомпенсації острівцевого апарату підшлункової залози. Крайній ступінь вираження цукрового діабету 2 типу характеризується стійкою декомпенсацією, що супроводжується структурними змінами β-клітин і недостатністю секреції інсуліну [5, 8].

Профілакувати розвиток ЦД другого типу необхідно вже на етапі виявлення порушення толерантності до глюкози, шляхом зниження зайвої маси тіла. Доведено, що в хворих на ожиріння із ПТГ щорічно до 7,3-10 % відбувається конверсія до ЦД другого типу [9].

Останні десятиліття для лікування хворих із надлишковою масою тіла часто використовують спеціальні хірургічні втручання, що називаються бариатричними операціями. Відомі методи хірургічного лікування ожиріння поділяються на мальабсорбтивні, гастрорестриктивні і пластичні операції.

Показаннями до виконання бариатричних операцій є: – аліментарно-конституціональний характер захворювання;

– тривале безрезультатне терапевтичне лікування ожиріння з рецидивами хвороби через 3-6 місяців після скасування медикаментозного і дієтологічного лікування;

– морбідне ожиріння (ІМТ > 40 кг/м²);

– морбідне суперожиріння (ІМТ > 50 кг/м²);

– ожиріння II ступеня (ІМТ=35,0-39,9 кг/м²) при наявності тяжких супутніх, асоційованих з ожирінням, захворювань і стрімкого набору пацієнтом маси тіла.

Останнім часом з'явилося досить багато повідомлень про те, що бариатричні операції не тільки сприяють зниженню маси пацієнта, але і дозволяють значно знизити прояви цукрового діабету другого типу і в деяких випадках цілком нормалізувати показники глюкози крові.

Мета роботи: вивчення впливу бариатричних операцій на перебіг цукрового діабету другого типу в хворих на ожиріння.

Матеріали і методи. За період з 1996 до 2008 року у клініці виконано 350 бариатричних операцій хворим на морбідну форму аліментарно-конституційного ожиріння. Серед оперованих переважали жінки – 253 (72 %), чоловіків було 97 (28 %). Вік хворих коливався від 18 до 58 років, у середньому 42,7±8. Середня маса оперованих була (138±15) кг. Середній індекс маси тіла (ІМТ) склав (49,6±5,7) кг/м².

Серед бариатричних операцій найчастіше виконували бандажування шлунка. У 176 хворих бандажування шлунка проведено відкритим способом, при цьому проксимальний шлунковий резервуар формувалася об'ємом 20-25 мл, а діаметр співустя між шлунковими резервуарами 9-11мм. Для бандажування шлунка в 30 % хворих використовували сітчасті або дакронові трансплантати, у 70 % випадків накладали спеціальні силіконові кільця.

У 118 хворих бандажування шлунка було виконано лапароскопічно. Використовуючи 4 троакарних проколи, на проксимальні відділи шлунка накладався спеціальний силіконовий бандаж, діаметр якого можна було регулювати шляхом введення рідини у внутрішній резервуар бандажа, через спеціальний порт, що інтраопераційно розташовується в підшкірній клітковині. У більшості хворих показанням до проведення бандажування шлунка було перевищення ІМТ понад 35-40 кг/м². Середній ІМТ у даних пацієнтів склав (44,8±4,8) кг/м².

У 50 хворих у випадках, коли ІМТ перевищував 50 кг/м², ми виконували шунтування шлунка за методикою Torres-Оса у різних модифікаціях, що передбачало вертикальне прошивання і перетинання шлунка з формуванням проксимального шлункового резервуара 20-30 мл. При ІМТ>55 кг/м² виконували дистальне гастрощунтування (довжина

білопанкреатичної петлі складала 100-120 см, а аліментарної 150-160 см), при ІМТ=50-55 кг/м² виконували проксимальне гастрощунтування (довжина білопанкреатичної петлі складала 50 см, а аліментарної – 100-110 см).

У 6 хворих з гіперожирінням (ІМТ перевищував 60 кг/м²) використовували методику білопанкреатичного шунтування, запропоновану італійським хірургом Скопінаро. За даною методикою виконується часткова горизонтальна резекція шлунка з ушиванням кукси дванадцятипалої кишки, накладенням анастомозу між шлунковим резервуаром і порожньою кишкою з формуванням кишкової петлі за Roux довжиною 250 см, формуванням анастомозу між довгим білопанкреатичним трактом і петлею за Roux на 50 см проксимальніше ілеоцекальної заслінки з формуванням короткої загальної петлі.

Усі хворі проходили ретельне всебічне обстеження як до операції, так і кожні 3-6 місяців після операції. Їм проводили антропометричні дослідження з визначенням ІМТ, вивчався ліпідний склад крові, показники білкового і вуглеводного обміну (рівень глюкози натще, тест толерантності до глюкози), проводилися інструментальні дослідження (УЗД органів черевної порожнини, фіброендоскопія, контрастне рентгенівське дослідження стравоходу і шлунка). Віддалені результати в терміни до 60 місяців простежувалися в 322 (92 %) хворих.

Серед оперованих хворих у 65 (18,5 %) пацієнтів до операції виявлено цукровий діабет другого типу, у 121 хворого (34,5 %) було виявлено порушення толерантності до глюкози.

Результати досліджень та їх обговорення.

Усі хворі з ожирінням мали тяжкі супутні захворювання. Після шунтувальної операції на 3 добу померла 1 пацієнтка, причиною смерті стала гостра серцева недостатність. Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді спостерігалися в 39 (12,1 %) хворих. У 2 пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді виникла кишкова непрохідність, що потребувало повторного оперативного лікування. Анастомозит виник у 21 (6,5 %). У 14 з них явища анастомозиту вдалося усунути консервативно. 7 хворих були повторно оперовані. Нагноєння післяопераційної рани спостерігали в 10 (3,1 %) хворих. Післяопераційні пневмонії були у 7 (2,1 %) хворих. Після шлункового бандажування протягом 2 років після операції спостерігалася зниження маси тіла з (44,8±4,8) до (28,2±3,6) кг/м². Після гастрощунтувальних операцій ми відзначили більш ефективне зниження ІМТ із (54,5±3,5) до (27±4,2) кг/м². Синдром мальабсорбції спостерігався в 1 хворого після білопанкреатичного шунтування за методи-

кою Скопінаро. Анемія й електролітні порушення виявлені в 5 хворих після шлункового шунтування. Уже через 3 місяці після операції ми відзначили нормалізацію показників глюкози крові в більшості хворих. Стійке зниження рівня глюкози до нормаль-

них показників було досягнуто в 164 (88 %) із 186 хворих (табл. 1).

Дані динаміки зниження концентрації глюкози крові натще і через 2 год після глікемічного навантаження представлені на рисунку 1.

Таблиця 1. Динаміка зміни концентрації глюкози в крові після бариатричних операцій у хворих із порушенням толерантності до глюкози

Показники	Вихідні дані	Період після бариатричної операції (місяці)						
		3	6	9	12	18	24	48
Рівень глюкози крові натще (ммоль/л)	6,5±0,3	6,3±0,3	5,8±0,2	5,7±0,3	5,4±0,3	4,8±0,4	4,5±0,3	4,6±0,6
Через 2 год після глікемічного навантаження (ммоль/л)	10,9±0,2	10,7±0,4	8,2±0,7	9,3±0,4	7,6±0,2	7,4±0,3	7,5±0,2	7,4±0,2

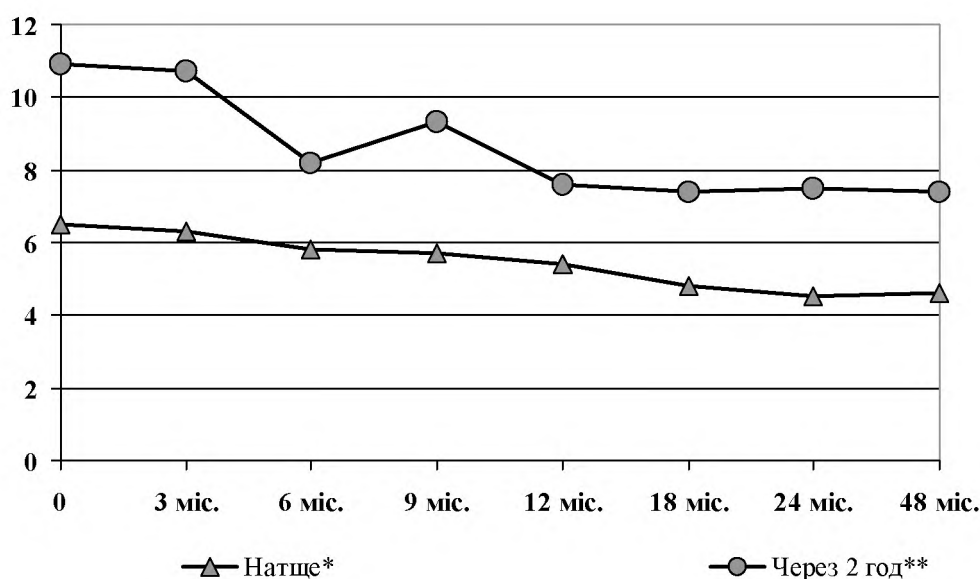


Рис. 1. Динаміка зміни концентрації глюкози в крові після бандажування шлунка в хворих із порушенням толерантності до глюкози натще і через 2 год після глікемічного навантаження.

Примітка. * – після попереднього голодування протягом 8 год, ** – навантаження 300 мл 25 % водного розчину глюкози.

Отримані нами дані збігаються з результатами зарубіжних вчених. Так, при проведенні метааналізу, що включає 50 оглядових статей, присвячених бариатричним операціям, Р. Levy зі співавт. [2] відзначає, що після адекватної втрати надлишкової маси тіла в пацієнтів з ожирінням і цукровим діабетом 2 типу спостерігалось повне видужання в 77 % випадків. При цьому відзначена більш висока ефективність шунтувальних операцій порівняно з рестриктивними втручаннями. Було відзначено, що результативність лікування цукрового діабету 2 типу залежала від вибору методики шунтування. Так, стійке зниження рівня глюкози до нормальних показників спостерігалось в 98,9 % після білопанкреатичного шунтування за Скопінаро, у 83,7 %

хворих після шунтування шлунка й у 71,6 % пацієнтів після бандажування шлунка [6].

Хірургами Scherthaner G. і Morton J.M. були проведені порівняльні дослідження медикаментного і хірургічного лікування хворих, що страждають від цукрового діабету [1]. При вивченні віддалених результатів було доведено, що консервативна терапія дозволяє знизити надлишкову масу тіла тільки в період застосування дієтологічних і медикаментних протоколів, після припинення курсу лікування рецидив захворювання відбувався через 2-3 місяці. Разом з тим після застосування різних методів бариатричної хірургії в тих же групах пацієнтів спостерігалось стійке зниження маси і зменшення проявів супутньої, асоційованої з ожирінням, патології.

Також авторами відзначено, що нормалізація рівня глюкози в крові після оперативного втручання спостерігалася в 6-8 разів частіше, ніж при лікарській терапії. Тільки 2,1 % хворих, які перенесли бариатричні втручання, потребували медикаментного лікування цукрового діабету.

Висновки. Використання сучасних бариатричних втручань для лікування аліментарно-конституціонального ожиріння дозволяє стійко знизити масу в більшості хворих до нормальних показників. Після бариатричних операцій більш ніж 75 % хворих, у яких спостерігалися порушення вуглеводного обміну у вигляді цукрового діабету другого типу, виліковуються.

Експериментально доведено, що ефективність консервативного лікування недостатньо висока для впливу на супутню ожирінню патологію, у тому числі відносно цукрового діабету другого типу.

Серед бариатричних оперативних методик найбільш результативними для хворих, чий ІМТ перевищує 55-60 кг/м², є шунтувальні операції. Ефективність даних операцій у лікуванні порушень толерантності до глюкози і цукрового діабету другого типу складає в середньому 86,5 % (при виконанні рестриктивних операцій позитивні результати спостерігаються в 71 % випадків).

З огляду на отримані дані, варто ширше використовувати такі оперативні втручання для лікування ожиріння і цукрового діабету другого типу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Schemthaler G., Morton J.M. Bariatric surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes // *Diab. Care.* – 2008. – Vol. 31, Suppl 2. – P. 297-302.
2. Rubino F. Is type 2 diabetes an operable intestinal disease? A provocative yet reasonable hypothesis // *Diab. Care.* – 2008. – Vol. 31, Suppl 2. – P. 290-296.
3. Catalan V., Gomez-Ambrosi J., Ramirez B. et al. Proinflammatory cytokines in obesity: impact of type 2 diabetes mellitus and gastric bypass // *Obes. Surg.* – 2007. – Vol. 17, № 11. – P. 1464-1474.
4. Dixon J.B., O'Brien P.E., Playfair J. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2008. – Vol. 299 (3). – P. 316-323.
5. Mottin C.C., Vontobel Padoin A., Schroer C.E. Behavior of type 2 diabetes mellitus in morbid obese patients submitted to gastric bypass // *Obes. Surg.* – 2008. – Vol. 18 (2). – P. 179-181.
6. Levy P., Fried M., Santini F. The comparative effects of bariatric surgery on weight and type 2 diabetes // *Obes. Surg.* – 2007. – Vol. 17 (9) – P. 1248-1256.
7. Spark R.F. Testosterone, diabetes mellitus, and the metabolic syndrome // *Curr. Urol. Rep.* – 2007. – Vol. 8 (6) – P. 467-471.
8. Wu L., While A. Weight management in people with type 2 diabetes // *Br. J. Community Nurs.* – 2007. – Vol. 12 (9) – P. 390-397.
9. Gan S.S., Talbot M.L., Jorgensen J.O. Efficacy of surgery in the management of obesity-related type 2 diabetes mellitus // *ANZ J. Surg.* – 2007. – Vol. 77 (11) – P. 958-962.

УДК 616.366-002-072.1

Порівняння способів лапароскопічної холецистектомії у хворих на гострий холецистит: експериментальне та клінічне дослідження

В.А. ФЕДОРУК

Рівненська обласна клінічна лікарня

COMPARISON OF METHODS OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS: EXPERIMENTAL AND CLINICAL STUDY

V.A. FEDORUK

Rivne Regional Clinical Hospital

Описано власний спосіб лапароскопічної холецистектомії (ЛХ). В умовах експерименту вивчали доступність до об'єкта операції, можливості візуалізації зони операції та ергономічні умови виконання операції, порівнюючи французький, американський та власний способи ЛХ. За результатами дослідження доведені переваги власного способу порівняно з іншими способами ЛХ. За результатами ретроспективного аналізу оперативного лікування 227 хворих на гострий холецистит встановлено, що власний спосіб ЛХ, з огляду на тривалість операції, має переваги над американським способом і супроводжується меншою кількістю випадків кровотечі та перфорацій жовчного міхура.

Own method of laparoscopic cholecystectomy (LC) is described. Under conditions of experiment studied availability to object of operation, opportunities of visualization of operation zone and ergonomic conditions of performance of operation, comparing French, American and own method for LC. By results of research are proved advantages of own method in comparison with other methods of LC. By the results of retrospective analysis of operative treatment of 227 patients with acute cholecystitis it was determined that the own method of LC, taking into account duration of operation, has advantage over the American method and is accompanied by less number of cases of bleeding and perforations of gallbladder.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У даний час при лікуванні хворих із гострим холециститом (ГХ) методом вибору є лапароскопічна холецистектомія (ЛХ) [2, 4, 13]. Рівень конверсій при виконанні ЛХ з приводу ГХ коливається ще у широких межах: 1,51-14,3 % [2, 4, 5, 15]. Проте низка нещодавніх публікацій вказує і на можливість здійснення ЛХ при ГХ без жодного переходу на відкриту операцію [10, 12].

Очевидні переваги ЛХ щодо відкритої холецистектомії та операції з міні-лапаротомного доступу були доведені за результатами багатьох досліджень [1, 9]. Але у публікаціях немає свідчень про порівняння результатів операцій залежно від способу ЛХ. Тому порівняльна оцінка способів ЛХ в умовах ГХ є актуальною.

Мета роботи: порівняти способи ЛХ за ефективністю та умовами виконання операції при гострому холециститі.

Матеріали і методи. Власний спосіб ЛХ [3] передбачає заведення чотирьох портів (рис. 1). І порт,

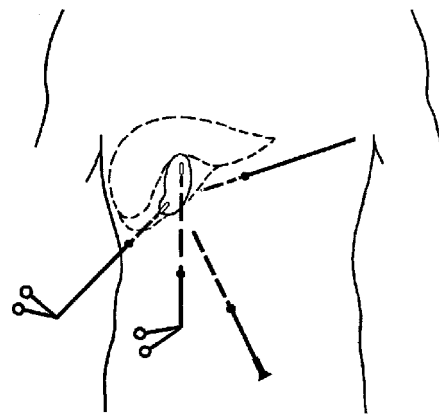


Рис. 1. Схема розташування портів та інструментів при власному способі ЛХ.

призначений для лапароскопа, заводять параумбілікально, II – на 1-2 см нижче мечоподібного відростка, III – по середній ключичній лінії на 7-8 см нижче реберної дуги, IV – по передній аксиллярній лінії на 2 см нижче реберної дуги. Затискачем, заведеним через III порт, здійснюють тракцію дна

жовчного міхура (ЖМ) у вентро-краніальному напрямку. Тракцію шийки ЖМ у каудальному напрямку, а за потребою ротації ЖМ і в медіальному чи латеральному напрямку, здійснюють затискачем, заведеним через IV порт. При цьому обома затискачами маніпулює асистент, який правою рукою утримує затискач на дні ЖМ та лівою рукою утримує затискач на шийці ЖМ. Основні етапи операції хірург здійснює через II порт.

Експериментальне дослідження включало моделювання механічних принципів техніки ЛХ та вивчення параметрів операційного доступу з метою оцінки доступності до об'єкта операції, можливостей візуалізації зони операції та ергономічних умов її виконання при ГХ. Дослідження проведено на спеціальному тренажері – просторовій моделі черевної порожнини (рис. 2) з муляжем операційної ділянки (рис. 3). Точки розташування портів на тренажері відповідали французькому [17], американському [8] та власному способам.



Рис. 2. Просторова модель черевної порожнини з муляжем операційної ділянки. Варіант із розташуванням портів при виконанні ЛХ за власним способом.

Проект дослідження передбачав визначення площі зони недоступності¹, відстані між центрами китиць рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції, відстані наближення лапароскопа до операційної ділянки у трьох групах – відповідно до способу ЛХ: I група – американський спосіб, II група – французький спосіб, III група – власний спосіб. Для кожного способу досліджували параметри визначали у трьох підгрупах, які відрізнялись розташуванням портів – відповідно до нормостенічного, гіпер- та астеничного типів статури.

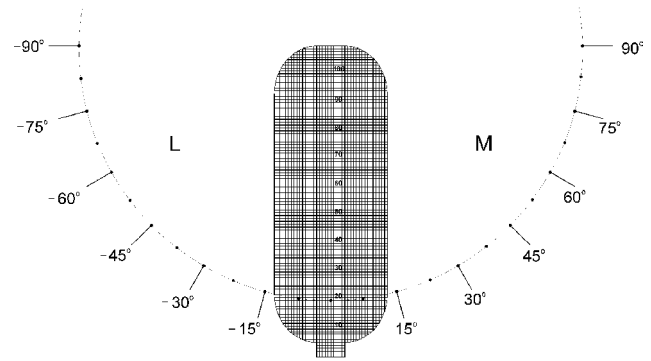


Рис. 3. Ділянка операційної дії – умовний сектор круга на площині вісцеральної поверхні печінки, центром якого є крайня верхня точка на дні ЖМ, а радіусом – відстань між робочими кінцями інструментів, якими здійснюється тракція ЖМ. На ділянці операційної дії визначено зону маніпуляції основним інструментом (зображена у вигляді сітки), яка є проекцією ложа ЖМ. На медіальній (М) та латеральній (L) половинах ділянки операційної дії визначені точки положення кінця затискача, яким здійснюється тракція шийки ЖМ з “кроком” в 7,5°.

Клінічний розділ роботи ґрунтується на аналізі результатів лікування 227 хворих із ГХ, які були госпіталізовані за період з січня 2005 до грудня 2008 року. Це було ретроспективне обсерваційне когортне дослідження. Основними критеріями включення пацієнтів у дослідження були наявність у них ГХ та застосування оперативного методу лікування. З метою репрезентабельності в дослідження не включали хворих, яким до операції було діагностовано наявність обтураційної жовтяниці. Також не включали пацієнтів, у яких ГХ супроводжувався гострим панкреатитом.

Пацієнти були розподілені на дві групи залежно від застосованого способу холецистектомії. До першої групи включені 115 пацієнтів, яким виконана ЛХ за власним способом. Другу групу склали 112 пацієнтів, які оперовані за американським способом. Клінічна характеристика досліджуваних груп ґрунтувалась на демографічних, клінічних та лабораторних даних.

Критеріями оцінки перебігу операції були наявність чи відсутність під час операції кровотечі в зоні інтервенції (з об'ємом крововтрати ≥ 50 мл), ятрогенної перфорації ЖМ, випадання конкрементів та пошкодження жовчних ходів. Враховували застосування дренажів та місце екстракції ЖМ з черевної порожнини. У кожному випадку, за даними карти анестезіологічного забезпечення, визначали

¹ Зона недоступності – частина площі операційної ділянки, яка недоступна для впливу хірурга, внаслідок перетинання основного інструмента та допоміжного маніпулятора, яким здійснюється тракція шийки жовчного міхура у медіальному напрямку.

тривалість операції. Перебіг післяопераційного періоду оцінювали за наявністю чи відсутністю жовчотечі, геморагічних та інфекційних ускладнень.

Статистичний аналіз результатів дослідження проведено з використанням програми SPSS 16.0.1 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL). Тест Колмогорова–Смирнова застосовували для перевірки гіпотези про нормальний розподіл змінних величин. Для порівняння середніх значень застосовували t-тест для незалежних вибірок. Процедуру порівняння середніх значень трьох зв'язаних вибірок здійснювали шляхом дисперсійного аналізу з повторними вимірюваннями, а також багатомірного дисперсійного аналізу (MANOVA). У випадку, коли дані не підпорядковуються нормальному розподілу, визначали медіану, нижній і верхній квартилі та застосовували непараметричний U-тест Манна–Уїтні. Для порівняння категоріальних даних застосовували тест хі-квадрат та U-тест Манна–Уїтні. Прийнятною межею статистичної значущості вважали рівень $p \leq 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати експериментального дослідження відображені у таблиці 1.

В експерименті підтверджено, що зона недоступності до об'єкта операції виникає при медіальній тракції. При порівнянні отриманих даних площі зони недоступності (ПЗН) в межах кожної групи встановлено наявність значущої кореляції між показниками ПЗН (кореляція за Пірсоном) та відсутність значущої різниці при порівнянні їх середніх значень (MANOVA). Отже, результати статистичного аналізу свідчать про те, що для кожного зі способів ЛХ збільшення чи зменшення відстані між портами, залежно від типу статури, не впливає на доступність до об'єкта операції.

Проте при збільшенні чи зменшенні відстані між портами збільшується чи зменшується відстань між ручками інструментів, а отже, відповідно, 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. Зокрема, відведення плечей, яке виникає при збільшенні згаданої відстані, викликає втому м'язів, що негативно впливає на стан хірурга [6, 11]. Поява втому шкодить хірургічним міркуванням та зменшує спритність [7, 16]. За таких умов збільшується тривалість операції та зростає ймовірність помилки при виконанні завдання [7, 14]. Саме тому при власно-

му способі виникли передумови для поділу бімануальних маніпуляцій основними робочими інструментами (тракції шийки ЖМ 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 ЖМ у положенні, якого потребує інтраопераційна ситуація.

При порівнянні в межах кожної групи даних відстані між центрами китиць рук хірурга (ВЦКРХ), який здійснює бімануальні маніпуляції, встановлено (табл. 1.) наявність значущої кореляції між показниками відстані (кореляція за Пірсоном) та достовірно підтверджено для кожного зі способів ЛХ збільшення цієї відстані при гіперстенічному типі та її зменшення при астенічному – порівняно з нормостенічним варіантом (MANOVA). Таким чином, результати статистичного аналізу підтверджують той факт, що зміна відстані між портами спричиняє лише зміну ергономічних умов виконання маніпуляцій.

Порівняння параметрів власного способу з параметрами решти способів ЛХ проведено шляхом дисперсійного аналізу з повторними вимірюваннями.

При порівнянні оцінених маргінальних середніх значень ПЗН власного способу – $(4,173 \pm 0,202)^* \text{ см}^2$ ($n=42$) та французького способу ЛХ – $(4,391 \pm 0,242)^* \text{ см}^2$ ($n=42$) статистично значущої різниці не виявлено ($p=0,715$). Проте порівняно з американським способом ЛХ, маргінальне середнє значення ПЗН якого становить – $(5,610 \pm 0,278)^* \text{ см}^2$ ($n=42$), власний спосіб має менший показник досліджуваного параметра, що підтверджено статистично ($p=0,02$).

Маргінальне середнє максимальної ВЦКРХ, який здійснює бімануальні маніпуляції, при власному способі ЛХ становило $(27,993 \pm 0,517)^* \text{ см}$, що є найменшим показником порівняно з американським – $(31,160 \pm 0,984)^* \text{ см}$ ($p=0,47$) та французьким – $(36,507 \pm 0,357)^* \text{ см}$ ($p<0,001$) способами.

При порівнянні відстані наближення лапароскопа (ВНЛ) до об'єкта операції встановлено, що обмеження виникають при медіальній тракції ЖМ.

При застосуванні лапароскопа з кутом спостереження 0° ВНЛ при власному способі доступу в середньому становить $(2,92 \pm 0,406) \text{ см}$ та є достовірно меншою порівняно з французьким способом, середнє значення досліджуваного параметра якого становить – $(5,92 \pm 2,000) \text{ см}$ ($p<0,001$). Проте порівняно з американським способом, середнє значення ВНЛ якого становить – $(3,41 \pm 0,478) \text{ см}$, власний спосіб хоча й має менший показник, але ця відмінність не є статистично достовірною ($p=0,295$).

* – $M \pm SE$ – значення \pm стандартна похибка середнього.

Таблиця 1. Показники досліджуваних параметрів та результати статистичного аналізу (експериментальне дослідження)

70

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

При застосуванні лапароскопа з кутом спостереження 30° ВНЛ при власному способі доступу в середньому становить $(1,72 \pm 0,257)$ см та є достовірно меншою порівняно з американським способом, середнє значення досліджуваного параметра якого становить $(3,12 \pm 0,918)$ см ($p < 0,001$), та французьким способом $(3,34 \pm 0,728)$ см ($p < 0,001$).

Тому, з огляду на деталізацію зображення, ефективнішим є запропонований спосіб ЛХ, адже при максимальному наближенні до об'єкта операції зменшується ймовірність пошкоджень структур гепатодуоденальної зв'язки, пов'язаних із недостатньою візуалізацією.

Окрім того, встановлено, що застосування лапароскопа з кутом спостереження 30° для французького та власного способів ЛХ 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 ГХ, коли маніпуляції обмежені у зв'язку з набряком тканин та їх щільністю, що знижує податливість останніх, найоптимальнішим методом ЛХ є власний спосіб.

Власний спосіб є найбільш оптимальним з огляду й на ергономічність, підтвердженням 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, а отже, і робоче навантаження на м'язи передпліччя та плеча обох верхніх кінцівок зводиться до мінімуму [6]. Перевагою запропонованого способу також є уникнення можливості перетинань рук асистента, який утримує лапароскоп, з руками хірурга, що є характерним для інших двох способів. Окрім того, оперуючий хірург при власному способі холецистектомії, маніпулюючи лише одним інструментом, не обмежений у рухах і, на відміну від французького та американського варіантів доступу, має можливість обирати зручну для себе поставу.

Результати клінічного дослідження відображені в таблицях 2 і 3. Групи пацієнтів за віком, статтю та термінами від початку захворювання статистично достовірно не відрізнялись одна від одної (табл. 2). Між групами не виявлено статистично значущих відмінностей за результатами аналізу лабораторних показників. При порівнянні середніх значень товщини стінки ЖМ при власному та американському способі ЛХ значущої різниці не встановлено ($p = 0,716$). Відмінностей між групами за показниками температури тіла при госпіталізації в стаціонар не виявлено

($p = 0,990$). Кількість пацієнтів із супутніми захворюваннями в групі, пацієнти якої оперовані за власним способом, становила 67 (58,3 %), у другій групі – 58 (51,8 %) ($\chi^2 = 0,961$, $p = 0,327$). Ніякої суттєвої різниці між групами не виявлено й за застосуванням антибіотиків до операції чи антикоагулянтів.

За результатами операцій суттєвих відмінностей між групами за розподілом морфологічних форм ГХ та екстраміхурових ускладнень не встановлено (табл. 3).

Таким чином, за клінічною характеристикою обидві групи пацієнтів є однорідними. Також значущої різниці між групами за доступом для видалення ЖМ та застосуванням дренажів не виявлено (табл. 3).

Летальних випадків не було в обох групах. При застосуванні власного способу здійснено 1 (0,87 %) конверсію, американського – 1 (0,89 %) ($p = 0,985$). Такі результати не вказують на переваги (чи недоліки) якогось із досліджуваних способів холецистектомії, проте засвідчують, що виконання ЛХ при ГХ можливе з низьким показником переходу на відкриту операцію.

Кількість випадків кровотечі з ложа ЖМ з об'ємом крововтрати 50 мл та більше при власному способі становила 51 (44,3 %), при американському, відповідно, 62 (55,4 %). Кровотеча з міхурової артерії при американському способі ЛХ виникла у 2 (1,8 %) випадках. Загалом, за результатами статистичного аналізу кількість кровотеч при власному способі ЛХ була достовірно меншою порівняно з американським способом ($p = 0,042$).

Статистично значуща різниця виявлена і в кількості перфорацій ЖМ. Менше перфорацій порівняно з американським способом, при якому було 30 (27,0 %) випадків, відбулось при виконанні ЛХ за власним способом: 18 (15,8 %) спостережень ($\chi^2 = 4,232$, $p = 0,040$). Хоча випадання конкрементів із ЖМ при власному способі спостерігали лише в 6 (5,3 %) випадках, а при американському в – 11 (9,9 %), все ж ця відмінність не є статистично достовірною ($\chi^2 = 1,739$, $p = 0,187$).

Пошкодження позапечіткових жовчних ходів не було в обох групах. Лише в одному випадку після ЛХ за американським способом мала місце жовчотеча з дренажу, яка самостійно припинилась на 3-тю добу після операції.

Тривалість операції при ЛХ за власним способом у середньому становила $(80,03 \pm 27,66)$ хв та була меншою порівняно з американським способом $(93,48 \pm 32,57)$ ($p = 0,001$). Коротша тривалість операції за власним способом пояснюється тим, що запропонований спосіб ЛХ порівняно з американським, згідно з результатами експериментального дослідження, забезпечує оптимальнішу доступність до

Таблиця 2. Характеристика груп пацієнтів

	Власний спосіб ЛХ, n=115	Американський спосіб ЛХ, n=112	Рівень значущості
Стать, n			
Жін.	89 (77,4%)	85 (75,9%)	$\chi^2=0,071$, p=0,790 ^a
Чол.	26 (22,6%)	27 (24,1%)	
Вік	54,65±14,98; 15,62-95,78	52,67±12,90; 19,78-76,79	p=0,288 ^b
Термін від початку захворювання, M±SD; min-max	5,79±3,38; 1-14	5,84±3,79; 1-17	p=0,920 ^b
Кількість пацієнтів із супутніми захворюваннями, n	67 (58,3%)	58 (51,8%)	$\chi^2=0,961$, p=0,327 ^a
Поеднані супутні захворювання	33 (28,7%)	26 (23,2%)	
Гіпертонічна хвороба	32 (27,8%)	28 (25%)	
Ішемічна хвороба серця	34 (29,6%)	25 (22,3%)	
Порушення ритму при ІХС	6 (5,2%)	10 (8,9%)	
Виразкова хвороба, ерозивний гастрит	4 (3,5%)	5 (4,5%)	
Цукровий діабет	6 (5,2%)	1 (0,9%)	
Ожиріння	8 (7,0%)	4 (3,6%)	
Пупкова грижа	4 (3,5%)	3 (2,7%)	
Варикозна хвороба поверхневих вен нижніх кінцівок	12 (10,4%)	6 (5,4%)	
Злукова хвороба очеревини	2 (1,7%)	4 (3,6%)	
Температура тіла $\geq 37,1$ °C, M±SD; min-max; n	37,87±0,69; 37,1-40,5; n=35 (30,4%)	37,87±0,57; 37,1-39,6; n=31 (27,7%)	
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л, M±SD; min-max	8,17±3,26; 4,0-18,4	8,99±4,05; 3,2-25,0	p=0,089 ^b
Лейкоцити $\geq 9,1 \times 10^9$ /л, M±SD; min-max; n	11,95±2,62; 9,2-18,4; n=37 (32,2%)	12,58±3,97; 9,1-25,0; n=45 (40,2%)	p=0,411 ^b
ШОЕ, мм за год, M±SD; min-max	26,68±14,83; 4-68	27,75±14,38; 4-66	p=0,584 ^b
Фібриноген, г/л, M±SD; min-max	5,79±2,79; 2,0-16,2	5,47±2,09; 2,2-12,6	p=0,341 ^b
Білірубін загальний, мкмоль/л, M±SD; min-max	15,43±3,6; 8,8-27,4	16,23±4,39; 10-29,4	p=0,137 ^b
Аланінамінотрансфераза, од/л, Me [Q ₁ -Q ₃]	32,5 [21-49]	36 [22,5-48]	p=0,360 ^c
Аспаратамінотрансфераза, од/л, Me [Q ₁ -Q ₃]	33,5 [26-43]	34 [26-45]	p=0,836 ^c
Лужна фосфатаза, од/л, Me [Q ₁ -Q ₃]	121 [97-160,5]	127,5 [94,5-166,5]	p=0,760 ^c
Товщина стінки жовчного міхура, мм	4,96±1,39; 3-11	5,03±1,51; 3-10	p=0,716 ^b
Антибіотикотерапія до операції, n	32 (27,8%)	39 (34,8%)	$\chi^2=1,292$, p=0,256 ^a
Застосування антикоагулянтів, n	26 (22,6%)	25 (22,3%)	p=0,908 ^c
Фраксипарин	14 (12,2%)	15 (13,4%)	
Клексан	9 (7,8%)	8 (7,1%)	
Фрагмін	3 (2,6%)	2 (1,8%)	

Примітки: 1) n – кількість пацієнтів;

2) M±SD – середнє значення±стандартне відхилення середнього;

3) min-max – мінімальне-максимальне значення;

4) Me – медіана;

5) Q₁ – нижній кuartиль;

6) Q₃ – верхній кuartиль;

7) ^a – тест хі-квадрат;

8) ^b – t-тест для незалежних вибірок;

9) ^c – U-тест Манна-Уїтні.

Таблиця 3. Результати операцій залежно від способу лапароскопічної холецистектомії

	Власний спосіб ЛХ, n=115	Американський спосіб ЛХ, n=112	Рівень значущості
Морфологічна форма холециститу, n			$\chi^2=1,677$, p=0,432 ^a
Катаральний	20 (17,4%)	17 (15,2%)	
Флегмонозний	70 (60,9%)	77 (68,7%)	
Гангренозний	25 (21,7%)	18 (16,1%)	
Екстраміхурові ускладнення, n			$\chi^2=0,424$, p=0,935 ^a
Паравезикальний інфільтрат	44 (38,3%)	42 (37,5%)	
Паравезикальний інфільтрат, емпієма	28 (24,3%)	24 (21,4%)	
Паравезик. інфільтрат, паравезик. абсцес	9 (7,8%)	10 (8,9%)	
Конверсія, n	1 (0,87%)	1 (0,89%)	p=0,985 ^c
Кровотеча (з об'ємом крововтрати понад 50 мл), n			p=0,042 ^c
З жола жовчного міхура	51 (44,3%)	62 (55,4%)	
З міхурової артерії	0 (0,0%)	2 (1,8%)	
Перфорація жовчного міхура, n*	18 (15,8%)	30 (27,0%)	$\chi^2=4,232$, p=0,040 ^a
Випадання конкрементів з жовчного міхура, n*	6 (5,3%)	11 (9,9%)	$\chi^2=1,739$, p=0,187 ^a
Застосування дренажу, n*	108 (94,7%)	108 (97,3%)	p=0,328 ^c
Доступ для видал. жовчного міхура, n*			p=0,220 ^c
Підреберний	52 (45,6%)	40 (36,0%)	
Параумбілікальний	57 (50,0%)	68 (61,3%)	
Епігастральний	5 (4,4%)	3 (2,7%)	
Тривалість операції, M±SD; min-max*	80,03±27,66; 20-180	93,48±32,57; 30-200	p=0,001 ^b
Пошкодження жовчних ходів, n*	0 (0,0%)	0 (0,0%)	
Жовчотеча, n*	0 (0,0%)	1 (0,9%)	p=0,311 ^c
Післяопераційні ускладнення, n*	4 (3,5%)	7 (6,3%)	p=0,324 ^c
Інфільтрат рани	3 (2,6%)	4 (3,6%)	
Нагноєння рани	1 (0,9%)	2 (1,8%)	
Рідинний утвір в проекції жола ЖМ	0 (0,0%)	1 (0,9%)	
Тривалість лікування, M±SD; min-max *	3,81±1,61; 1-9	3,95±1,65; 1-10	p=0,524 ^b

Примітки: 1) n – кількість пацієнтів;
 2) M±SD – середнє значення±стандартне відхилення середнього;
 3) min-max – мінімальне-максимальне значення;
 4) ^a – тест хі-квадрат;
 5) ^b – t-тест для незалежних вибірок;
 6) ^c – U-тест Манна-Уїтні;
 7) * – з груп виключені 2 випадки конверсії.

об'єкта втручання та кращі ергономічні умови виконання холецистектомії.

Кількість післяопераційних ускладнень (табл. 3) після ЛХ за власним способом, порівняно з американським, була меншою, проте рівень статистичної значущості не вказує на достовірність цього факту (p=0,324).

Статистично значущої різниці при порівнянні тривалості стаціонарного лікування в обох групах не виявлено (p=0,524).

Висновки. 1. За результатами експериментального дослідження встановлено, що власний

спосіб ЛХ, 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. Результати клінічного дослідження узгоджуються з результатами експерименту. Застосування запропонованого способу ЛХ у клінічній практиці, порівняно з американським способом, забезпечує скорочення тривалості операцій і супроводжується меншою кількістю випадків кровотечі та перфорацій жовчного міхура.

ЛІТЕРАТУРА

1. Каштальян М.А. Сравнительная оценка травматичности лапароскопической и открытой холецистэктомии по данным объективных методов исследования / М.А. Каштальян // Клінічна хірургія. – 2008. – № 9. С. 20-22.
2. Лапароскопічна холецистектомія в умовах гострого холециститу / Ничитайло М.Ю., Скумс А.В., Литвиненко О.М та ін. // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 16-18.
3. Патент № 29721U (UA). МПК А61В 17/22. Спосіб доступу при лапароскопічній холецистектомії / Федорук В.А., Семенов Ю.С. – u200710520; Заявл. 24.09.2007; Опубл. 25.01.2008, Бюл. № 2.
4. Хирургическое лечение острого холецистита (критическая оценка существующих установок) / Гешелин С.А., Каштальян М.А., Мищенко Н.В. и др. // Клінічна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 13-16.
5. Эндовидеохирургия острого холецистита: достижения и упущения: Научные труды XII Всероссийского съезда эндоскопических хирургов / Майстренко Н.А., Шейко С.Б., Стукалов В.В. и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 1. – С. 33-34.
6. Berguer R. The effect of laparoscopic instrument working angle on surgeons' upper extremity workload / R. Berguer, D.L. Forkey, W.D. Smith // Surg. Endosc. – 2001. Vol. 15, № 9. – P. 1027-1029.
7. Can armrests improve comfort and task performance in laparoscopic surgery? / R. Galleano, F. Carter, S. Brown et al. // Ann Surg. – 2006. – Vol. 243, № 3. – P. 329-333.
8. Chamberlain R.S. Hepatobiliary Surgery / Ronald S. Chamberlain, Leslie H. Blumgart. – Landes Bioscience, Georgetown, Texas U.S.A., 2003. – 287 p.
9. Comparison of the risk of surgical site infection after laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy / F.M. Biscione, R.C. Couto, T.M. Pedrosa, M.C. Neto // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 2007. – Vol. 28, № 9. – P. 1103-1106.
10. Darwish A. Emergency laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: the delay beyond 72 hours does not increase operative difficulty or risk / A. Darwish, S.A. Al-Hourani, B.J. Ammori // 15th International Congress of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) Athens, Greece, 4-7 July 2007 // Surg Endosc. – 2008. – Vol. 22. – P. 28.
11. Effect of intracorporeal-extracorporeal instrument length ratio on endoscopic task performance and surgeon movements / T.A. Emam, G.B. Hanna, C. Kimber et al. // Arch. Surg. – 2000. – Vol. 135, № 1. – P. 62-65.
12. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: lukewarm or boiling hot, take it out!! : [SSS abstracts: Swiss Society of Surgery: Visceral] / Y. Borbely, T. Herrmanns, R. Fahrner et al. // British Journal of Surgery. – 2009. – Vol. 96. – P. 1-26.
13. Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results / G. Borzellino, S. Sauerland, A.M. Minicozzi et al. // Surg. Endosc. – 2008. – Vol. 22, № 1. – P. 8-15.
14. Noakes M.W. Ergonomic interface concepts for minimally invasive, remote, and virtual surgical systems / M.W. Noakes, W.E. Dixon // Stud. Health Technol. Inform. – 2004. – Vol. 98. – P. 275-277.
15. Popkharitov A.I. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis / Angel Iliev Popkharitov // Langenbecks Arch. Surg. – 2008. – Vol. 393, № 6. – P. 935-941.
16. Reyes D.A. Minimal access surgery (MAS)-related surgeon morbidity syndromes / D.A. Reyes, B. Tang, A. Cuschieri // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20, № 1. – P. 1-13.
17. Safety of laparoscopic approach for acute cholecystitis: retrospective study of 609 cases / B. Navez, D. Mutter, Y. Russier et al. // World J. Surg. – 2001. – Vol. 25, № 10. – P. 1352-1356.

УДК 616.329-089.844/-089.5-031.81]-037

Оцінка ефективності застосування Ревмоксикаму (мелоксикаму) в поєднанні з епідуральною анестезією після реконструктивних операцій на стравоході

А.Ш. АРИФЖАНОВ

Республіканський спеціалізований центр хірургії ім. академіка В.В. Вахідова МОЗ Республіки Узбекистан

ESTIMATION OF EFFICACY OF RHEUMOXICAM (MELOXICAM) APPLICATION IN COMBINATION WITH EPIDURAL ANESTHESIA AFTER ESOPHAGEAL RECONSTRUCTIVE OPERATIONS

A.SH. ARYFZHANOV

Republican Specialized Centre of Surgery by acad. V.V. Vahidov of MPH of Uzbekistan

Проведено післяопераційне знеболювання Ревмоксикамом (мелоксикам) ("Фармак", Україна) у поєднанні з епідуральною анестезією у 26 хворих після реконструктивних операцій на стравоході. Відзначено задовільний знеболювальний ефект і найменший негативний вплив на респіраторну й серцево-судинну системи з мінімальним розвитком ускладнень.

The postoperative analgesia with Rheumoxicam (meloxicam) ("Pharmac", Ukraine) in combination with epidural anesthesia was conducted in 26 patients after esophageal reconstructive operations. The satisfactory analgesic effect and the least unfavorable influence on respiratory and cardiovascular systems as well as minimal number of complications was registered.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Збільшені вимоги клініцистів щодо створення потужних анальгетиків із достатньою терапевтичною широтою, незначною перекресною взаємодією й мінімумом побічних дій привели до появи цілого ряду нових препаратів, які відрізняються анальгетичною активністю, фармакодинамічними властивостями, своїм впливом на функції життєво важливих систем організму [1, 3].

Усе ширше у світовій практиці стала впроваджуватися стратегія мультимодальності, що дозволяє вибрати оптимальний варіант післяопераційного знеболювання. У зв'язку з цим найбільший інтерес становить використання регіонарної анестезії й так званих "безпечних" анальгетиків, до групи яких можна віднести й нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП) [2, 7, 10].

Доведено, що спільне застосування у ранньому післяопераційному періоді НПЗП й опіоїдних анальгетиків знижує потребу в останніх на 30-50%. Частота досягнення адекватного знеболювання при цьому становить 95% [2, 4]. Однак не виключається розвиток бронхолегеневих та кардіогенних ускладнень, пов'язаних із негативним впливом опіоїдів на респіраторну й серцево-судинну системи [5, 6, 8, 9].

На даний час один із представників НПЗП, мелоксикам, активно вивчається в усьому світі на предмет безпеки його застосування у пацієнтів із больо-

вим синдромом різної етіології. Достатньо сказати, що результати застосування мелоксикаму були представлені й активно обговорювалися на V-VIII міжнародних конгресах з вивчення болю [8].

В основі механізму анальгетичної й протизапальної дії мелоксикаму лежить пригнічення синтезу простагландинів у травматизованих тканинах. Мелоксикам, інгібуючи переважно ЦОГ-2, перешкоджає утворенню медіаторів болю, таких як брадікінін, гістамін, субстанція P та ін. Він не зв'язується з опіоїдними рецепторами: при введенні його добровольцям симптомів "відміни" не виникає.

Ми провели оцінку ефективності мелоксикаму (Ревмоксикам, "Фармак", Україна) у поєднанні з епідуральною анестезією як знеболювання після реконструктивних операцій на стравоході.

Матеріали і методи. Післяопераційне знеболювання Ревмоксикамом у поєднанні з епідуральною анестезією проведено нами 26 хворим у віці від 15 до 69 років (у середньому (45,1±2,1) року) після реконструктивних операцій на стравоході. У 18 із цих хворих діагностовано злоякісні новоутворення різних відділів стравоходу, в тому числі у 5 випадках – із проростанням у кардіальний відділ шлунка, у 6 випадках – із проростанням у медіастинальну плевру праворуч і в одного хворого – із проростанням у про-

ксимальний відділ шлунка й підшлункову залозу. 8 хворих були прооперовані з приводу доброякісних захворювань стравоходу, при цьому в 5 з них діагностовано спільне післяопікове рубцеве звуження стравоходу (ПРЗС), а у трьох – ахалазія кардії.

З оперативного втручання 9 хворим було виконано одномоментну шунтувальну ретростернальну езофагоколопластику, 17 пацієнтам екстирпацію стравоходу абдоміноцервікальним доступом з езофагогастропластиком.

Усім хворим проводилася комбінована анестезія (тотальна внутрішньовенна анестезія + епідуральна аналгезія), що починалася з інфузійної підтримки, після чого під місцевою анестезією 2 % розчином лідокаїну здійснювалася пункція й катеризація епідурального простору на рівні четвертого-п'ятого грудного хребця (Th 4 – Th 5). Попередньо вводилася тест-доза лідокаїну 40 мг із наступною болюсною підтримкою 12 мл (240 мг) кожні 40-50 хв. Через 15 хв після введення місцевого анестетика й визначення ефективності епідуральної аналгезії починалася індукція у наркоз антигістамінними препаратами, бензодіазепінами, кетаміном у загальноприйнятих дозуваннях.

Середня тривалість операції варіювала від (310±15) до (430±25) хв. Тривалість продовженої ШВЛ після операцій у пацієнтів становила в середньому (448±160) хв.

З метою післяопераційного знеболювання після переведення у відділення реанімації й інтенсивної терапії (ВРІТ) хворим підключалася постійна інфузія 0,5-1 % розчину лідокаїну. Препарат вводився в епідуральний катетер у дозуванні (9,3±4,7) мг/год шляхом постійного введення за допомогою шприц-насосів виробництва B Braun (Німеччина), JMS SYRINGE PUMP SP-500 (Японія). Максимальна добова доза препарату варіювала в межах (760,0±150,0) мг.

Безпосередньо після переведення пацієнтів на самостійне дихання, а також через 12 год після цього вводили внутрішньом'язово Ревмоксикаму у

дозі 7,5 мг (0,75 мл 1 % розчину). Таким чином, добова доза Ревмоксикаму для кожного хворого становила 15 мг.

Для оцінки інтенсивності болю використовувалася цифрова рейтингова шкала (Numerical Rating Scale, NRS) (рис. 1): відсутність болю – 0-1 бал, слабкий – 1-3 бали, помірний – 4-6 балів і сильний біль – 7-10 балів.

У післяопераційному періоді проводили постійний стандартний моніторинг за життєво важливими функціями: середнім артеріальним тиском, частотою серцевих скорочень (ЧСС), газовим складом і кислотно-основним станом (КОС) крові.

Для адекватного моніторингу показників гемодинаміки, інструментально-лабораторних методів дослідження й оцінки післяопераційного болю весь період спостереження був поділений на етапи:

- 1 етап – до операції;
- 2 етап – надходження хворого у ВРІТ (початок епідуральної анестезії);
- 3 етап – переведення хворого на самостійне дихання (перше внутрішньом'язове введення Ревмоксикаму);
- 4 етап – через 6 год після початку знеболювання хворого;
- 5 етап – через 12 год після початку знеболювання хворого (друге внутрішньом'язове введення Ревмоксикаму);
- 6 етап – через 24 год після початку знеболювання хворого.

Статистична обробка даних проводилася за допомогою додатка MS Excel. Для оцінки вірогідності результатів застосовували t-критерій Стьюдента. Зміни вважали достовірними при $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження показало, що на 3 етапі перед введенням Ревмоксикаму майже у всіх пацієнтів інтенсивність болю становила в середньому 7,2 бала, що характеризувало виражену болюву реакцію. Після ін'єкцій Ревмоксикаму відзначалося досто-

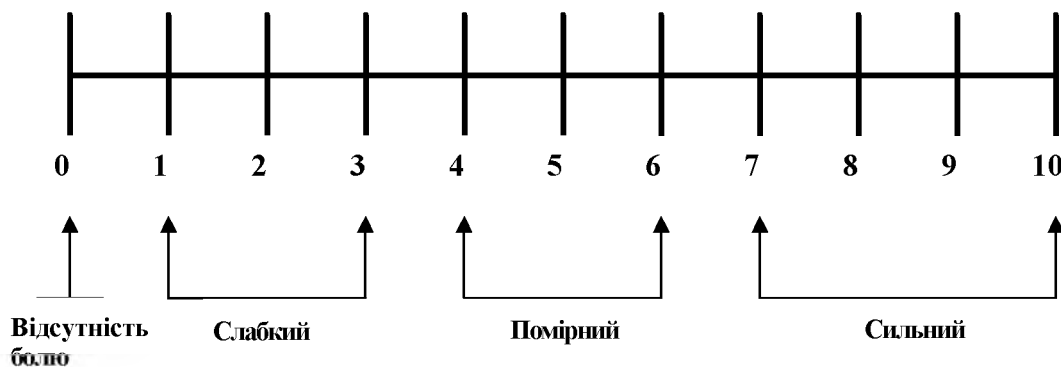


Рис. 1. Шкала оцінки інтенсивності болювого синдрому (NRS).

вірне зниження інтенсивності болю до помірного на 4-му (5,3 бала) і 5-му етапах (4,5 бала) і слабкого – на 6-му етапі спостереження (1,4 бала) (рис. 2).

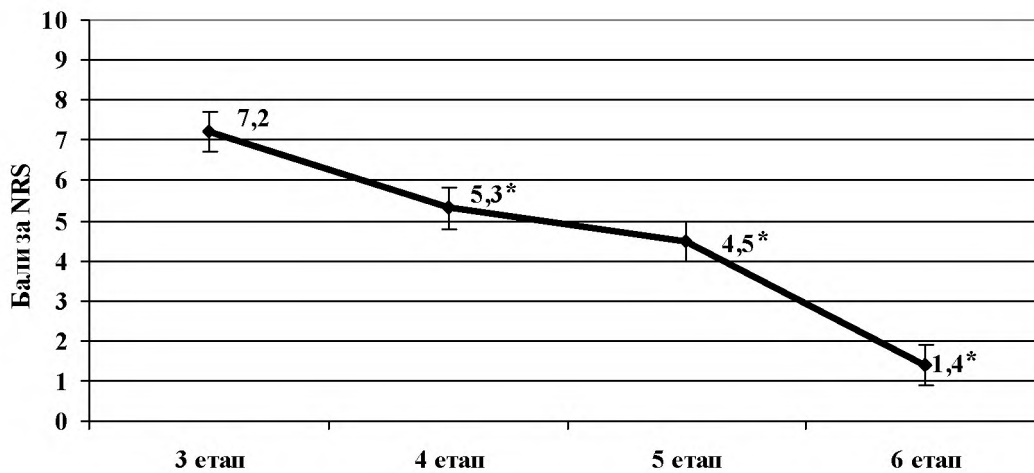
Таким чином, застосування Ревмоксикаму у поєднанні з епідуральною анестезією у ранньому післяопераційному періоді продемонструвало задовільний аналгетичний ефект зі значним зниженням больової чутливості через 24 год після початку знеболювання.

Ускладнення, що виникли під час раннього післяопераційного періоду, відзначалися з боку бронхолегеневої системи тільки у 2 хворих (7,7 %) у вигляді ателектазів легенів, які на наступних етапах післяопераційного періоду були розрішені.

Простежуючи динаміку респіраторного статусу у досліджуваній групі пацієнтів, було відзначено, що SpO₂ і pO₂ артеріальної та венозної крові варіювали в межах припустимої норми (рис. 3, 4).

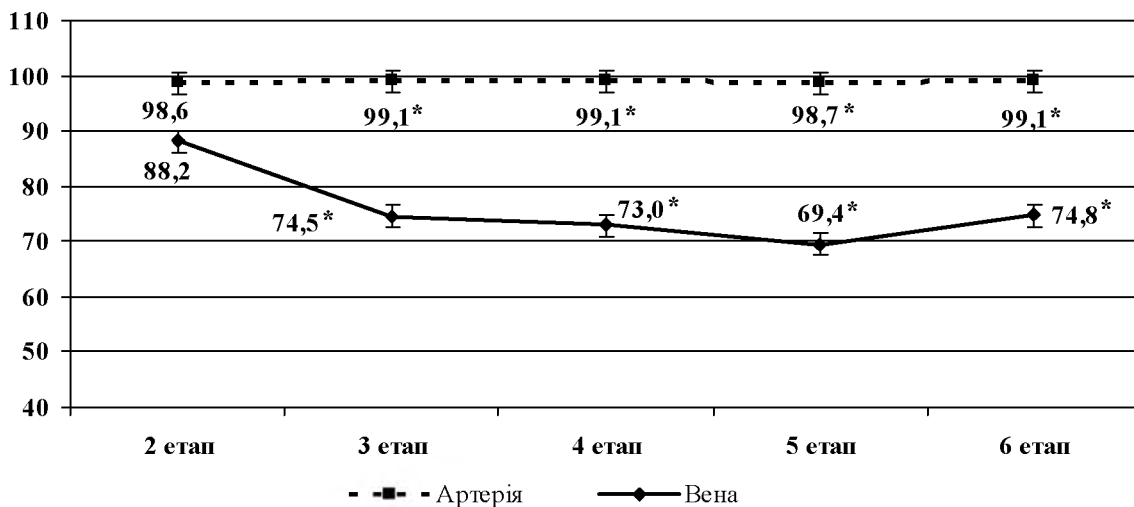
Протягом усього раннього післяопераційного періоду показник лактату крові (сLac), що відображає стан КОС крові, залишався в межах припустимих значень (табл. 1).

З боку центральної гемодинаміки відзначалися задовільні показники ЧСС і середнього артеріального тиску (табл. 2). ЧСС варіювала у межах 80 уд. за хвилину на усіх етапах знеболювання (спостереження). Середній артеріальний тиск також залишався в межах нормальних значень.



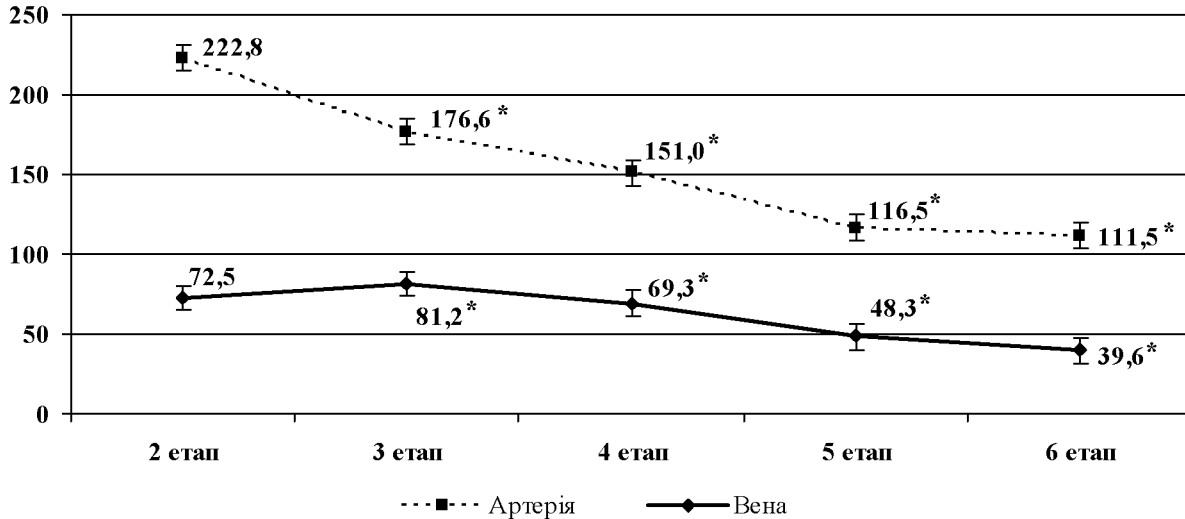
Примітка. * – достовірна (P<0,05) відмінність від вихідного показника.

Рис. 2. Динаміка інтенсивності болю на фоні знеболювання у ранньому післяопераційному періоді.



Примітка. * – достовірна (P<0,05) відмінність від вихідного показника.

Рис. 3. Динаміка насичення крові киснем (SpO₂) у ранньому післяопераційному періоді.



Примітка. * – достовірна (P<0,05) відмінність від вихідного показника.

Рис. 4. Динаміка парціального тиску кисню в крові (pO₂) у ранньому післяопераційному періоді.

Таблиця 1. Динаміка лактату крові у ранньому післяопераційному періоді

Етапи спостереження	сЛас, ммоль/л
2	2,3±0,05
3	2,1±0,08*
4	2,0±0,09*
5	1,9±0,07*
6	1,8±0,09*

Примітка. * – достовірна (P<0,05) відмінність від вихідного показника.

Таблиця 2. Динаміка гемодинамічних показників до операції та у ранньому післяопераційному періоді

Етапи спостереження	ЧСС, уд. за хвилину	Середній артеріальний тиск, мм рт. ст.
1	82,3±8,4	88,2±8,4
2	87,6±12,8	85,8±14,5
3	86,2±10,1	81,3±18,7
4	85,7±9,8	82,9±15,3
5	85,1±7,5	83,7±8,5
6	83,9±7,7	83,9±7,7

Висновки. 1. При відсутності протипоказань Ревмоксикам варто розглядати як препарат вибору для фармакотерапії гострого болю у пацієнтів у післяопераційному періоді.

2. Застосування Ревмоксикаму в поєднанні з епідуральною анестезією може стати альтернатив-

ним способом післяопераційного знеболювання у хворих із розширеними операціями на стравоході завдяки задовільному знеболювальному ефекту, найменшому негативному впливу на респіраторну й серцево-судинну системи й розвитку мінімальної кількості ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бородин И.М., Сумин С.А., Кузьменко А.А., Яворский А.Ф. Комбинированное послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии // Материалы конгресса анестезиологов и реаниматологов центрального федерального округа, 13-14 ноября 2003 г., Москва. – М., 2003. – С. 19.
2. Буров Н.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в анестезиологии и реаниматологии // Русский медицинский журнал, 2007. – Т. 15, № 29. – С. 1-12.
3. Волошин А.Г., Никода В.В., Винницкий Л.И. и т.д. Сравнение мультимодальной анальгезии и стандартного обезболивания пациентов после операций на толстой кишке // Первая международная конференция по торакоабдоминальной хирургии, 5-6 июня 2008 г., Москва. – М., 2008. – С. 62.
4. Горобец Е.С., Гаряев Р.В., Шин А.Р. Некоторые новые возможности применения регионарного послеоперационного обезболивания // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ, 14-16 мая 2008 г., Ташкент. – Ташкент, 2008. – С. 458-459.
5. Давыдов М.И., Стилиди И.С. Рак пищевода. – М., 2007. – 387 с.

6. Карпов И.А., Овечкин А.М., Теплых Б.А. Исследование влияния метода послеоперационного обезболивания на исход хирургического лечения // Материалы V Сессии МНОАР, 26 марта 2004 г. – Центр обучения профсоюзов, ст. Голицино (электронная версия).
7. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Современные тенденции лечения послеоперационной боли. Фармакотерапия острой боли / DJVU-1998. – 184 с.
8. Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Гулямов О.М., Цой А.О. Результаты формирования пищеводных анастомозов при эзофагопластике // Первая международная конференция по торакоабдоминальной хирургии 5-6 июня 2008 г., Москва. – М., 2008. – С. 249.
9. Ballantyne J.C., Carr D.B., deFerranti S. et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials // Anesth. Analg. – 1998. – Vol. 86. – P. 598-612.
10. Barratt S., Smith R., Kee J. Multimodal analgesia and intravenous nutrition preserves total body protein following major abdominal surgery // Red. Anesth. Pain Med. – 2000. – Vol. 27. – P. 15-22.

УДК 616.14.-007.64-02:616.147.3-008.64

Варіанти клінічних проявів варикозного синдрому в умовах хронічної венозної недостатності та його хірургічна корекція

І.Я. ЗИМА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

VARIANTS OF CLINICAL SIGNS OF VARICOSE SYNDROME UNDER CONDITIONS OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY AND ITS SURGICAL CORRECTION

I.YA. ZYMA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати обстеження та лікування 171 хворого з варикозною хворобою підшкірних вен із проявом хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок.

Виділено три варіанти проявів варикозного синдрому: а) периферичний – у 79 (46,2 %) пацієнтів; б) магістральний – у 37 (21,6 %) випадках; в) змішаний – у 55 (32,2 %) хворих.

Виходячи із клінічних даних та даних ультразвукового кольорового дуплексного сканування вен, у кожному конкретному випадку були використані комбіновані міні-інвазивні та ендоскопічні оперативні втручання. Основною метою цих втручань було збереження не уражених патологічним процесом головних підшкірних венозних магістралей нижніх кінцівок.

The results of examination and treatment of 171 patients with varicose disease of saphenas with the signs of chronic venous insufficiency of lower extremities are analysed.

Three variants of manifestations of varicose syndrome are selected: a) peripheral in 79 (46,2 %) patients, b) highway in 37 (21,6 %) cases and c) mixed – 55 (32,2 %) patients.

Basing on clinical information and data of ultrasonic coloured full-duplex scanning of veins the combined miniinvasive and endoscopic methods of operative interferences were used in each case. The primary purpose of these interferences was a maintenance of not-damaged by the pathological process main hypodermic venous highways of lower extremities.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хронічна венозна недостатність є поліетіологічним синдромом, основним проявом та пусковим механізмом якого є порушення венозної гемодинаміки нижніх кінцівок. Варикозна хвороба (ВХ) та пов'язана із нею хронічна венозна недостатність (ХВН) нижніх кінцівок є найчастішою хворобою судин ніг [1, 5, 7]. Її частота коливається від 9,3 до 25,0 % за даними різних авторів [2, 3, 4, 6] і в середньому становить близько 15,0 % серед дорослого населення білої раси. Поряд із цим саме ХВН спричиняє тривалу непрацездатність і навіть інвалідність у 10,0-48,0 % випадків [6, 8, 9]. Прояви ВХ відрізняються значною варіабельністю, що частково пояснюється особливостями хірургічної анатомії вен [6] та зумовлює відсутність в опрацьованій літературі стандартизованих, індивідуальних критеріїв вибору тієї чи іншої хірургічної процедури для корекції варикозного субстрату ХВН. Тому функціональні та косметичні результати операцій значною мірою будуть зале-

жати від індивідуального вибору тих чи інших методів хірургічної корекції варикозної хвороби.

Мета роботи: встановити особливості клінічних проявів варикозної хвороби в умовах хронічної венозної недостатності з метою вибору оптимальної тактики хірургічного лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати обстеження та хірургічного лікування 171 хворого на хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок на ґрунті варикозної хвороби. За віком хворих до 60 років було 104 (60,8 %), 60-70 років – 41 (23,9 %) пацієнт та старших за 70 років – 26 (15,3 %) хворих. Чоловіків – 49 (28,6 %), жінок – 122 (71,4 %). Усім хворим при госпіталізації виконували загальноклінічні та лабораторні дослідження, що є необхідними як діагностичні тести перед плановою операцією, у тому числі стандартні клінічні тести для визначення ступеня тяжкості ХВН.

Для топічної та функціональної діагностики стану поверхневої та глибокої венозної системи кожному хворому проводили ультразвукове сканування (УЗКДС) на апараті "General Electric" фірми "Vivid" виробництва США, із обов'язковим маркуванням неспроможних перфорантних вен. Для ендоскопічної дисекції перфорантних вен використовували ендоскопічне обладнання фірм "CONCEPT", "STORZ".

Результати досліджень та їх обговорення. За клінічною класифікацією CEAP (табл. 1) у переважній кількості хворих (75- 43,8 %) діагностовано С₄-С₆ стадії. Ця категорія хворих вимагала проведення детальної топічної та функціональної діагностики стану глибокої та поверхневої венозної системи.

Подальше об'єктивне обстеження виявило деякі особливості у локалізації та поширеності варикозного ураження поверхневих вен (табл. 2).

Таблиця 1. Клінічні ознаки ВХ

Клас за CEAP, кількість хворих (%)						
C ₁	C ₂	C ₃	C ₄	C ₅	C ₆	Всього
16 (9,4)	20 (11,7)	60 (35,1)	50 (29,2)	17 (9,9)	8 (4,7)	171 (100,0)

Примітка. С₁-С₆ – клінічні класи ВХ за класифікацією CEAP.

Таблиця 2. Частота виявлення ураження вен за локалізацією

Назва вени	Кількість хворих
Телеангіектазії, ретикулярні вени	16
ВПВ вище коліна	39
ВПВ нижче коліна	46
МПВ	17
Немагістральні ПВ	53
у тому числі із ураженням ПрВ	44

Примітки: 1) ВПВ – велика підшкірна вена;
2) МПВ – мала підшкірна вена;
3) ПВ – поверхневі вени;
4) ПрВ – перфорантні вени.

Так, у 85 хворих (49,7 %) відмічено варикозне ураження ВПВ вище та нижче коліна із наявністю "вертикального скиду". Варикозне ураження немагістральних вен виявлено у 53 (31 %) пацієнтів.

Загалом, серед 171 хворого у 34 (19,9 %) випадках (табл. 3) було відсутнє ураження головних стовбурів (магістралей) підшкірних та перфорантних вен. Решта госпіталізованих – 137 (80,1 %) мала варикозну трансформацію сегмента ВПВ, МПВ – 90 (52,6 %) або ж тотальне (субтотальне) пошкодження МВ, що поєднувалося із варикозним ураженням КВ у 47 (27,5 %) хворих.

Цікавою є характеристика ураження вен залежно від їх локалізації на стегні та гомілці (табл. 4).

Таблиця 3. Розподіл хворих на ВХ за поширеністю ураження

Тип поширення ураження, кількість хворих (%)			Всього
ВХ без ураження МВ та ПрВ	ВХ із ураженням МВ та ПрВ	Поширена ВХ із ураженням і КВ, і МВ, і ПрВ	
34 (19,9)	90 (52,6)	47 (27,5)	171

Примітки: 1) МВ – магістральні підшкірні вени;
2) ПрВ – перфорантні вени;
3) КВ – колатеральні, немагістральні підшкірні вени.

Таблиця 4. Локалізація та поширення варикозної трансформації вен

Поширення ураження вен, кількість хворих (%)						Всього
ЕК		ЕМ		ЕП		
С	Г	С	Г	С	Г	
79 (46,2)		37 (21,6)		55 (32,7)		171

Примітки: 1) ЕМ – ектазія магістральних підшкірних вен;
2) ЕП – ектазія перфорантних вен;
3) ЕК – ектазія колатеральних, немагістральних підшкірних вен;
4) С – стегно;
5) Г – гомілка.

Відомо, що більшість неспроможних перфорантів локалізується на гомілці та майже 90 % їх впадає у немагістральні вени. Ймовірно, що саме такий чинник відіграє провідну роль у тому, що варикозне розширення колатералей (табл. 4) суттєво переважає частоту ушкодження МВ. Так, загалом немагістральні колатеральні вени були пошкоджені у 134 випадках, що майже у 2,1 раза частіше, ніж варикозна трансформація МВ, ізольоване пошкодження яких виявлено лише у 37 випадках (21,6 %). Ураження КВ на гомілці зустрічалося у 70 хворих, що складає 40,9 %, а колатеральні вени на стегні були з явищами ВХ у 64 (37,4 %) пацієнтів, що майже на 10 % рідше. Крім цього, більший чи менший ступінь та поширеність варикозного перетворення магістральних вен на стегні виявлена у 49 випад-

ках (28,7 %), а на гомілці – у 43 (25,1 %). Частота поєднаного ураження склала 32,7 % – 55 пацієнтів. При цьому кількість хворих із ураженням вен гомілки за умов поєднаного поширення ВХ майже у 1,6 раза більша порівняно з групою, де була ізольована ВХ магістралей. Загалом, ураження МВ та КВ стегна відмічено у 85 хворих (49,7 %), а гомілки – у 86 (50,3 %). Такі дані можуть свідчити про те, що роль венозних патологічних скидів, як вертикального, так і горизонтального, у виникненні ВХ майже однакова.

Однак, якщо проаналізувати розподіл поширеності ураження МВ на сегменти та анатомічні ділянки серед 92 (53,8 %) пацієнтів, у яких таке ураження мало місце, прослідковуються певні закономірності, що представлені у таблиці 5.

Таблиця 5. Характеристика частоти варикозної трансформації МВ залежно від протяжності ураження

Клінічна група, кількість хворих (%)	Протяжність					Всього
	ЛТ	СТ	ПТ	СБТ	ТТ	
Ектазія магістральних вен	5 (13,5)	15 (40,5)	9 (24,3)	6 (13,2)	2 (5,4)	37
Ектазія перфорантних вен	1 (1,8)	20 (36,4)	18 (32,7)	10 (18,2)	6 (10,9)	55
Всього	6 (6,5)	35 (38,0)	27 (29,4)	16 (17,4)	8 (8,7)	92

Примітки: 1) ЛТ – локальна трансформація на 1/3 довжини вени на стегні чи гомілці;

2) СТ – сегментарна трансформація на 2/3 довжини;

3) ПТ – поширена трансформація на усю гомілку або стегно;

4) СБТ – субтотальна трансформація, що виходить за межі гомілки або стегна;

5) ТТ – тотальна трансформація, що поширена на 2/3 або більше усієї довжини кінцівки.

Так, у більшості пацієнтів, які мали ізольовану ВХ магістральних вен, варикозний субстрат захоплював 2/3 або повністю стегно чи гомілку. Лише у 8 обстежених нами хворих було виявлено субтотальне або тотальне ураження, а майже у кожного сьомого хворого діагностовано ЛТ, що поширювалася не більше ніж на 1/3 стегна або гомілки і проявлялася відсутністю фазного кровотоку при диханні.

Поряд із цим необхідно відмітити, що із 55 хворих, де мало місце поєднання варикозного ураження МВ та КВ, лише у 10 (18,2 %) при обстеженні ми виявили субтотальне ураження ВПВ або МПВ, ще у 6 госпіталізованих хворих (10,9 %) трансформація ВПВ поширювалася на всю довжину головного стовбура, а у решти 39 (71,0 %) пацієнтів варикозно змінені магістралі захоплювали один, два та три сегменти, тобто усе стегно або гомілку. Такі дані вказують на певну етапність та послідовність ураження вен, що, ймовірно, пов'язано із поступовою декомпенсацією клапанного апарату та прогресуванням внаслідок цього процесу у вертикальному напрямку.

Таким чином, аналізуючи клінічні прояви ВХ, локалізацію субстрату ХВН та даних сонографії,

можна виділити такі клінічні форми варикозної хвороби нижніх кінцівок: периферична – при якій відсутні видимі та “пальповані” ураження магістралей підшкірних вен – таких пацієнтів, за нашими даними, 79 (46,2 %); магістральна форма – коли у варикозний процес втягнуті основні стовбури ПВ гомілки і (або) стегна із компенсацією та декомпенсацією остіального клапана та клапанів ВПВ, без ураження колатералей – 37, тобто 21,6 % випадків, а також третя – поєднана або змішана форма – за умови клінічних змін як у магістралях, так і в колатеральних підшкірних венах ніг – діагностовано у 55 хворих – 32,2 % наших спостережень.

Подібне виділення клінічних форм ВХ дозволяє спланувати тактику оперативного втручання у кожному конкретному випадку та вибрати певні оперативні методики.

Виходячи із отриманих клінічних варіантів ВХ стало можливим вибрати індивідуальний підхід до вибору методів хірургічної корекції вищезгаданої патології. Так, у 76 хворих із периферичною формою ВХ при відсутності варикозної трансформації МВ та спроможності їх венозних клапанів виконані органо-

щадні операції у різних варіантах із збереженням МВ: мініфлебектомія (у всіх 76 хворих), катетерна пініста склеротерапія (35 хворих), субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен (17 випадків).

Із 37 хворих із магістральною формою ВХ, у 9 пацієнтів виконано кросектомію та лазерну облітерацію МВ, а у 28 хворих – класичну сафенектомію (кросектомію, короткий або довгий стріпінг).

У 55 хворих із змішаною формою ВХ хірургічна тактика полягала у застосуванні комбінації оперативних втручань для усунення вертикального та горизонтального рефлюксу. Так, у цієї категорії пацієнтів були виконані у різних комбінаціях такі

оперативні втручання: класична венектомія, мініфлебектомія, катетерна ПСТ “відключених” від МВ колатеральних вен та субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен при встановленні їх декомпенсації (субкомпенсації) УЗД.

Висновок. Виділення перебігу варикозної хвороби нижніх кінцівок за клінічними формами із додатковим УЗД венозної системи дозволяє індивідуалізувати програму оперативного втручання, що, без сумніву, буде впливати на поліпшення функціональних та косметичних результатів лікування цієї хвороби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гавриленко А.В., Вахратьян П.Е. Рецидив или продолжение варикозной болезни – вот в чем вопрос? // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 86-89.
2. Гуч А.А., Чернуха Л.М. Варикозная болезнь. Классификация, ультразвуковая диагностика // Клінічна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 46-51.
3. Пиптюк О.В., Сабатош Р.В., Гончар М.Г. Варіанти варикозного синдрому, при яких недоцільне тотальне видалення великої чи малої підшкірних вен // Клінічна флебологія. – 2008. – № 1 (1). – С. 49-52.
4. Український Консенсус із лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок. – К., 2005. – С. 20.
5. Введенский А.Н., Грицанов А.И., Стойко Ю.М. Венозные синусы как главный элемент мышечно-венозной помпы голени // Междунар. мед. обзоры. – 1994. – Т. 2, № 1. – С. 50-53.
6. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Флебология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
7. Стойко Ю.М., Лыткин М.И., Шайдаков Е.В. Венозная гипертензия в системе полых вен. – СПб., 2002. – 276 с.
8. Coleridge Smith Microcirculation in venous disease. – 2nd ed. – Austin, Texas, U.S.A.: Landes bioscience, 1998. – 234 p.
9. Handbook of venous disorders. 2nd ed. / ED by P. Glowiczki, J.S.T. Yao. – Hod-der & Stoughton Educational, 2001. – 613 p.

УДК 616.137.9 – 089.168.1 – 06:616.776 – 004.8] – 088.3

Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента

О.А. ЯКИМЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

MULTIORGAN DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF AORTO-FEMORAL SEGMENT

O.A. YAKYMCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Розглянуто результати обстеження 48 хворих із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок із II, III А, III В та IV ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК). Встановлено пряму залежність зростання рівня маркерів пошкодження серця (Н-FAРВ), печінки (L-FAРВ), кишки (I-FAРВ), рівня деградації біополімерів – молекул середньої маси (MCM₁ та MCM₂), показників перекисного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів (ДК) та шифових основ (ШО) залежно від ступеня ХКІНК, що відбувається на фоні пригнічення антиоксидантної системи.

The results of inspection of 48 patients with atherosclerotic occlusion of aorta and main arteries of lower extremities with II, III A, III B and IV stage of chronic critical ischemia of lower extremities were considered. It was established the direct dependence of growth of level of heart damage markers (H-FAPB), liver (L-FAPB), bowel (I-FAPB), level of biopolymers degradation – molecules of medium mass, indexes of lipid peroxidation depending on the degree of chronic critical ischemia of lower extremities, which takes place against a background of antioxidant system oppression.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема атеросклеротичного ураження магістральних артерій нижніх кінцівок залишається складним і найбільш дискусійним питанням хірургії магістральних артерій, що зумовлено неухильно прогресуючим перебігом та поширеністю захворювання [1].

Реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії в ряді випадків призводить до посилення проявів ішемії, що може завершитись ампутацією нижньої кінцівки [2].

В основі високих показників ускладнень, найбільш ймовірно, лежить політопне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції та дисбаланс оксидантних і антиоксидантних чинників. Надходження кисню в ішемізовані тканини стимулює ряд процесів, що сприяють втраті функції клітини [3, 4].

Мета роботи: визначити рівень поліорганної дисфункції у хворих з атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок залежно від ступеня хронічної артеріальної ішемії для розробки методів його корекції.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом перебували 48 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента. Пацієнти були поділені на 3 групи: I група (n=16) – пацієнти із II ст. хронічної артеріальної ішемії (за модифікованою класифікацією Фонтена, рекомендованою II Європейським консенсусом судинних хірургів із питань хронічної та критичної ішемії), II група (n=27) – пацієнти із III А та III В ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, III група (n=5) – хворі із IV ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (некротичні зміни локалізувались на рівні пальців стопи). Середній вік пацієнтів – 63,2 року.

Клінічне обстеження пацієнтів, крім загальноклінічних методів обстеження, включало аортографію (CHURALUX) та ультразвукову доплерографію (ALOKA SSD-2000).

Поліорганну дисфункцію оцінювали за рівнем маркерів пошкодження печінки – liver fatty acidis binding proteins (L-FAPB), маркерів пошкодження серця – hart acidis binding proteins (H-FAPB) та рівнем маркерів пошкодження кишки – intestine acidis binding proteins (I-FAPB). Маркери пошкод-

ження визначали за допомогою твердофазового ензимозв'язаного імуносорбентного набору.

Активність ПОЛ оцінювали за величиною малонового діальдегіду (МДА) (за методикою І.Д. Стальної, Т.Г. Гарішвілі, 1977) та дієнових кон'югатів (ДК) (за методикою В.Б. Гаврилова, М.І. Мишкорудної, 1983). Активність каталази (КТ) – спектрофотометрично за методикою М.А. Королюк та співавт. (1988). Шифові основи визначали за допомогою флюорометричного методу (за методикою Vidlach et al., 1979). Молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом (за методикою А.В. Владика і співавт., 1986). Для оцінки

метаболізму ішемізованої кінцівки і його ролі у зміні загального стану ми проводили визначення різниці напруження кисню, МДА та МСМ в артеріальному і регіонарному венозному кровотоках. Показники вивчали до операції, через 1, 12 та 24 год після операції.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що найвища концентрація маркерів ендогенної дисфункції у хворих III групи, це вказує на напруженість адаптаційних можливостей тканин організму в умовах потрапляння в кровотік токсичних продуктів розпаду (табл. 1).

Таблиця 1. Зміна концентрації маркерів ендогенної дисфункції

Група	Показник		
	H-FAPB, нг·л ⁻¹	L-FAPB, нг·л ⁻¹	I-FAPB, нг·л ⁻¹
Норма	849,6±324,3	647,4±156,5	102,4±50,53
I група	1015,6±378,8 p<0,05	875,6±109,5 p<0,05	175,6±30,1 p<0,05
II група	3473,6±847,9 p<0,05	958,9±124,7 p<0,05	318,75±133,1 p<0,05
III група	10152,3±3563,3 p<0,05	1058,5±342,6 p<0,05	481,4±123,5 p<0,05

Найбільш виражені зміни визначались при дослідженні H-FAPB. Так, у хворих I групи рівень останнього перевищував показники норми на 19,2 %, у пацієнтів II групи – на 309,9 %, а у хворих із некротичними змінами тканин пальців даний показник перевищував норму більш ніж у 10 разів.

Хронічна артеріальна ішемія характеризується порушенням утилізації кисню, що може поглиблюватися після відновлення кровотоку.

Недостатнє проникнення у тканини нижніх кінцівок субстратів окиснення супроводжується порушенням процесів перекисного окиснення ліпідів на фоні виснаження активності антиоксидантної системи. Так, рівень ДК у доопераційний період перевищував норму більш ніж у 3 рази, МДА – на 31,4 %, ШО – у 1,5 рази, величина каталази була на 26,1 % нижчою за норму (табл. 2).

Відновлення кровотоку по ішемізованих сегментах нижніх кінцівок приводить до проникнення у системний кровотік значної кількості недоокиснених продуктів та ще більшої активізації вільнорадикального окиснення із зростанням рівня первинних, вторинних та третинних продуктів ПОЛ. Найвищі показники у пацієнтів були зафіксовані через 1 год після відновлення кровотоку. Так, у хворих через 24 год після реоксигенації рівень ДК на 307,5 % був вищий за норму, МДА – у 1,5 рази вищий за

нормативні показники, ШО на 176,5 % перевищував норму, рівень КТ на 32,5 % був нижчий від контрольних величин.

Тривала ішемія сприяє накопиченню МСМ, що вказує на активацію вільнорадикальних процесів ще до проведення ревазуляризації (табл. 3).

У післяопераційному періоді в артеріальному та венозному руслі відмічається збільшення МСМ, особливо через годину, що зумовлено вимиванням відновленою течією крові токсинів з ішемізованих тканин. Спостерігається залежність МСМ від рівня ішемії.

Важливим є визначення вмісту МДА в крові, адже утворення вільних радикалів є одним із шляхів розвантаження дихального ланцюга після реперфузії (табл. 4).

У післяопераційному періоді концентрація МДА достовірно зростала. Звертає на себе увагу той факт, що МДА суттєво підвищувався лише в першу годину після ревазуляризації. Збільшення артеріовенозної різниці вказує на напруження процесів ПОЛ та може свідчити про прогностично несприятливі результати операції.

Висновки. 1. Ревазуляризація нижніх кінцівок приводить до збільшення кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів, накопичення ендотоксинів на 1 та 12 год. Тяжкість реперфузійного син-

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

Група		ДК (нмоль/мл пл.)	МДА (нмоль/мл пл.)	ШО (од./мл пл.)	Каталаза (мкат/л)
Норма		2,04±0,08	1,72±0,14	0,017±0,001	24,91±1,32
1 група	До операції	8,12±0,42 P1≤0,001	2,58±0,14 P1≤0,001	0,043±0,004 P1≤0,001	18,41±1,35 P1≤0,001
	1 год після операції	8,93±0,69	4,92±0,28 P2≤0,001	0,051±0,004	17,13±1,21
	12 год після операції	8,57±0,58	4,53±0,26 P2≤0,001	0,049±0,005	16,56±0,55
	24 год після операції	8,31±0,55	4,33±0,23 P2≤0,001	0,047±0,002	16,81±0,93
2 група	До операції	9,12±0,42 P1≤0,001	3,58±0,14 P1≤0,001	0,053±0,004 P1≤0,001	18,41±1,35 P1≤0,001
	1 год після операції	9,93±0,69	5,92±0,28 P2≤0,001	0,061±0,004	16,13±1,21
	12 год після операції	9,57±0,58	5,53±0,26 P2≤0,001	0,059±0,005	15,56±0,55
	24 год після операції	9,31±0,55	5,33±0,23 P2≤0,001	0,057±0,002	15,81±0,93
3 група	До операції	10,12±0,42 P1≤0,001	4,58±0,14 P1≤0,001	0,063±0,004 P1≤0,001	17,01±1,35 P1≤0,001
	1 год після операції	10,93±0,69	6,92±0,28 P2≤0,001	0,071±0,004	16,03±1,21
	12 год після операції	10,57±0,58	6,53±0,26 P2≤0,001	0,079±0,005	15,06±0,55
	24 год після операції	10,31±0,55	6,33±0,23 P2≤0,001	0,077±0,002	15,01±0,93

Таблиця 3. Венозно-артеріальна різниця за концентрацією молекул середньої маси

Група	Час обстеження	МСМ		Венозно-артеріальна різниця
		Артеріальної крові	Венозної крові	
1 група	До операції	0,31 ±0,09	0,36 ±0,11	0,04± 0,3
	Через 1 год	0,55 ±0,05**	0,57± 0,08**	0,07± 0,03
	Через 12 год	0,27 ±0,02*	0,34± 0,03	0,06±0,2
	Через 24 год	0,22 ±0,04*	0,27± 0,05*	0,0,5±0,03
2 група	До операції	0,31±0,06	0,37± 0,03	0,06± 0,02
	Через 1 год	0,52 ±0,04**	0,71± 0,04**	0,19± 0,01
	Через 12 год	0,29 ±0,02**	0,55± 0,02**	0,24 ±0,03
	Через 24 год	0,25 ±0,03*	0,49± 0,03**	0,254± 0,01
3 група	До операції	0,33 ±0,07	0,38 ±0,04	0,05 ± 0,02
	Через 1 год	0,56 ±0,07**	0,78± 0,06**	0,23 ±0,01
	Через 12 год	0,30 ±0,04*	0,57± 0,04**	0,26 ±0,02
	Через 24 год	0,28 ±0,05*	0,53 ±0,03**	0,25± 0,02
Норма		0,22 ±0,07	0,22 ±0,07	–

Примітка. ** – p<0,05, * – p<0,001 порівняно із показниками до операції.

дрому зумовлюється стадією ішемії та об'ємом реваскуляризації.

2. Рівень маркерів пошкодження серця, печінки та кишечника перебуває у прямій залежності від стадії розвитку атеросклеротичного процесу та ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

Також встановлено пряму залежність зростання маркерів ендогенної інтоксикації, зокрема МСМ, при підвищенні активності процесів перекисного окиснення ліпідів, що зростають із тяжкістю хронічної артеріальної ішемії та розвиваються на фоні пригнічення антиоксидантної ланки. Виявлені зміни

Таблиця 4. Венозно-артеріальна різниця за концентрацією малонового діальдегіду

Група	Час обстеження	МДА		
		Артеріальної крові	Венозної крові	Венозно-артеріальна різниця
1 група	До операції	2,15 ±0,09	2,35 ±0,11	0,24± 0,3
	Через 1 год	4,34 ±0,06	4,85± 0,08	0,47± 0,03
	Через 12 год	3,98 ±0,05	4,24± 0,04	0,34 ±0,0,2
	Через 24 год	3,58 ±0,03	3,86± 0,06	0,24± 0,04
2 група	До операції	2,27 ±0,02	2,55 ±0,04	0,35 ±0,02
	Через 1 год	4,49±0,07*	4,97± 0,03	0,56 ±0,01
	Через 12 год	4,16 ±0,11	4,54± 0,04	0,39 ±0,03
	Через 24 год	3,95 ±0,05	4,31± 0,05	0,35 ±0,01
3 група	До операції	2,42 ±0,02	2,82 ±0,07	0,32± 0,02
	Через 1 год	4,59 ±0,05*	5,13± 0,05	0,53 ±0,01
	Через 12 год	4,27 ±0,073*	4,67± 0,04	0,44± 0,03
	Через 24 год	3,94 ±0,05*	4,46± 0,04	0,47 ±0,03
Норма		1,72 ±0,14	1,72 ±0,14	-

вказують на розвиток поліорганної дисфункції у хворих із атеросклеротичним ураженням аорти та

її магістральних гілок, що зростає із ступенем хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гавриленко А.В., Дементьева И.И., Майтесян Д.А., Шабалтас Е.Д., Вериго А.В. Реперфузионный синдром у больных с хронической ишемией нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – № 3.
 2. Покровский А.В., Москаленко Ю.Д., Кияшко В.А. Реконструктивные операции при тяжелой ишемии нижних конечностей // Хирургия. – 1997. – № 11. – С. 20.

3. Edrees W.K., Lau L.L., Young I.S. et al. The effect of lower limb ischaemia-reperfusion on intestinal permeability and the systemic inflammatory response // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. (England). – 2003. – V. 25, № 4. – P. 330-335.
 4. Kukaeva E.A., Andrianova M.Iu., Paliulina M.V. et al. Metabolic aspects of reperfusion syndrome in patients with chronic ischemia of the lower limbs after surgical revascularization // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. (Russia). – 2003. – V. 4-5. – № 2. – P. 25-27.

УДК 616.36-008.51-089.819

Міні-інвазивні методи лікування хворих на механічну жовтяницю доброякісного генезу

Ю.С. СЕМЕНЮК, О.М. ВІВСЯННИК

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

MINIINVASIVE METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH MECHANICAL JAUNDICE

YU.S. SEMENYUK, O.M. VIVSYANNYK

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

Вивчено результати лікування 83 пацієнтів із великими конкрементами холедоха (розмірами від 1,5 до 3-х см) віком від 62 до 90 років методом екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ) після проведення попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії і зовнішнього дренирування холедоха. Показано, що в комплексному лікуванні жовчнокам'яної хвороби ЕУХЛ є ефективним і малотравматичним методом, який не мав ускладнень навіть у пацієнтів із тяжкою супутньою патологією.

The results of treatment of 83 patients aged from 62 to 90 with big concretions of choledoch (sized from 1,5 to 3 centimeters) were studied by the method of extracorporeal shock-and-wave lithotripsy after previous endoscopic papillosphincterotomy and external drainage of choledoch. It was demonstrated that in complex treatment of cholelithiasis the extracorporeal shock-and-wave lithotripsy was effective and nontraumatic method, which had no complications even in patients with serious concomitant pathology.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Найбільш складною проблемою хірургії жовчних шляхів є лікування холедохолітіазу, частота якого при жовчнокам'яній хворобі складає, за даними різних авторів, від 10 до 35 % [6, 7]. Із запровадженням у хірургічній практиці міні-інвазивних технологій методом вибору у лікуванні холедохолітіазу є ендоскопічна папілосфінктеротомія (ЕПСТ) [1, 4] з наступною тракцією конкрементів, самостійним відходженням конкрементів у просвіт дванадцятипалої кишки. При неадекватності розміру папілотомного отвору розмірам виявленого конкремента (або конкрементів) іноді проводиться механічна літотрипсія м'яких конкрементів звичайним кошиком Дорміа [2, 3]. Для літотрипсії великих щільних конкрементів застосовують спеціальні механічні літотриптери (посилений кошик Дорміа), однак і цей метод має обмежені можливості. Великий конкремент не завжди вдається захопити кошиком, і не завжди захоплений щільний конкремент руйнується на фрагменти, також може виникнути проблема ятрогенного, інструментального пошкодження. Тому і постає питання пошуку інших сучасних, малотравматичних, високоефективних технологій. Одним із варіантів є метод екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії, після проведення попередньої ендоскопічної папілосфінктеротомії [1, 2, 5], та біліарної декомпресії.

Матеріали і методи. Із застосуванням малоінвазивних оперативних методик проліковано понад 450 пацієнтів із холедохолітіазом. 356-ти з них проведена ЕПСТ із наступною екстракцією або механічною літотрипсією і екстракцією фрагментів, досить часто спостерігалось самостійне відходження дрібних конкрементів та їх фрагментів у просвіт дванадцятипалої кишки після створення адекватного отвору термінального відділу холедоха.

У 83 пацієнтів віком від 62 до 90 років екстракція конкрементів через їх значні розміри (до 3 см у діаметрі) і велику вірогідність ускладнень не проводилася. У пацієнтів цієї групи спостерігались різні ускладнення, резидуальні камені після перенесеної холецистектомії; деякі з них госпіталізовані невдовзі після лапаротомної холецистектомії із зовнішнім дренируванням холедоха, у більшості мала місце механічна жовтяниця, яка нерідко супроводжувалася гнійним холангітом. Крім того, у хворих діагностована супутня патологія, зокрема ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, порушення серцевого ритму, дихальна недостатність І-ІІ ст., тому традиційне хірургічне втручання шляхом лапаротомії мало високий операційно-анестезіологічний ризик.

Враховуючи наявні ускладнення, а також виражену супутню патологію, прийнято рішення для лікування цієї групи пацієнтів використати метод ЕУХЛ.

ЕУХЛ проводили одразу або на 2-3 добу (у хворих із тяжким загальним станом, зумовленим гнійним холангітом і вираженою механічною жовтяницею) після встановлення назобіліарного зонда в холедох вище конкремента. В більшості випадків конкремент визначався в ретродуоденальному і супрадуоденальному сегментах холедоха та інтрапанкреатичному сегменті. Зонд забезпечував контрастування холедоха під час літотрипсії, а також пасаж жовчі назовні на етапі підготовки пацієнта до ЕУХЛ. Також була можливість проведення через зонд санації жовчовивідних шляхів та попередження інших можливих ускладнень.

У 17 випадках ЕУХЛ виконували з приводу резидуального холедохолітіазу після лапаротомної холецистектомії з зовнішнім дренажуванням холедоха за Піковським.

Після звичайної передопераційної підготовки і премедикації в положенні пацієнта на животі під рентгенотелевізійним контролем при контрастуванні холедоха 30 % розчином тріомбразу проводилася літотрипсія на установці для літотрипсії "Litostar Multiline" фірми "Simens".

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

Результати досліджень та їх обговорення. Ефективність втручання визначали безпосередньо за допомогою рентгеноконтролю. В 49 випадках

фрагментація конкрементів спостерігалася вже під час першого сеансу літотрипсії, в 19-ти пацієнтів потрібно 2 сеанси, в 9 випадках – 3 сеанси. У 23 пацієнтів відходження зруйнованого конкремента у просвіт дванадцятипалої кишки спостерігалася безпосередньо під час проведення літотрипсії. У 45 пацієнтів фрагменти каменів відійшли самостійно на 2-4 добу, у 9-ти проводилася додаткова тракція залишкових фрагментів кошиком Дорміа.

У 6 хворих ЕУХЛ була неефективною навіть після 3-х сеансів. Ймовірно, успішній літотрипсії завадила висока щільність конкрементів. Цим пацієнтам проведено встановлення назобіліарного зонда фірми "Olimpus" в холедох вище конкремента, досягнуто біліарної декомпресії та виконано консервативну корекцію супутньої патології. Досягнуто стабілізації загального стану та проведено класичні лапаротомні втручання. Післяопераційних ускладнень не спостерігали.

Висновки. 1. Великі конкременти холедоха при жовчнокам'яній хворобі зустрічаються часто (за нашими даними, до 10 % від усіх хворих із холедохолітіазом).

2. Ефективність ЕУХЛ складає близько 90 %, набутий досвід дозволяє вважати ЕУХЛ методом вибору в пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою, ускладненою холедохолітіазом із великими конкрементами, з тяжкою супутньою патологією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балалькин А.С., Василенко Ю.В., Авалиани М.В., Оноприев А.В. Современные принципы лечения холедохолитиаза // Оперативная эндоскопия пищеварительного тракта // Тезисы Всесоюзной конференции (Москва). – М., 1989. – С. 59-60.
2. Брискин Б.С., Иванов А.Е., Ивлев В.П., Шимкевич В.В. Дистанционная литотрипсия в сочетании с эндоскопической папилотомией при холедохолитиазе // Вестник хирургии. – 1997. – № 1. – С. 40-45.
3. Бронштейн А.С., Ярыгин В.М., Арефьев А.Е. и др. Экстрарпоральная ударно-волновая литотрипсия в комплексном лечении больных с камнями желчного пузыря // Клиническая медицина. – 1991. – Т. 69, № 9. – С. 45-48.
4. Галлингер Ю.И., Хрусталева М.В. Эндоскопическое механическое разрушение конкрементов гепатикохоледоха // Анналы науч. центра хирургии. – 1993. – № 2. – С. 52-55.
5. Гаркавенко В.А., Шипова Е.А., Капранов С.А. Эндоскопическая литотрипсия в комплексном лечении желчнокаменной болезни, осложненной механической желтухой // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Тезисы VII Всерос. съезда хирургов. – Ленинград, 1989. – С. 174-175.

6. Егиев В.Н., Валетов А.И., Рудакова М.Н., Семенов М.В. Новые технологии в лечении холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 1. – С. 64-87.
7. Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Е., Дьяченко В.В. Современные подходы к лечению холедохолитиаза // Клиническая хирургия. – 1997. – № 4. – С. 120-128.
8. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512 с.
9. Шаповальянц С.Г., Цкаев А.Ю., Грушко Г.В. Выбор метода декомпрессии желчных путей при механической желтухе // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т. 2. – С. 117-122.

УДК 616.441—089.168.1-036.65

Хірургічне лікування і післяопераційна реабілітація хворих на вузловий колоїдний зоб в умовах йодного дефіциту

Д.В. ОСАДЧУК, О.В. ШІДЛОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

SURGICAL TREATMENT AND POSTOPERATIVE REHABILITATION OF PATIENTS WITH NODULAR COLLOID GOITER IN IODINE DEFICIENCY CONDITIONS

D.V. OSADCHUK, O.V. SHIDLOVSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проведено ретроспективний аналіз віддалених результатів хірургічного лікування та післяопераційної реабілітації 115 хворих на односторонній йододефіцитний вузловий колоїдний зоб з урахуванням виділених нами стадій патоморфологічних змін тканини контралатеральної частки щитоподібної залози: компенсації, субкомпенсації і декомпенсації. На основі отриманих результатів визначено оптимальний обсяг операції на щитоподібній залозі з приводу одностороннього зоба та розроблено алгоритм лікування хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб на етапі післяопераційної реабілітації.

A retrospective analysis of long-term results of surgical treatment and postoperative rehabilitation of 115 patients with unilateral iodine deficiency nodular colloid goiter was held in the light of our dedicated stadium pathomorphological tissue changes in the contralateral part of the thyroid gland: compensation, subcompensation and decompensation. Based on the obtained results was determined optimal level of operation on the thyroid gland over unilateral goiter and developed an algorithm for treatment of patients with iodine deficiency nodular colloid goiter during postoperative rehabilitation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хірургічне лікування є найбільш ефективним методом лікування вузлового колоїдного зоба. Показання та обсяг втручання при хірургічному лікуванні вузлового колоїдного зоба продовжують обговорюватись у світовій літературі і мають дискусійний характер [8; 9].

Поширюється занадто радикальний, не завжди обґрунтований та невиправданий із ендокринологічної точки зору, підхід до обсягу хірургічного втручання, критерії вибору якого мають суперечливу оцінку [1; 3; 5; 7].

Оперативне втручання має в собі певний ризик безпосередніх (2-3 %) та віддалених (6-38 %) ускладнень, часом призводячи до стійкої інвалідизації пацієнтів внаслідок гіпопара- та гіпотиреозу, парезу гортані та розвитку рецидиву захворювання [4; 6].

За даними ряду дослідників [8], за останні роки збільшилась кількість оперативних втручань із приводу рецидивного зоба, особливо при багатовузловому ураженні щитоподібної залози. Повторні оперативні втручання пов'язані зі збільшенням вірогідності ускладнень (гіпопаратиреозу до 3,8 %, парезу гортанних нервів – до 11,5 %, кровотечі – до 3 %) і залежать від правильності виконання первинної операції [10].

М.Е. Бронштейн та співавт. відзначають, що у 55 % хворих на полінодозний зоб за межами вузлів спостерігаються вогнищеві зміни тканини залози з тенденцією до вузлоутворення [2].

Причини післяопераційних рецидивів ВКЗ найчастіше залишаються невизначеними. Основними з них називають: нерадикальність первинної операції із залишенням непомічених невеликих вузлів у паренхімі щитоподібної залози, продовження дії неуспішних патогенетичних факторів, відсутність супресивної терапії після операції або її безконтрольність [11].

Мета роботи: проведення ретроспективної оцінки впливу обсягу операції та післяопераційної реабілітації на віддалені результати хірургічного лікування хворих на вузловий колоїдний зоб в ендемічному регіоні.

Матеріали і методи. Обстежено та прооперовано (операція гемітиреоїдектомії) 115 хворих на йододефіцитний ВКЗ із вузлом чи вузлами в одній частці ЩЗ віком від 26 до 68 років. Серед них 107 жінок та 8 чоловіків. Тривалість захворювання становила від 3 до 35 років. Серед обстежених хворих 85 прооперовано за період з 2004 до 2006 року, а 30 хворих прооперовано у 2008 році.

Функціональний стан ЩЗ оцінювали за рівнем у сироватці крові хворих ТТГ. Із спеціальних досліджень проводили ультразвукове дослідження (УЗД) ЩЗ, гістологічне дослідження та морфометрію препаратів тканини ЩЗ. Для гістологічного дослідження брали паранодулярну тканину та тканину контралатеральної частки ЩЗ. Гістологічне дослідження проводили на парафінових зрізах товщиною 5-7 мкм. Стандартні гістологічні препарати після фіксації у 10 % розчині формаліну за Лілі фарбували гематоксиліном та еозином (для оглядової мікроскопії).

При морфометрії гістологічних препаратів екстранодулярної тиреоїдної паренхіми вимірювали діаметр фолікулів, висоту тиреоїдного епітелію, діаметр клітинних ядер і обчислювали ядерно-клітинний індекс. Морфометрію гістологічних препаратів проводили за методикою Автанділова Г.Г. (1971). Визначали відносну кількість епітелію, колоїду, строми, лімфоїдних клітин на умовну одиницю площі. Вимірювання проводили по 20 випадково вибраних полях зору в кожному випадку.

Для оцінки віддалених результатів хірургічного лікування та післяопераційної реабілітації обстежуваних хворих поділено на 2 групи. До першої групи увійшли 84 пацієнти, які були прооперовані за період з 2004 до 2006 року, до другої – 30 хворих, які оперовані в 2008 році. Усім обстежуваним хворим проведена операція гемітиреоїдектомії.

Результати досліджень та їх обговорення.

Усім прооперованим хворим проведено гістологічне дослідження та морфометрію препаратів паранодулярної тканини (ПТ) та тканини контралатеральної частки (ТКЧ) щитоподібної залози (ЩЗ). Оскільки усі обстежені та прооперовані хворі постійно проживали в ендемічному регіоні, науковий інтерес становило дослідження впливу йододефіциту на зміну структури тиреоїдної тканини за межами вузла чи вузлів на етапі вже сформованої патології у хворих на ВКЗ. У зв'язку із цим усім прооперованим хворим проведено аналіз результатів морфометрії гістологічних препаратів ПТ та ТКЧ залежно від тривалості захворювання.

Аналіз динаміки змін показників морфометрії тканини ЩЗ залежно від тривалості захворювання свідчить, що всі визначувані показники є часозалежними. Із збільшенням тривалості захворювання і перебування пацієнтів у йододефіцитному регіоні зменшуються розміри тиреоцитів, їх ядер та фолікулів, зростає ядерно-клітинний індекс, а рівень лімфоїдної інфільтрації та відносна кількість строми в паранодулярній тканині та тканині контралатеральної частки ЩЗ у досліджуваних хворих зростає.

Встановлено, що із збільшенням тривалості захворювання посилюються дегенеративні та деструктивні процеси в тиреоїдній паренхімі, що при-

зводить до порушення паренхіматозно-стромального синергізму.

Дослідження морфометричних показників у виділених групах спостережень свідчить, що патологічний процес у паранодулярній тканині та тканині контралатеральної частки щитоподібної залози проходить стадійно. Морфологічні зміни екстранодулярної тиреоїдної паренхіми у пацієнтів із тривалістю захворювання від 1 до 15 років можна характеризувати як компенсаторну стадію структурного гомеостазу, при якій, незважаючи на наявність патологічного процесу, зміни в структурах ураженого органа забезпечують його подальше адекватне функціонування. Ці зміни стосуються компенсаторного зростання висоти тиреоцитів і їх ядер, порушень ядерно-клітинного індексу.

Патоморфологічні зміни тканини ЩЗ за межами вузлів у пацієнтів із тривалістю захворювання від 16 до 25 років можна розцінити як стадію субкомпенсації структурного гомеостазу. Для неї характерними морфологічними змінами екстранодулярної тиреоїдної паренхіми є зменшення розмірів тиреоцитів, діаметра фолікулів і відносної кількості тиреоїдного епітелію та збільшення відносної кількості строми, відносної кількості лімфоїдної інфільтрації.

У пацієнтів із тривалістю захворювання більше 26 років морфологічні зміни екстранодулярної тиреоїдної паренхіми ми характеризуємо як стадію декомпенсації або зриву структурного гомеостазу. Для неї властивими є найменші просторові характеристики тиреоцитів та їх ядер, а також зменшення показника ядерно-клітинного індексу; зменшеними є діаметр фолікулів, відносна кількість тиреоїдного епітелію, колоїду, відносна кількість лімфоїдної інфільтрації, а відносна кількість строми значно збільшена.

Віддалені результати хірургічного лікування та післяопераційної реабілітації обстежених хворих оцінювали за функціональними змінами (рівень ТТГ в плазмі крові) та змінами структури тиреоїдної тканини за даними УЗД через 1 рік після операції. Ретроспективний аналіз віддалених результатів хірургічного лікування хворих на йододефіцитний ВКЗ першої та другої групи проведено з урахуванням виділених нами стадій патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної тканини.

На етапі післяопераційної реабілітації хворі першої групи отримували препарати йоду протягом 1 року.

Кількість операцій у хворих першої групи залежно від стадій патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної тканини наведена у таблиці 1.

Для оцінки адекватності об'єму операції та терапії препаратами йоду в післяопераційному періоді відповідно до стадії патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної тканини ми вирішили порівняти віддалені результати лікування хворих,

Таблиця 1. Кількість операцій за стадіями патоморфологічних змін тканини контралатеральної частки ЩЗ

Виконані оперативні втручання	Характеристика зоба			Всього
	Однобічний зоб (n=85)			
	Стадія компенсації	Стадія субкомпенсації	Стадія декомпенсації	
Гемітиреоїдектомія	55	18	12	85

яким було виконано однакові за об'ємом оперативні втручання, а саме гемітиреоїдектомію (табл. 2).

Отже, за даними ретроспективного аналізу віддалених результатів хірургічного лікування хворих у

стадії компенсації, у жодному випадку не виявлено змін УЗД-структури залози, характерних для прогресування захворювання, та рецидивів ВКЗ; в стадії субкомпенсації – у 16,7 % хворих виявлено зміни

Таблиця 2. Віддалені результати хірургічного лікування хворих I групи залежно від стадії патоморфологічних змін тканини контралатеральної частки ЩЗ

Стадії патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної тканини	Оперативні втручання	Віддалені результати хірургічного лікування				
		Рівень ТТГ	Зміни УЗД-характеристик		Рецидиви захворювання	
		мОд/л (m±M)	Абс.	(%)	Абс.	(%)
Стадія компенсації	Гемітиреоїдектомія (n=55)	3,5±0,6	-	-	-	-
Стадія субкомпенсації	Гемітиреоїдектомія (n=18)	6,2±1,1	3	16,7	2	11,1
Стадія декомпенсації	Гемітиреоїдектомія (n=12)	10,1±1,9	3	25,0	7	58,3

Примітка. Тут і далі: зміни УЗД-характеристик – відображають зміни УЗД-структури залози, характерні для прогресування захворювання.

УЗД-структури залози, характерні для прогресування захворювання, а у 11,1 % стверджено появу рецидиву ВКЗ. У стадії декомпенсації після гемітиреоїдектомії у 83,3 % випадків виявлено патологічні зміни тиреоїдної паренхіми, зокрема у 58,3 % хворих мав місце рецидив захворювання, а в 25 % – ультрасонографічно виявлено структурні зміни залози, характерні для прогресування захворювання.

Наведені дані свідчать про те, що у хворих у стадії суб- та декомпенсації терапія препаратами йоду на етапі післяопераційної реабілітації є неефективною, не дозволяє попередити прогресування патологічних змін у залозі і розвиток рецидивів

зоба. Отримані результати ретроспективного аналізу хірургічного лікування хворих на ВКЗ першої групи в стадії суб- і декомпенсації спонукали нас змінити схему післяопераційної реабілітації.

Кількість гемітиреоїдектомій у хворих другої групи залежно від стадій патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної тканини наведена у таблиці 3.

У післяопераційному періоді хворі з патологічними змінами в залозі в стадії компенсації отримували препарати йоду, а пацієнтам в стадії суб- і декомпенсації призначали замісну терапію препаратами L-T₄. Для оцінки адекватності замісної терапії

Таблиця 3. Кількість операцій за стадіями патоморфологічних змін тканини контралатеральної частки ЩЗ

Виконані оперативні втручання	Характеристика зоба			Всього
	Однобічний зоб (n=30)			
	Стадія компенсації	Стадія субкомпенсації	Стадія декомпенсації	
Гемітиреоїдектомія	16	11	3	30

в післяопераційному періоді залежно від морфофункціональних змін екстранодулярної тиреоїдної паренхіми провели аналіз результатів лікування хворих через 1 рік після операції (табл. 4). Віддалені результати лікування обстежених хворих оцінювали за функціональними змінами (рівень ТТГ в

плазмі крові) та змінами структури тиреоїдної тканини за даними УЗД.

Отже, після гемітиреоїдектомії в стадії компенсації середній рівень ТТГ в плазмі крові становить (3,3±0,7) мОд/л, а, за даними УЗД, патологічних змін в тиреоїдному залишку не виявлено у жодно-

Таблиця 4. Віддалені результати хірургічного лікування хворих II групи залежно від стадії патоморфологічних змін тканини контралатеральної частки ЩЗ

Стадії патоморфологічних змін екстранодулярної тиреоїдної тканини	Оперативні втручання	Віддалені результати хірургічного лікування				
		Рівень ТТГ мОд/л (m±M)	Зміни УЗД-характеристик		Рецидиви захворювання	
			Абс.	(%)	Абс.	(%)
Стадія компенсації	Гемітиреоїдектомія (n=16)	3,3±0,7	-	-	-	-
Стадія субкомпенсації	Гемітиреоїдектомія (n=11)	3,0±1,1	-	-	-	-
Стадія декомпенсації	Гемітиреоїдектомія (n=3)	5,1±1,9	1	33,3	1	33,3

му випадку. Отримані результати лікування хворих у стадії компенсації збігаються з результатами ретроспективного аналізу лікування хворих у період з 2004 до 2006 року.

Після гемітиреоїдектомії в стадії субкомпенсації середній рівень ТТГ в плазмі крові становить (3,0±1,1) мОд/л, а, за даними УЗД, патологічних змін в тиреоїдному залишку не виявлено у жодному випадку.

Отже, замісна терапія L-тироксином є ефективною та адекватною у стадії субкомпенсації, а також має визначальне значення для відновлення структурного гомеостазу. З метою ліквідації йододефіциту на фоні замісної терапії L-тироксином ми призначали усім пацієнтам дієту з високим вмістом органіфікованого йоду (продукти моря: морська риба, морська капуста). Хворим у стадії субкомпенсації після гемітиреоїдектомії через 1 рік поступово відміняли L-тироксин і призначали препарати йоду.

У хворих в стадії декомпенсації середній рівень ТТГ становив (5,1±1,9) мОд/л; у 33,3 % хворих через 1 рік після операції виявлено рецидив захворювання, а в 33,3 % відмічено зміни структури тиреоїдного залишка при УЗД, характерні для прогресування захворювання. Отримані результати свідчать

про неадекватність органозберігаючих операцій в стадії декомпенсації, оскільки, незалежно від схеми післяопераційної реабілітації, частота рецидивів залишається високою. Незадовільні результати лікування таких хворих дають підстави вважати недоцільним виконувати будь-які органозберігаючі оперативні втручання у хворих в стадії декомпенсації.

Таким чином, на основі аналізу результатів проведених досліджень та лікування хворих на ВКЗ в післяопераційному періоді залежно від стадії захворювання та об'єму оперативного втручання, нами розроблений алгоритм лікувальної тактики в післяопераційному періоді з урахуванням стадії патоморфологічних змін ЩЗ і здатності тиреоїдного епітелію захоплювати та органіфікувати неорганічний йод. Запропоновані нами принципи лікування хворих на йододефіцитний ВКЗ на етапі післяопераційної реабілітації після органозберігаючих операцій базуються на усуненні таких основних патогенетичних чинників розвитку ВКЗ, як гіпертиротропіємія та йододефіцит (табл. 5).

Проведений аналіз результатів хірургічного лікування і післяопераційної реабілітації хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб свідчить про те, що терапія препаратами йоду на етапі післяопе-

Таблиця 5. Алгоритм лікування хворих на ВКЗ в післяопераційному періоді

Стадія патоморфологічних змін тканини контралатеральної частки ЩЗ	Операція	Лікування та діагностика в післяопераційному періоді
Компенсації	Гемітиреоїдектомія	Препарати йоду в дозі 200 мкг на добу (йодомарин 200 мкг) протягом 12 місяців, через 12 місяців – продукти моря, йодована сіль. Субзамісна терапія L _{T4} (при потребі). Контроль ТТГ через 1,5, 6 та 12 міс. УЗД-контроль ЩЗ через 6 та 12 міс.
Субкомпенсації	Гемітиреоїдектомія	Замісна терапія L _{T4} протягом 12 міс. Продукти з підвищеним вмістом йоду (морська риба, морська капуста та ін.) протягом 12 міс. Контроль ТТГ через 1,5, 6 та 12 міс. УЗД-контроль ЩЗ через 6 та 12 міс. Через 12 міс. – йодована сіль
Декомпенсації	Тиреоїдектомія	Замісна терапія L _{T4} (пожиттєво). Контроль ТТГ через 1,5 та 6 міс.

раційної реабілітації після органозберігаючих операцій повинна бути диференційованою, оскільки її ефективність та адекватність залежать від стадії патоморфологічних змін залишеної тиреоїдної тканини.

Висновки. 1. У виборі об'єму оперативного втручання у хворих на вузловий колоїдний зоб провідними є патоморфологічні зміни в паранодулярній тканині та в тканині контралатеральної частки щитоподібної залози.

2. Розроблений алгоритм лікування хворих на етапі післяопераційної реабілітації дозволяє з урахуванням стадійності патоморфологічних змін диференційовано підходити до призначення левотироксину та препаратів йоду.

3. У стадії декомпенсації патоморфологічних змін в тканині контралатеральної частки щитоподібної залози адекватним об'ємом оперативного втручання слід вважати тиреоїдектомію, а в стадії компенсації і субкомпенсації – гемитиреоїдектомію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева М.Б., Шраер Т.И., Евменова Т.Д., Розина Н.С. Сравнительная оценка гемитиреоидэктомии и резекции доли щитовидной железы – перспективный и ретроспективный взгляд // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы 9 Российского симпозиума по хирургической эндокринологии / Под ред. А.П. Калинина и В.А. Привалова. – Челябинск, 2000. – С. 14-17.
2. Бронштейн М.Э., Макаров А.Д., Артемова А.М. и др. Морфологические особенности тиреоидной ткани при многоузловом эутиреоидном зобе // Проблемы эндокринологии. – 1994. – № 2. – С. 36-39.
3. Гоч Е.М., Кудряшов В.К., Беляев П.А. Рецидивы зоба // Пробл. эндокринологии. – 1994. – № 3. – С. 35-37.
4. Дейкало І.М. Полінодозний еутиреоїдний зоб у сестер-близнюків // Клін. хірургія. – 1998. – № 9-10. – С. 98-99.
5. Ларін О.С., Черенько С.М., Журбицька Г.О. Хірургічне лікування багатовузлових форм зоба при йоддефіцитному стані // Лікарська справа. – 2001. – № 4. – С. 29-32.
6. Міліла М.М., Торопов Ю.Д., Мартиновський Ю.І. Хірургічне лікування післяопераційних рецидивів зобу // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шулика. – Київ, 2001. – 10-е вид., Книга 4. – С. 992-996.
7. Паламарчук В.А., Ларин А.С., Черенько С.М. и др. Эффективность экстрафасциальных тиреоидэктомий с последовательной визуализацией, идентификацией и презервацией гортанных возвратных нервов и паращитовидных желез в хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шулика. – Київ, 2001. – 10-е вид., Книга 4. – С. 1001-1005.
8. Черенько М.П., Ігнатовський Ю.В., Черенько С.М., Мамоннов О.В. 50-річний досвід хірургічного лікування захворювань щитовидної залози // Матеріали XIX з'їзду хірургів України: Зб. наукових статей / Наук. т-во хірургів України та ін.; Редкол.: В.В.Бойко (відпов. ред.) та ін. – Харків: Контраст, 2000. – С. 294-295.
9. Черенько С.М., Ларін О.С., Паламарчук В.О. та ін. Порівняльні результати екстрафасціальних та субфасціальних тиреоїдектомій у хірургічному лікуванні диференційованого раку щитоподібної залози // Одеський медичний журнал. – 2001. – №4. – С. 37-39.
10. Altavilla G., Pascale M., Nenci I. Fine needle aspiration cytology of thyroid gland diseases // Acta Cytol. – 1990. – Vol. 34. – P. 251-256.
11. Seiler C.A., Glaser Ch., Wagner H.E. Thyroid gland surgery in an endemic region // World J. Surgery. – 1996. – Vol. 20. – P. 593-597.

Сучасна тактика лікування ахалазії стравоходу

А.В. МАЛИНОВСЬКИЙ, В.В. ГРУБНИК

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

MODERN TACTICS OF TREATMENT OF ESOPHAGEAL ACHALASIA

A.V. MALYNOSKY, V.V. HRUBNYK

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

У статті висвітлені сучасні і традиційні методи лікування ахалазії стравоходу: медикаментозне лікування, ендоскопічне введення ботулотоксину, балонна дилатація, відкрита кардіоміотомія і лапароскопічна кардіоміотомія. Описані віддалені результати і ускладнення цих методик. На підставі аналізу літературних даних і власного досвіду встановлено чіткі показання до використання того або іншого методу залежно від стадії захворювання і особливостей патогенезу, подано у вигляді практичних рекомендацій.

The article describes modern and conventional methods of treatment of esophageal achalasia: medicamentous treatment, endoscopic botulotoxin injection, balloon dilation, open and laparoscopic cardiomyotomy. Long-term results and complications of these methods are also described. Basing on the analysis of literature and own experience, the distinct practical guidelines for usage of these methods in different stages of achalasia are defined.

Ахалазія стравоходу (АС) – тяжке нервово-м'язове захворювання, що характеризується функціональною непрохідністю стравохідно-шлункового переходу (СШП) і зниженням тону стравоходу, приводить до прогресуючої дисфагії і розвитку ряду ускладнень (пневмонія, езофагіт, плоскоклітинний рак стравоходу). Відомо 4 основних методи лікування АС: медикаментозне лікування, ендоскопічне введення ботулотоксину в нижній стравохідний сфінктер (НСС), кардіодилатація і хірургічний метод.

Медикаментозне лікування

Медикаментозне лікування є найменш ефективним через неповне, тимчасове зменшення симптомів, обмежені фармакокінетичні властивості препарату. Використовуються М-холінолітики, міотропні спазмолітики, пролонговані нітрати і пролонговані блокатори кальцієвих каналів. Унаслідок низької ефективності і наявності побічних ефектів лікарська терапія не використовується як самостійний спосіб лікування і показана як допоміжний метод при підготовці до інших методів лікування і після їх застосування.

Ендоскопічне введення ботулотоксину

Ендоскопічне введення ботулотоксину в НСС є ефективнішим методом лікування АС, ніж лікарська терапія. Метод оснований на здатності ботулінового токсину типу А блокувати холінергічні синапси з наступною релаксацією НСС. Препарати ботулотоксину (Botox і Dysport) вводяться під

час ендоскопії в ділянці СШП. Проте відмінні і добрі віддалені результати через 6 місяців визначаються лише у 40-60 % хворих із I-II стадіями АС, у пацієнтів із III стадією цей результат істотно гірший [5, 10]. Тому ендоскопічне введення ботулотоксину виправдане у пацієнтів із I і II стадіями АС при відмові або протипоказаннях до дилатації і хірургічного лікування як ефективніших методів.

Балонна дилатація

Суть кардіодилатації полягає в частковому розриві циркулярних волокон НСС і рубцевої тканини, присутньої тут в III-IV стадіях. У даний час використовуються 2 види балонних дилаторів: гідростатичні для дилатації під ендоскопічним контролем (балон вводиться через інструментальний канал ендоскопа (through-the-score)) і пневматичні для дилатації під рентгенологічним контролем. Ендоскопічний контроль необхідний у разі значної деформації стравоходу і звуження СШП. Використання гідростатичних дилаторів системи through-the-score за рахунок обмеженого максимального діаметра балона (20 мм) доцільне як початковий етап дилатації. При дилатації під рентгенологічним контролем балон встановлюється на рівні діафрагми, в балон нагнітається повітря. При перших сеансах тиск повинен складати 200-250 мм рт.ст., при повторних – 250-320 мм рт.ст. Доцільним є використання балонів зростаючого діаметра (30, 35 і 40 мм). Доведено, що збільшення тиску вище вказаних величин збільшує частоту кровотеч і перфорацій стра-

воходу [6]. Експозиція повинна складати 45-1 хв. Ускладненнями балонної дилатації є: кровотеча, розрив і перфорація стравоходу. За даними літератури, загальна частота ускладнень складає 0-6 % [3, 6, 7]. У ряді випадків дилатацію неможливо здійснити у зв'язку з повним звуженням СШП і S-подібним викривленням стравоходу, що спостерігається в IV стадії АС.

Безпосередні результати характеризуються повним зменшенням чи звільненням від дисфагії у більшості пацієнтів. Проте у багатьох хворих виникають рецидиви протягом 3-24 місяців, що залежить від стадії захворювання. Тому необхідне проведення повторних курсів. Починаючи з 5-го курсу, різко знижується ефективність дилатації: рецидиви виникають через 1-6 місяців (синдром "гумової кардії"). Для досягнення стійкої ремісії оптимальним є проведення 3-4 курсів. За даними літератури, стійка ремісія досягається у 50-89 % пацієнтів [3, 6, 7]. Проте при глибокому аналізі цих результатів нами було встановлено, що ремісія впродовж більше 10 років, зіставна з результатами оперативного лікування, досягається декількома курсами дилатації тільки у хворих із I стадією захворювання [3, 6, 7]. Тому абсолютним показанням до балонної дилатації повинна бути I стадія АС, а також будь-яка стадія при рецидиві після кардіоміотомії, відмові або протипоказаннях до операції; відносним показанням є II стадія АС.

Абсолютними протипоказаннями до балонної дилатації є варикозно розширені вени стравоходу, гостра серцево-судинна недостатність, в тому числі гострий інфаркт міокарда, хронічна серцево-судинна недостатність III ступеня, стенокардія напруги III-IV функціонального класу, дихальна недостатність III ступеня. До відносних протипоказань відносять IV стадію АС, синдром "гумової кардії", коагулопатії, тяжкий езофагіт, остеохондроз шийного і грудного відділів хребта з вираженими остеофітами і крупні дивертикули стравоходу.

Відкрита кардіоміотомія

Традиційними показаннями до хірургічного лікування служать III і IV стадії захворювання. До появи відеоендоскопічних технологій основними способами оперативного лікування ахалазії стравоходу була кардіоміотомія за Геллером трансторакальним або лапаротомним доступом із використанням різних способів фундоплекції (за Суворовою, Петровським, Белсі). Відмінні і добрі віддалені результати трансторакальної кардіоміотомії отримані в 75-90 % випадків, лапаротомної кардіоміотомії – в 90-95 % випадків [2-4].

Проте трансторакальна і лапаротомна кардіоміотомія є досить травматичними втручаннями: час-

тота післяопераційних ускладнень складає 4-15 % і 1,5-10 %, а летальність становить 3-4 % і 0,5-1,4 % відповідно [2-4]. Незважаючи на такий високий відсоток ускладнень, в багатьох клініках, як і раніше, широко використовують кардіоміотомію трансторакальним (рідше – лапаротомним) доступом.

Лапароскопічна кардіоміотомія

У даний час з'явилась можливість застосування малоінвазивних операцій при ахалазії стравоходу. За рахунок адекватної протяжності міотомії і застосування модифікованих способів фундоплекції (ФП) лапароскопічна кардіоміотомія (ЛКМТ) характеризується якнайкращими результатами серед всіх методів лікування АС. Так, за даними літератури, ремісія при ЛКМТ досягається в 82-99 % випадків [1, 2, 5, 8, 9]. ЛКМТ порівняно з відкритою операцією Геллера відрізняється кращим косметичним ефектом, меншим часом операції, терміном перебування в стаціонарі і тимчасової непрацездатності. Показаннями до ЛКМТ є II, III і IV стадії АС, а також I стадія захворювання, коли є протипоказання до балонної дилатації та ендоскопічного введення ботулотоксину. Існує диференційована тактика стосовно використання ФП після кардіоміотомії. Згідно з нею, пацієнтам із супутніми ахалазії стравоходу грижами стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) і наявністю чинників, що приводять до розвитку гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) після операції, необхідно виконувати такі антирефлюксні операції: у II-III стадіях – ФП за Дором, в IV стадії – ФП за Тупе або Дором. Спосіб Тупе забезпечує ефект розтягування країв розітнутої м'язової оболонки і тому може бути корисний в IV стадії АС, що вирізняється частими рецидивами. У решті випадків ФП можна не виконувати.

Частота післяопераційних ускладнень мінімальна і, за даними літератури, складає 0-6 % [1, 2, 5, 8, 9]. До інтраопераційних ускладнень відносять: перфорацію слизової оболонки стравоходу, кровотечу та емфізему середостіння. До післяопераційних ускладнень належать пневмонії і неспроможність слизової оболонки в ділянці кардіоміотомії.

Техніка ЛКМТ за оригінальною методикою.

Операція виконується за допомогою 4 троакарів. Мобілізуються ніжки діафрагми і черевний відділ стравоходу. Екстрамукозна кардіоміотомія проводиться переважно під ендоскопічним контролем за допомогою спеціального гачка з діелектричним покриттям його опуклої частини для профілактики електротермічного пошкодження слизової оболонки. За наявності ГСОД виконується крурорафія, мобілізується дно шлунка. При фундоплекції за Дором стінка дна шлунку підшивається до країв (лівого, а

потім правого) розітнутої м'язової оболонки стравоходу і до правої ніжки діафрагми. При фундоплекції за Тупе мобілізована ділянка дна шлунка проводиться в тунелі позаду стравоходу, а потім дно шлунка з обох боків підшивається до країв розітнутої м'язової оболонки. За відсутності фундоплекції виконується аплікація пластин Surgicel-Nu-knit і Тахокомб на слизову оболонку, що залишається після кардіоміотомії.

Висновки (практичні рекомендації): 1. У II, III і IV стадії АС показана ЛКМТ за Геллером як первинний метод лікування.

2. При ЛКМТ рекомендується використовувати гачок із захисним діелектричним покриттям його опуклої частини для профілактики інтраопераційної перфорації слизової оболонки.

3. ЛКМТ рекомендується доповнювати ФП за Дором або Тупе при АС, асоційованій із ГСОД і чинниками, що приводять до ГЕР (пілородуоденальний стеноз, дуоденостаз, ожиріння тощо), а також після ушивання інтраопераційної перфорації слизової оболонки і високому ризику неспроможності слизової оболонки (стоншена слизова оболонка, виражений езофагіт).

4. За відсутності вищеперелічених чинників ФП може не виконуватися. В цьому випадку для профілактики неспроможності слизової оболонки стравоходу, що залишається після кардіоміотомії, рекомендовано використовувати аплікацію пластини Surgicel nu-knit і Тахокомб.

5. Балонна дилатація показана в I стадії АС як первинний метод лікування, а також при рецидивах після кардіоміотомії і при протипоказаннях до хірургічного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Велигоцкий Н.Н., Горбулич А.В., Комарчук В.В. и др. Методы восстановления функционально активного сфинктерного аппарата при лапароскопической коррекции ахалазии кардии // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 2. – С. 184-186.
2. Оскретков В.И., Казарян В.М., Ганков В.А., Климов А.Г. Выбор метода лечения больных ахалазией кардии // Вестник хирургии. – 2003. – № 1. – С. 32-35.
3. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Монография. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.
4. Шулуто А.М., Моисеев А.Ю., Казарян А.М. Эндоскопическая хирургия в лечении ахалазии пищевода // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – № 5. – С. 16-20.
5. Costandini M., Zaninotto G., Guirrolti E., Rizzetto C. et al. The laparoscopic Heller-Dor operation remains an effective treatment for esophageal achalasia at a minimum 6-year follow-up // Surgical Endoscopy. – 2005. – Vol. 19, № 3. – P. 345-352.
6. Cusumano A., Bonavina L., Norberto L., Baessato M. et al.

- Early and long-term results of pneumatic dilation in the treatment of esophageal achalasia // Surgical Endoscopy. – 1991. – Vol. 5, № 1. – P. 9-10.
7. Eypasch E., Troidl H., Sommer H., Vestweber K.H. Long-term results of Triodl's technique of endoscopic pneumatic dilatation for achalasia of the esophagus. A prospective clinical trial // Surgical Endoscopy. – 1987. – Vol. 1, № 3. – P. 155-164.
8. Fernández A.F., Martínez M.A., Ruiz J., Torres R. et al. Six years of experience in laparoscopic surgery of esophageal achalasia // Surgical Endoscopy. – 2003. – Vol. 17, № 1. – P. 153-156.
9. Lyass S., Thoman D., Steiner J.P., Phillips E. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy // Surgical Endoscopy. – 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 554-558.
10. Zaninotto G., Vergadoro V., Annese V., Costantini M. et al. Botulinum toxin injection versus laparoscopic myotomy for the treatment of esophageal achalasia: Economic analysis of a randomized trial // Surgical Endoscopy. – 2004. – Vol. 18, № 4. – P. 691-695.

Спосіб автодермопластичного закриття рани рельєфним клаптем при ССД

В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ, А.В. ПАВЛИШИН, В.В. КОПТЮХ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

THE WAY OF CLOSING OF WOUNDS WITH AUTODERMOGRAFTS AT DIABETIC FOOT SYNDROME

V.O.SHYDLOVSKI, A.V. PAVLYSHYN, V.V. KOPTIUKH

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

У роботі проведено аналіз використання тонко-, середньо- та повношарових клаптів шкіри при пластичному закритті рани у хворих на синдром стопи діабетика. Модифіковано відомий клейовий дерматом для отримання рельєфного клаптя зі скороченим терміном приживлення та загоєння донорської рани.

The analysis of the use of the skin autodermografts of different thickness: thin, medium, thick ones for the plastic closing of wound at patients with diabetic foot syndrome is carried out in this work. It is modified the known glue dermatome for obtaining raised transplantant with the shortened term of adaptation and cicatrization of donor wound.

Цукровий діабет – ендокринно-обмінне захворювання, яке характеризується хронічною гіперглікемією, що пов'язана з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну і розвивається внаслідок впливу різноманітних ендокринних, імунних, екзогенних факторів чи їх поєднання [1]. За показниками експертів ВООЗ, захворюваність на цукровий діабет в економічно розвинених країнах складає 2-4 % серед дорослого населення, досягаючи серед осіб, старших 65 років, 7-8 %. Кожні 15 років кількість хворих на цукровий діабет у світі подвоюється і до 2010 року може досягнути 240 млн осіб. Згідно із Сент-Вінтсентською конференцією, яка відбулася під егідою ВООЗ та Міжнародної діабетологічної федерації, цукровий діабет було проголошено пріоритетною проблемою національних систем охорони здоров'я усіх країн світу. У хворих на цукровий діабет розвиваються тяжкі ускладнення, лікування яких вимагає значних витрат. Це кардіопатія, ниркова недостатність, ретинопатія та патологія ступні [7, 8, 10].

Серед них синдром стопи діабетика посідає провідне місце, бо 40-70 % усіх ампутацій нижніх кінцівок відбуваються саме через цукровий діабет. В деяких регіонах визначені більш високі цифри, що досягають 70-90 %. У 85 % випадків ампутаціям у хворих на цукровий діабет передували вираз-

кові дефекти стоп. Діабетична стопа – це серйозна економічна проблема, особливо якщо ампутації призводять до тривалої госпіталізації, реабілітації та додаткових витрат, які пов'язані з доглядом вдома та соціальним обслуговуванням [8].

Синдром стопи діабетика являє собою специфічний симптомокомплекс ураження стопи на тлі цукрового діабету, в патогенезі якого, з урахуванням вікових змін, виділяють діабетичну мікроангіопатію, макроангіопатію, периферичну нейропатію та остеоартропатію, що розвиваються паралельно, взаємообтяжуючи одне одного, з приєднанням тяжких гнійно-некротичних процесів, які розвиваються на тлі глибоких порушень обмінних процесів тканин та імунодепресії.

Одним із методів хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика є радикальна обробка гнійно-некротичного вогнища, після якої утворюються значні ранові дефекти, що в подальшому вимагають закриття.

На сьогодні одним із найбільш доступних і безпечних методів місцевого лікування ранових дефектів є пластичне закриття рани шкірним клаптем (автодермотрансплантатом або комбінацією автодермотрансплантата з ксенодермотрансплантатом).

Успіх автодермопластичних операцій значною мірою залежить від технічного забезпечення. Забір

шкірних клаптів для пластики рани у хворих на синдром діабетичної стопи проводиться за допомогою дерматомів. На сьогодні відомі дерматоми двох класів (за Б.С. Бобровим, 1963): клас А. Дерматоми із зворотнопоступальними рухами ріжучої частини (ручні дерматоми, механізовані дерматоми) та клас Б. Дерматоми з обертовим рухом ріжучої частини (ручні дерматоми, механізовані дерматоми). Загальним недоліком вищезгаданих дерматомів є можливість відрізання шкірних клаптів для трансплантації тільки рівномірної товщини: товстих, середніх, тонких, а для успіху автодермопластичних операцій важливим є вибір оптимальної товщини шкірного клаптя. В практиці набув поширення спосіб вільної шкірної пластики клаптями товщиною 0,1-0,2 мм. Цей спосіб має ряд істотних переваг. Найважливішою з них є те, що трансплантат приживається в середньому через 3-4 доби, епітелізація донорської рани проходить в середньому 10-12 діб. Однак цей метод має і свої недоліки: при його використанні часто настає вторинне зморщування шкіри, не росте жирова клітковина [3, 5, 6].

В свою чергу, використання шкірних клаптів товщиною 0,3-0,5 мм має незаперечні переваги, з'являється можливість їх застосування для закриття шкірних дефектів у зонах тіла, що несуть істотне функціональне навантаження. При цьому доводиться розраховуватися збільшенням в середньому на 5-7 діб терміну приживлення трансплантата, а також частими випадками його відторгнення. Термін епітелізації донорських ран розтягується до 1,5-2 місяців [4, 5].

Незаперечні переваги при автодермопластиці мають повношарові клапті, які добре протистоять механічним навантаженням. Під ними виростає жирова клітковина, завдяки чому шкіра набуває добрих динамічних якостей. Проте повношарові клапті мають ще більш істотні недоліки. Перш за все це погане приживлення, вони часто відторгуються і нагноюються. Застосування таких клаптів супроводжується іншою проблемою: лікування донорських ран, які доводиться закривати місцевими тканинами, або застосування повторних автодермопластичних операцій [4, 6].

Хірурги при виборі товщини шкірного клаптя доводиться маневрувати між прагненням одержати найбільший автодермопластичний ефект операції і нанести мінімальну травму хворому.

Ці суперечності ми постаралися зменшити за допомогою конструкції дерматома, який дозволяє забирати автотрансплантат із змінною товщиною в межах від 0,1 до 1,0 мм.

У клапті шкіри, отриманому за допомогою запропонованого дерматома, присутні позитивні властивості всіх трьох видів вищезгаданих шкірних клаптів.

Відомий клейовий дерматом складається з півциліндра (1), робочої поверхні півциліндра (2), осі (7), шкали (4), рамки (5), плоского ножа на рамці паралельній робочій поверхні (3), ручки (6). Просвіт між робочою поверхнею півциліндра і ножем регулюється механізмом [1] (рис. 1). Недоліком клейового дерматома є те, що він недостатньо технологічний і призначений тільки для зрізання шкірного трансплантата різної рівномірної товщини.

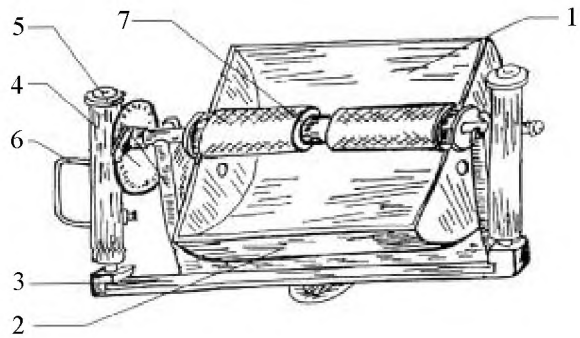


Рис. 1. Відомий клейовий дерматом.

В основу пропозиції поставлено завдання вдосконалити відомий дерматом, в якому шляхом введення конструктивних змін досягають підвищення технологічних властивостей шкірних рельєфних трансплантатів.

Поставлене завдання вирішує пристрій, що складається з півциліндра (1), рельєфної робочої поверхні півциліндра (2), механізму регуляції забору товщини шкірного автодермотрансплантата (4), ручки (6), осі (7), рамки (5), плоского ножа на рамці, паралельній робочій поверхні (3). Просвіт між робочою поверхнею півциліндра і ножем регулюється механізмом (рис. 2).

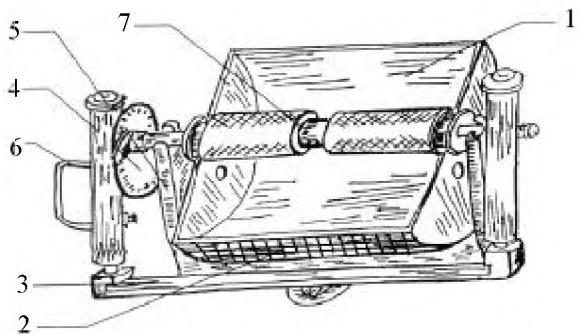


Рис. 2. Рельєфний дерматом.

На робочій поверхні півциліндра виконаний рельєф (рис. 3) [9]. На рельєфній поверхні дерматома можуть бути виступи різної висоти, ширини та проміжки між ними.



Рис. 3. Рельєфна поверхня дерматома.

Дерматом працює таким чином: перед операцією донорську ділянку шкіри миють, знежирюють ефіром, на неї наносять шар клею і вичікують 3 хв. Ведучий край півциліндра з рельєфною поверхнею притискають до покритої клеєм шкіри і витримують 2 хв (рис. 4).

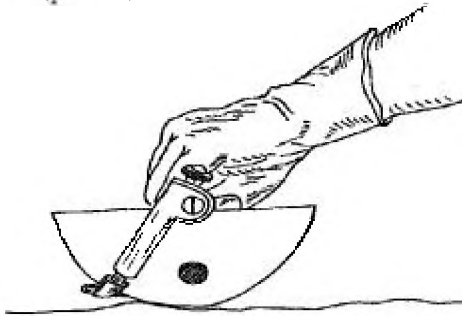


Рис. 4. Фіксація та статичне формування автодермотрансплантата.

У результаті відбувається деформація та фіксація шкіри до рельєфної поверхні, після чого поворотом кисті, що утримує дерматом, припіднімають край півциліндра з приклеєною шкірою (рис. 5).

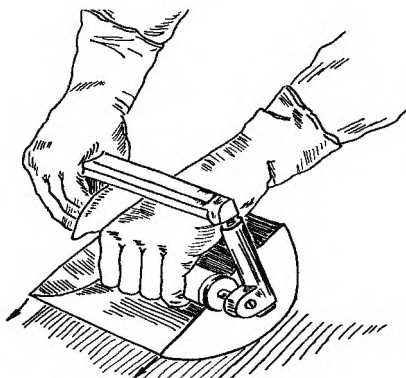


Рис. 5. Припіднімання дерматома.

Другою рукою хірург, не перестаючи повільно повертати півциліндр дерматома, зрізає трансплантат на встановлену товщину (рис. 6). Отриманий

рельєфний трансплантат має збільшену поверхню змикання з гранулюючою раною на 30 % і більше (рис. 7, 8, 9, 10).

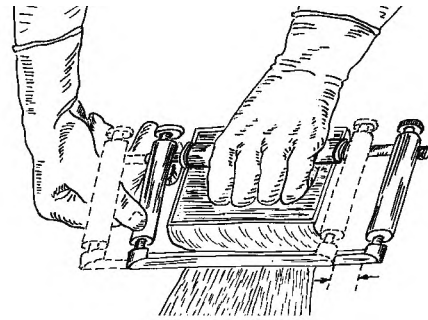


Рис. 6. Висікання автодермотрансплантата.

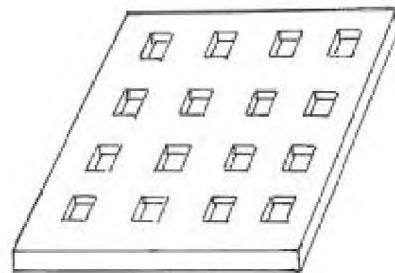


Рис. 7. Схематичне зображення отриманого автодермотрансплантата.

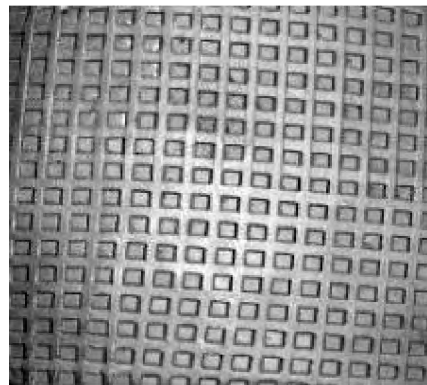


Рис. 8. Моделювання на пластичній масі.

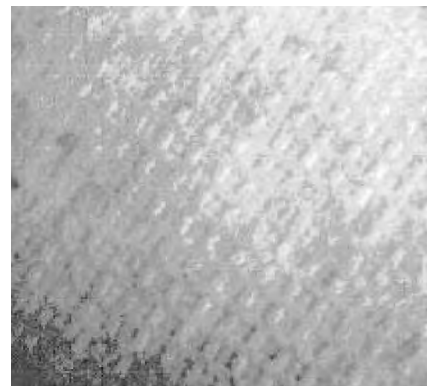


Рис. 9. Моделювання на шкірі.



Рис. 10. Моделювання на свинячій шкірі.

Таким чином, за допомогою дерматома нашої модифікації (нанесення рельєфу на робочу поверхню) можна отримати шкірний клапоть змінної товщини з прогнозовано сукупними позитивними властивостями тонко-, середньо- та повношарових клаптів. Рельєфний клапоть дозволить скоротити термін приживлення та загоєння донорської рани, підвищить функціональну здатність стопи, прискорить лікування та соціальну адаптацію хворого (рис. 11, 12).

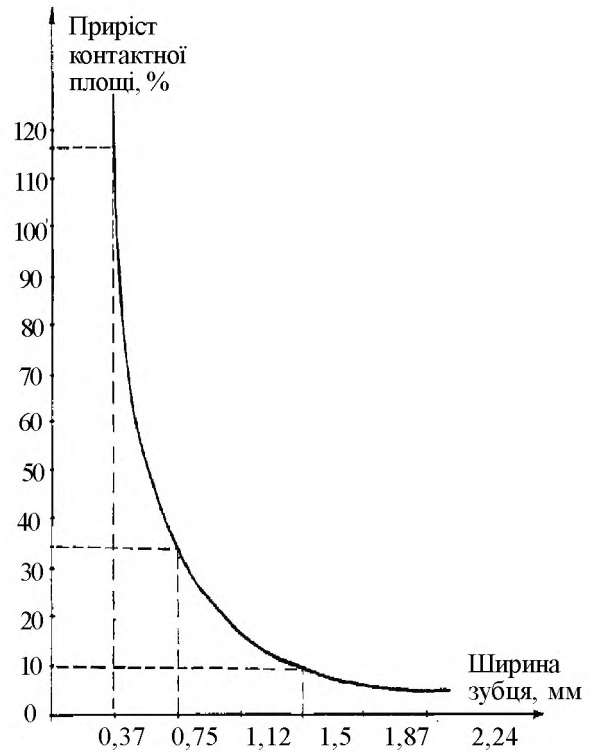


Рис. 11. Графік приживлення автодермотрансплантата залежно від варіабельності рельєфу.

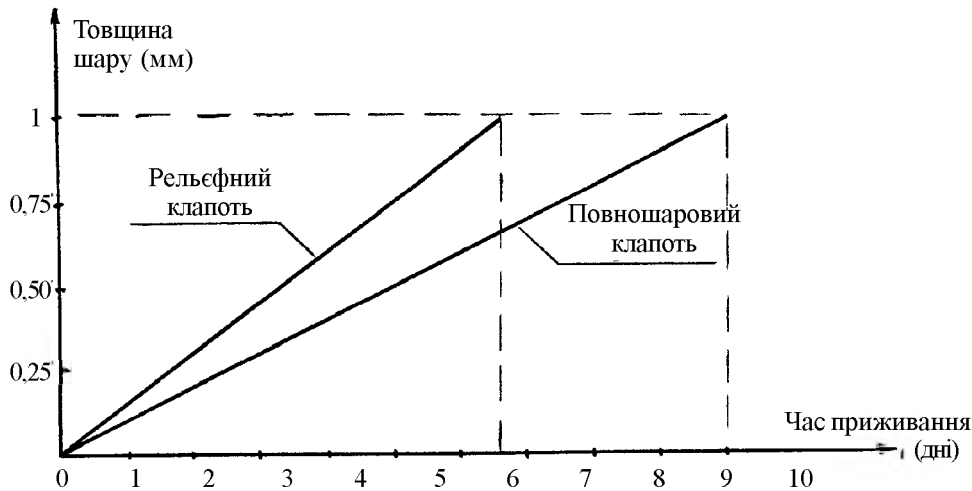


Рис. 12. Графік часу приживлення товстого і рельєфного автодермотрансплантата.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арьев Т.Я. Термические поражения. – Л.: Медицина, 1966. – С. 327-332.
2. Берлин Л.Б. Изучение ауто трансплантатов кожи человека с помощью обычных гистологических, некоторых гистохимических методов и люминесцентной микроскопии // Тр. конф. по ожогах ВМОЛАЮ. – Л., 1960.
3. Берлин Л.Б. Приживление ауто трансплантатов кожи человека // Вестник хирургии. – 1960. – № 6. – С. 44.
4. Голяшицкий М.А. Пересадка тканей. – Астрахань, 1992.
5. Григорьев Т.Г., Марцелова Е.В., Назаренко Т.А., Олейник И.А. Получение первичных эпидермоцитов из кожи человека для последующего культивирования in vitro // Респ. межведомственный сб.: Общая и неотложная хирургия. – К. – Вып. 19. – 1989. – С. 45-51.
6. Кузнецов Н.Д. О пластике с пересадкой больших кожных лоскутов отдаленных от первоначальной почвы // Тр. О-ва русских врачей. – М., 1994.
7. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 283 с.
8. Міжнародна угода з проблеми діабетичної стопи. – К., 2004. – 96 с.
9. Патент 9719 UA МПК А61В17/322 Дерматом рельєфний (А.В. Павлишин, В.В. Коптюх, В.В. Коптюх, М.П. Перепелиця). – №200502468. Заявлено 18.03.2005. Опубл. 17.10.2005. Бюл. №10.
10. Пол Зиммет. Глобальная эпидемия диабета II типа // Диабетик. – 1998. – Март-Апрель. – С. 4-5.

УДК 617.552-002.36/4-02:616.379-008.64]-08

До питання лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет

І.І. ЧОНКА, В.А. БУРКОВСЬКИЙ, І.І. ЛОЙКО, Т.Ю. УГЛЯР

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

ABOUT THE PROBLEM OF TREATMENT OF ANAEROBIC NON-CLOSTRIDIAL INFECTION OF SOFT TISSUES AT PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

I.I. CHONKA, V.A. BURKOVSKY, I.I. LOYKO, T.YU. UHLIAR

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

Підсумовано підходи до вибору тактики лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет. Наведено випадок оперативного лікування обширної анаеробної неклостридіальної флегмони поперекової ділянки з поширенням на черевну та грудну стінки.

Approaches to the choice of tactics of treatment of anaerobic non-clostridial infection of soft tissues at patients with diabetes mellitus are concluded. The case of operative treatment of vast anaerobic non-clostridial phlegmon of lumbar area with the spread onto abdominal and pectoral walls is presented.

На даний час хірургічні захворювання, що розвиваються на тлі цукрового діабету, залишаються одним з найбільш актуальних питань сучасної хірургії. Число гнійно-септичних ускладнень у хворих на цукровий діабет більш ніж у 3 рази перевищує таке в осіб, що не страждають від цього захворювання, а летальність при тяжкому перебігу анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин досягає 40-60 % [1]. Дослідження останніх років свідчать, що неспоротворні анаероби і їх асоціації з аеробами відіграють важливу роль у розвитку гострої і хронічної інфекції м'яких тканин. При гострих гнійних захворюваннях м'яких тканин анаеробна неспоротворна мікрофлора лабораторними методами ідентифікується в 40-90 % [3].

У комплексі патологічних змін при діабетичній гангрени та флегмоні первинним є системне ураження мікроциркуляторних шляхів артеріовенозного басейну, ймовірно, за типом діабетичної мікроангіопатії [2]. Гнійний процес істотно впливає і на стан обміну речовин у хворих на цукровий діабет. Відомо, що 1 мл гною інактивує 10-15 ОД ендogenous або екзогенного інсуліну. Цукровий діабет також призводить до порушення репаративних процесів, що є наслідком того, що інсулін потрібний для здійснення анаеробного гліколізу, необхідного для проліферації ендотелію капілярів і фібробластів. При цукровому діабеті відзначаються серйозні порушення білкового обміну. Для синтезу глюкози починають використовуватися амінокислоти, що призводить до розпаду власних

білків тканин. Негативний азотистий баланс зумовлює порушення репаративних процесів. Гіпертермія, що виникає при гнійно-септичному процесі, ще більше посилює розлади обміну речовин. Таким чином, поєднання цукрового діабету і хірургічної інфекції утворює патологічне коло, при якому інфекція негативно впливає на обмінні процеси, підвищуючи інсулінову недостатність, і навпаки.

Поза сумнівом, що особливості перебігу і клінічного прояву хірургічної інфекції у хворих на цукровий діабет залежать не тільки від порушень імунної системи, гістоморфологічних змін і порушень репаративного процесу, але й від властивостей мікроорганізмів, що викликають патологічний процес, які у хворих на цукровий діабет мають свої особливості [7]. Неклостридіальна анаеробна інфекція без участі аеробних бактерій спостерігається рідко. Частіше виявляються асоціації 3-5 видів анаеробів із 2-4 і навіть 5 видами аеробів [8].

Оскільки мікробіологічна ідентифікація неклостридіальної мікрофлори вимагає спеціального устаткування і тривалого часу, важливого значення набувають методи експрес-діагностики, що дозволяють підтвердити діагноз протягом години. Це мікроскопія нативного мазка, забарвленого за Грамом, термінова біопсія уражених тканин (характерні виражений осередковий набряк тканин, деструкція строми дерми, осередковий некроз базального шару епідермісу, підшкірної клітковини, фасцій, міоліз і деструкція м'язових волокон, периваскулярні крово-

виливи тощо), газорідина хроматографія: встановлено, що анаеробні мікроорганізми в процесі метаболізму продукують у патологічно змінені тканини леткі жирні кислоти. У сумнівних випадках доцільне поєднання вищезгаданих методів із тривалішим, поглибленим дослідженням за класичними методами анаеробної бактеріології [8].

Бактерійний синергізм в інфекційному вогнищі зумовлює клінічні особливості перебігу захворювання і специфічність лікувальної тактики. Клінічно місцевий інфекційний процес у м'яких тканинах зазвичай перебігає у вигляді неклостридіальної флегмони. Він може локалізуватися в підшкірній жировій клітковині (целюліт), уражати фасції (фасциїт), м'язи (міозит) або мати поєднаний характер. Клінічну картину анаеробної неклостридіальної інфекції у хворих на діабет відрізняє край тяжкий перебіг захворювання з переважним ураженням всіх шарів м'яких тканин [9].

Досвід лікування хворих з анаеробною неклостридіальною інфекцією свідчить, що характерна місцева і загальна клінічна картина захворювання дозволяє правильно встановити діагноз і почати адекватне лікування до отримання бактеріологічного підтвердження. Це положення принципово важливе, оскільки без відповідного лікування захворювання може закінчитися летальним результатом протягом декількох днів, ще до отримання мікробіологічного висновку.

Найважливішим етапом лікування анаеробною неклостридіальною інфекцією є термінова операція, яка повинна виконуватися під загальним знеболенням відразу ж після встановлення діагнозу неклостридіальної флегмони. Оперативне втручання полягає в широкому розтині і повному висіченні всіх уражених тканин без побоювання за утворення після операції обширної ранової поверхні. Висікаються некротизовані тканини: шкіра, підшкірна клітковина, фасції і змінені м'язи до появи капілярної кровотечі, із вивертанням шкірних клаптів та їх підшиванням. Нерідко потрібні повторні операції, тому в перші дні після втручання огляд і ревізія рани проводиться не менш ніж двічі на добу. При прогресуванні некрозу здійснюється додаткова некректомія [6].

Після некректомії рана рясно промивається 1-3 % розчином перекису водню, перманганатом калію або ж іншими окисниками і на неї накладаються пов'язки з осмотично активними мазями на водорозчинній основі (діоксизоль, левомеколь, офлокаїн тощо). Ці мазі мають комплексну дію: дегідратаційну, проти-запальну, некролітичну, знеболювальну і антимікробну. Вони застосовуються до переходу ранового процесу в другу фазу. Ефективне під час перев'язок місцеве застосування ультразвуку низької частоти, магнітоімпульсна терапія [4].

Доцільне ведення рани в керованому абактеріальному середовищі. В такому випадку рани залишають відкритими та забезпечують широку їх аерацію. Па-

тогенетично обґрунтованим є використання гіпербаричної оксигенації (після операції 1-2 рази на добу протягом 45-60 хв при тиску 0,2-0,4-0,6 атм) [5].

Загальна терапія АНІ м'яких тканин ефективна тільки після адекватної операції і включає, перш за все, призначення антибактеріальних препаратів. Ці засоби застосовуються до отримання остаточних результатів бактеріологічного дослідження. Вводяться антибіотики здебільшого внутрішньовенно, в максимальних дозуваннях і різних комбінаціях. Анаероби нечасто стійкі до аміноглікозидів і, в більшості випадків, чутливі до напівсинтетичних антибіотиків, пенемів. Можливе використання лінкозамідів, фторхінолонів. Препаратами вибору є метронідазол або його похідні – флагіл, імідазол, тинідазол. Курс лікування визначається індивідуально, зазвичай 5-10 діб. Детоксикаційна терапія включає проведення масивної інфузійної терапії, форсованого діурезу, гемосорбції, плазмаферезу, реінфузії опроміненої ультрафіолетом крові. Імунокорекція досягається введенням тромболойкомаси і гіперімунної антистафілококової плазми, антистафілококового гаммаглобуліну при відповідній флорі.

У комплексній терапії важливу роль відіграє нормалізація водного, сольового обмінів і кислотно-лужного стану. Дуже важливо усунути загальні розлади та дефіцит солей, білка, дегідратацію, гіповолемію, нормалізувати склад крові. Важливе значення має контроль за супутніми захворюваннями, корекція рівня цукру в крові до стабільно низьких показників, як мінімум субкомпенсації, відповідними дозами інсуліну [4].

Після очищення ран і стабілізації загального стану хворим виконують різні варіанти операцій для закриття ранового дефекту. При невеликих за розмірами ранах накладають вторинні шви з дренажно-промивною системою. Для цього необхідне зіставлення країв рани без надмірного натягу. При неможливості одномоментного зближення країв рани використовують принцип дозованого розтягування тканин, в тому числі через проведені кризь шкіру спиці Кіршнера за допомогою шовкових зближувачів П-подібних швів на трубках-амортизаторах. Надалі, поступово стягуючи шви, зближують краї рани до повного зіставлення. При обширних дефектах здійснюють пересадку вільних розщеплених перфорованих шкірних клаптів. При складних конфігураціях ранової поверхні комбінують різні варіанти шкірної пластики. Диференційований підхід до використання різних видів пластичних операцій дозволяє закрити будь-якої форми, площі і глибини рану з задовільними функціональними і косметичними результатами. Таким чином, характерна клінічна картина анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин дозволяє встановити діагноз і почати відповідне лікування до мікробіологіч-

ПОВІДОМЛЕННЯ

ного підтвердження характеру захворювання. Основним же моментом у лікуванні є рання та радикальна хірургічна обробка гнійного вогнища [5].

Хворий Г., 60 р., госпіталізований в хірургічне відділення в ургентному порядку зі скаргами на біль в лівій половині живота, припухлість та почервоніння лівої половини тулуба, виражену загальну слабкість, нездужання, лихоманку, наявність рани на грудній стінці зліва. У ЦРЛ протягом 5 днів лікувався з приводу флегмони лівої половини грудної клітки (була проведена операція розкриття та дренивання гнояка). Об'єктивно: стан хворого тяжкий. Температура тіла – 38,5 °С, пульс – 84/хв, АТ – 115/70 мм рт.ст. Визначаються гіперемія та значний набряк м'яких тканин передньої черевної стінки зліва з переходом на поперек, пальпація болюча, місцева гіпертермія, в лівій боковій ділянці розм'якшення

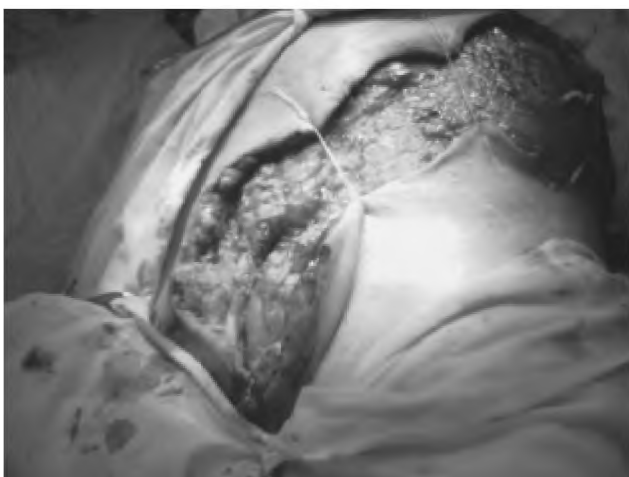
10x5 см. Зліва на грудній стінці гранулююча рана 3x2 см без ознак нагноєння, з незначним крайовим некрозом. Хворому за час перебування в стаціонарі були проведені такі оперативні втручання. В 1-шу добу – розкриття та дренивання флегмони лівої поперекової ділянки з поширенням на передньобоківу ділянку черевної стінки. На 2-гу – хірургічна обробка обширної анаеробної неклостридіальної флегмони лівих поперекової, здухвинної, пахової та бокової ділянок передньої черевної стінки з вивертанням та підшиванням шкірних клаптів, хірургічна обробка рани грудної стінки. На 6-ту, 10-ту та 15-ту доби – хірургічна обробка рани черевної стінки зліва. Часткова нефректомія. Накладання вторинних зближуючих швів. Дренивання рани. На 23-тю добу – пластика дефекту передньої черевної стінки зустрічними клаптями (рис. 1). У післяопераційно-



а



б



в



г

Рис. 1. Етапи хірургічного лікування хворого Г.: а – радикальна хірургічна обробка флегмони з вивертанням та підшиванням шкірних клаптів на 2-гу добу; б – нефректомія на 6-ту добу; в – закриття дефекту методом зближення країв рани на 10-ту добу; г – закриття рани зустрічними клаптями на 23-тю добу.

му періоді проводились перев'язки з масивним орошенням рани перекисом водню, промиванням діоксидином та хлоргексидином, накладанням пов'язок з діоксизолем та офлокаїном. Супутньо проводилось консервативне лікування: кристалічні, колоїдні та комплексні препарати для інфузійної терапії у добовому об'ємі до 3,5-4 л/добу, емпірична антибіотикотерапія, простий інсулін в скорегованих дозах (рівень цукру крові втримували на рівні 5,5-6,8 ммоль/л), адекватне знеболювання. У зв'язку із наявністю у хворого клаустрофобії гіпербарична оксигенація не проводилась. Патогістологічне дослідження висіченого при хірургічній обробці клаптя м'яких тканин: м'язово-жировий клатоть з ознаками флегмони, некроз

базального шару епідермісу, фасції, міоліз. Посів вмісту флегмони – висіяно *St. Aureus*, *Str.epidermididis*. Посів крові на стерильність – росту мікроорганізмів не виявлено. Заключний клінічний діагноз: обширна анаеробна неклостридіальна флегмона поперекової ділянки з поширенням на пахову, здухвинну та бокову ділянки передньої черевної стінки зліва. Вперше діагностований цукровий діабет, II тип, стадія субкомпенсації. На фоні подальшого лікування стан хворого покращився. Завдяки ранній радикальній некретомії та комплексній терапії вдалось зупинити поширення флегмони та уникнути септичних ускладнень. У задовільному стані на 30-ту добу хворий виписаний із стаціонару.

ЛІТЕРАТУРА

1. Куленков Е. В. Хирургические заболевания и сахарный диабет. – К.: Здоров'я, 1990. – 184 с.
2. Ким А.Ю., Гольдберг О.А., Морозов Ю.И. Особенности течения раневого процесса при I и II типе сахарного диабета // Хирургия. – 1998. – № 5. – С. 46-47.
3. Французов В.Н. Гнойно-септические заболевания мягких тканей на рубеже XX-XXI веков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 129-131.
4. Французов В.Н. Комплексное лечение хирургических инфекционных осложнений у больных сахарным диабетом // В кн.: Инфекция в хирургии – проблема современной медицины. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2002. – С. 188-189.
5. Чадаев А.П., Зверев А.А., Серажим О.А., Алексеенко М.Э. Особенности клиники, диагностики и лечения неклостриди-

- альной анаэробной инфекции мягких тканей // Российский медицинский журнал. – 1996. – № 3. – С. 33-36.
6. Некротические инфекции мягких тканей // В кн.: Клиническая хирургия. Национальное руководство / Под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – 2008. – Т. I. – С. 586-599.
7. Edmiston C.E., Krepel C.J., Seabrook G.R., Jochimsen W.G. Anaerobic infections in the surgical patients: microbial etiology and therapy // Clin. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 35 (Suppl. 1). – P. 112-118.
8. Johnston C. Diabetic skin and soft tissue infections. // Curr. Opin. Infect. Dis. – 1994. – Vol. 7. – P. 214-218.
9. Nichols R.L., Florman S. Clinical presentations of soft-tissue infections and surgical site infections // Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 33 (Suppl. 2). – P. 84-93.

УДК 616.366-003.7-089-059

Можливості використання комбінованих міні-лапароскопічних оперативних втручань у хірургічному лікуванні жовчнокам'яної хвороби

С.Г. ЧЕТВЕРІКОВ, М.Р. БАЯЗИТОВ, В.Ю. ВОДОДЮК, О.О. ОЛІЙНИК

Центр реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка) Одеського державного медичного університету, Одеська обласна клінічна лікарня

POSSIBILITIES OF USING COMBINED MINILAPAROSCOPIC OPERATIVE INTERVENTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF CHOLELITHIASIS

S.H. CHETVERIKOV, M.R. BAYAZYTOV, V.YU. VODODYUK, O.O. OLIYNYK

Centre of Reconstructive and Renewal Medicine (University Clinic) Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

Лапароскопічна холецистектомія стала “золотим стандартом” у лікуванні жовчнокам'яної хвороби. Використання традиційних лапароскопічних оперативних втручань за допомогою стандартних 10-міліметрових інструментів у певної кількості хворих супроводжується розвитком таких ускладнень, як післяопераційні вентральні грижі, гнійно-септичні ускладнення, формування суттєвих косметичних дефектів на шкірі живота. Використання лапароскопів та інструментів малого діаметра – 2-5 мм дозволило виконувати операції на новому якісному рівні і з меншою травматичністю, ніж при стандартних лапароскопічних операціях. Однак кількість робіт, присвячених міні-лапароскопії, дуже мала. В даний час не розроблено принципів можливостей обґрунтованого застосування міні-лапароскопії та ендоскопічних транслюмінальних оперативних втручань у хірургії органів черевної порожнини; не визначені показання і протипоказання до їх використання, відсутня детальна оцінка оперативної техніки.

Метою роботи було покращання результатів хірургічного лікування хворих із жовчнокам'яною хворобою шляхом розробки і впровадження комбінованих міні-лапароскопічних оперативних втручань.

Ми використовували міні-лапароскопічні та комбіновані ендоскопічні втручання; загальноклінічні, біохімічні, морфологічні, інструментальні, ендоскопічні, рентгенологічні методи дослідження.

Протягом останнього року з використанням комбінованих міні-лапароскопічних втручань нами прооперовано 37 хворих із жовчнокам'яною хворобою. Це були переважно (32 пацієнтки) жінки молодого віку, без складної супутньої патології та ожиріння. У цих пацієнток ми застосовували можливість використання вагінального доступу для маніпуляцій на органах черевної порожнини під відеоендоскопічним контролем та для вилучення видаленого органа із черевної порожнини. У 26 хво-

рих виконана міні-лапароскопічна холецистектомія при хронічному калькульозному холециститі, у 11 – при гострому (недеструктивні форми у серозній стадії запалення). У 2 хворих виконано симультанну операцію – холецистектомію та двобічну аднексектомію з приводу прооперованої раніше гормонально чутливої пухлини молочної залози.

Нами використовувалися лапароскопи діаметром 2,6 та 4,2 мм, для введення яких використовували стандартні 3- та 5-міліметрові троакари, а також довгі (довжиною 600 мм) 5-міліметрові ендоскопи з торцевою та 70° оптикою для використання лапароскопії через задне склепіння піхви. Використовувалися 3-міліметрові стандартні інструменти та оригінальні, власної конструкції троакари-маніпулятори для тракції внутрішніх органів діаметром 2,6 та 3 мм.

Всі оперативні втручання пройшли без інтраопераційних ускладнень. У 5 пацієнтів через анатомічні труднощі при видаленні жовчного міхура ми були вимушені перейти до використання традиційних 5-міліметрових троакарів та інструментів. Замість кліпування міхурової протоки та артерії використовували екстракорпоральне накладання лігатури, що дозволяло проводити цю маніпуляцію через один троакар. Кольпотомічний доступ після видалення органа не закривали, проводили лише тампонування піхви. Час, використаний для проведення втручань, варіювався від 30 до 180 хв. Хворі перебували в стаціонарі після операції від 1 до 4 діб. При спостереженні за пацієнтами протягом перших місяців після операції віддалених ускладнень не спостерігалось, відмічений гарний косметичний ефект.

Висновок. Використання комбінованих міні-лапароскопічних оперативних втручань є перспективним напрямком розвитку сучасних хірургічних технологій, які потребують подальшого вдосконалення та впровадження в практичну діяльність спеціалізованих хірургічних центрів.

УДК 617.58-005-085.844.3

Лікування варикозної хвороби з позицій доказової медицини

І.М. ГУДЗ, О.І. ГУДЗ

Івано-Франківський національний медичний університет

TREATMENT OF VARICOSE DISEASE FROM THE EVIDENCE-BASED MEDICINE POINT OF VIEW

I.M. HUDZ, O.I. HUDZ

Ivano-Frankivsk National Medical University

Останні досягнення медичної науки в галузі лікування хірургічних недуг значною мірою завдячують розвитку малоінвазивної хірургії. Це стосується не тільки патології органів черевної порожнини, а й захворювань судин. І якщо ендovasкулярна хірургія спочатку стосувалась тільки оклюзійно-стенотичних уражень артерій, то за останні роки відмічається стрімке впровадження у клінічну практику різноманітних методик ендовенозного лікування варикозної хвороби (ЕВЛВХ). Будучи конкуруючим методом до традиційного оперативного, ЕВЛВХ (лазерна та височастотна абляції, склеротерапія) все частіше використовуються в країнах Західної Європи та Північної Америки [4]. Водночас, попри свої переваги, ЕВЛВХ має й ряд недоліків, які обов'язково повинні враховуватись при оцінці ризику рецидиву варикозної хвороби (ВХ).

Метою даної роботи було представити з позицій доказової медицини основні принципи сучасних підходів до лікування ВХ нижніх кінцівок. Як відомо, доказова медицина при формуванні рекомендацій розрізняє їх класи та ступені [1, 3]. Так, існує два класи (за "силою" рекомендованості): клас 1 – це впевнена, або тверда, рекомендація, клас 2 – рекомендація, можлива до застосування, але без впевненості в успіху. Рекомендації обох класів поділяються також на 3 ступені (за доказовістю): *ступінь А* – рекомендації ґрунтуються на даних мінімум одного рандомізованого контрольованого дослідження, яке є переконливим і виправдовує дану рекомендацію; *ступінь В* – ґрунтується на даних добре проведених, але нерандомізованих клінічних досліджень; *ступінь С* – ґрунтується не на основі досліджень, а на думці експертного комітету або клінічного досвіду авторитетних спеціалістів даної галузі.

Виходячи із вищенаведеного, розглянемо найбільш обґрунтовані рекомендації Американського венозного форуму (Guidelines of the American Venous Forum), які розроблені у 2009 році і стосуються діагностики та лікування ВХ [2]. Вашій увазі спочатку пропону-

ються у вигляді тез рекомендації класу 1, ступеня А (тобто ті, що мають найвищу доказовість):

- радіочастотна абляція великої підшкірної вени (ВПВ) є безпечним і ефективним методом, який рекомендується для лікування її недостатності;

- ендовенозна лазерна терапія ВПВ є безпечним і ефективним методом, який рекомендується для лікування її недостатності;

- для I ступеня ХВН рекомендоване лікування як у симптомних, так і в безсимптомних пацієнтів. При цьому лазер чи склеротерапію слід застосовувати для лікування телеангіектазій і ретикулярного варикозу;

- хірургічне втручання на поверхневій венозній системі показане при її недостатності з метою зменшення частоти рецидиву варикозних виразок;

- хірургічний дебрідмент рекомендований для всіх варикозних виразок;

- для локального лікування інфікованих виразок рекомендовані антимікробні препарати у поєднанні із перев'язочним матеріалом, імпрегнованим сріблом;

- для неускладнених варикозних виразок рекомендовано компресійне лікування оклюзійного типу із частою зміною пов'язок;

- для неінфікованих варикозних виразок із добримими грануляціями рекомендоване застосування ксенографту Oasis, а для виразок із менш вираженими грануляціями – пов'язки Apligraf.

Більш широко представлені рекомендації класу 1 ступеня В, які також пропонуються вашій увазі:

- для клінічного обстеження нижніх кінцівок на предмет ВХ та ХВН рекомендується огляд (варикоз, набряк, трофіка шкіри, флебектатична корона, виразка, ліподермосклероз), пальпація (тяжистість, варикозність, щільність, індурація, рефлюкс, пульс, муркотіння вен), аускультация (шуми), обстеження пахвинної ділянки та черевної порожнини (колатеральні вени, лімфаденопатія), а також визначення рухливості гомілковостопного суглоба;

– для обстеження пацієнтів із проявами ВХ також рекомендується вивчення сімейного анамнезу і застосування такого методу обстеження, як дуплексне сканування, а в окремих випадках – плетизмографії, комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії, флебографії або внутрішньосудинного ультразвукового обстеження;

– компресійна терапія повинна підбиратись індивідуально для кожного пацієнта. Немає жодної форми компресійної терапії, яка б мала суттєві переваги над іншими її видами;

– компресійна терапія є первинним способом лікування варикозних виразок;

– для довготривалого лікування варикозних виразок рекомендована комбінація приймання мікронізованих очищених фракцій флавоноїдів та носіння компресійного трикотажу;

– склеротерапія (рідинна та піниста) є можливим методом лікування різноманітних проявів ВХ. Як ефективний спосіб вона рекомендується при телеангіектазіях;

– компресійна терапія рекомендується після склеротерапії телеангіектазій та варикозних вен;

– для лікування недостатності ВПВ рекомендується кросектомія та інверсійний стріпінг її до рівня колінного суглоба;

– флєбектомія як ефективний і визнаний метод лікування ВХ рекомендується в амбулаторних умовах, під місцевою анестезією. Таке лікування рекомендується також при абляції ВПВ або у віддаленому періоді;

– для лікування недостатності ВПВ рекомендуються обидва методи – хірургічний стріпінг та температурна абляція (високочастотна чи лазерна);

– ендовенозна абляція рекомендується для ліквідації горизонтальних рефлюксів по недостатніх перфорантних венах. Це покращить венозну гемодинаміку і сприятиме загоюванню венозних виразок;

– для усунення недостатності перфорантних вен рекомендується контрольована ультразвуком піниста склеротерапія, температурна абляція або субфасціальне ендоскопічне їх роз'єднання;

– для клінічної оцінки рецидиву ВХ рекомендується застосовувати класифікацію REVAS (Recurrent Varicose Veins After Surgery);

– для оцінки вираження рецидиву ВХ рекомендується дуплексне сканування, яке дозволить виявити рефлюкс і його тривалість, а також встановити етіологію рецидиву;

– для очистки варикозних виразок рекомендоване їх миття теплою водою, ніжною мочалкою із неподразнюючим милом;

– як альтернатива до дебрідменту варикозної виразки рекомендуються гідрогелі або ензимні пов'язки, що дозволить видалити некротизовані тканини;

– рутинне застосування антибіотиків при варикозних виразках не рекомендоване. Вони показані при системній реакції, наявності бешихи чи гнояків.

Рекомендації класу 1 ступеня С та різних ступенів класу 2 не наводяться у зв'язку з об'ємністю представленого матеріалу. Варто зазначити, що наданих вище рекомендацій цілком достатньо для обговорення питання про їх високу доказовість і доцільність застосування в умовах українських клінік. Можливо, не всі вони підлягають безпосередньому впровадженню, адже (для прикладу) й численні рандомізовані дослідження свідчать про значні переваги традиційного оперативного лікування перед ендовенозними методиками в плані рецидиву ВХ у віддаленому післяопераційному періоді (а такі рекомендації в даному виданні не представлені). Надіємось, що рекомендації, сформульовані учасниками Американського венозного форуму, знайдуть критичні відгуки серед хірургічного товариства України.

ЛІТЕРАТУРА

1. Guyatt G., Gutterman D., Baumann M.H. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical practice guidelines: report from an American College of Chest Physicians task force // *Chest*. – 2006. – № 129. – P. 174-181.
2. Handbook of venous disorders (Guidelines of the American Venous Forum). Edited by Peter Glovizki. – London: Hodder

Arnold, 2009. – 744 p.

3. Kunz R. Lehrbuch Evidenzbasierte Medizin in Klinik und Praxis. – Koeln: Deutscher Aertzeverlag, 2007. – 186 s.

4. Lumsden A.B., Peden E.K. Clinical use of the new Closure-FASTrad frequency catheter // *Endovasc. Today*. – 2007, Suppl. – P.7-10.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

**MINISTRY OF PUBLIC HEALTH OF UKRAINE
ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE**

**ІНСТРУКЦІЯ
З ОРГАНІЗАЦІЇ РОБОТИ ЛАБОРАТОРІЙ З ЗАСТОСУВАННЯ
ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ ВІЛ ТА
ІНШИХ ГЕМОТРАНСМІСИВНИХ ІНФЕКЦІЙ СТАНЦІЙ
ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ (ЦЕНТРІВ КРОВІ)**

(ПРОЕКТ)

**INSTRUCTION
ON ORGANIZATION OF WORK OF LABORATORIES IN
APPLICATION OF POLYMERASE CHAIN REACTION FOR REVEALING HIV
AND OTHER HAEMOTRANSMISSIVE INFECTIONS OF BLOOD
TRANSFUSION STATIONS (BLOOD CENTRES)**

**ЛЬВІВ 2007
LVIV 2007**

Розробник:

**ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького**

Список виконавців:

Головний спеціаліст МОЗ України	В.С. Ярошевський
Директор ДУ ІПКТМ АМН України д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Данила Галицького	В.Л. Новак
Заступник директора з наукової роботи ДУ ІПКТМ д-р мед. наук, професор	В.О. Логінський
Доцент кафедри гематології та трансфузіології ЛНМУ ім. Данила Галицького, канд. мед. наук	П.В. Гриза
Заступник директора ДУ ІПКТМ з поліклінічної роботи	В.І. Мосейчук

ВСТУП

В останні роки епідемічна ситуація з ВІЛ/СНІДу, гепатитів В, С та інших інфекційних захворювань, що можуть поширюватись гемотрансмісивним шляхом, тобто через кров, її компоненти та виготовлені з них препарати, в країні продовжує загострюватись. Зростає кількість інфікованих осіб серед потенційних донорів.

Збільшується ризик здавання крові, її компонентів особою, яка є інфікованою і перебуває в стадії “серологічного вікна”, коли специфічні антитіла відсутні або їх кількість ще не виявляється імуноферментними методами діагностики. У такій ситуації існує реальна загроза інфікування реципієнтів через компоненти донорської крові та виготовлені з них препарати.

Останніми десятиліттями спостерігається стрімкий розвиток методів оцінки генетичних особливостей живих систем, серед яких одним із найпотужніших та найчутливіших став метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), а тому він отримав широке визнання у світі.

Впровадження в мікробіологічну діагностику ПЛР дало змогу більш точно та швидше оцінити генетичні особливості мікроорганізмів, що покращило ефективність виявлення збудників гепатиту В, С та ВІЛ у донорів крові. Цей метод придатний для виявлення присутності збудників гострих і латентних інфекцій, а також патогенних мікроорганізмів, які важко або неможливо культивувати на поживних середовищах.

Полімеразна ланцюгова реакція використовується з:

1. Виробничою метою – робота з виробництва та контролю геннодіагностичних препаратів (при умові дотримання вимог GMP).
2. Діагностичною метою (дослідження клінічних матеріалів і об'єктів навколишнього середовища).
3. Експериментальною метою.

Виходячи з того, що лабораторія діагностики ВІЛ та інших гемотрансмісивних інфекцій є однією з ланок виробничого процесу в закладах служби крові, основним її завданням є забезпечення інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених із них препаратів.

1. ГАЛУЗЬ ЗАСТОСУВАННЯ

1.1. Інструкція з організації роботи лабораторії ПЛР в службі крові:

- встановлює вимоги щодо забору, обліку, приготування та тимчасового зберігання зразків плазми (сироватки) крові донорів на станціях переливання крові (центрах крові) і відділеннях трансфузіології лікувально-профілактичних закладів та установ незалежно від форми власності та підпорядкування;
- регламентує порядок передачі, доставки (транспортування) зразків плазми (сироватки) крові донорів для дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції;
- визначає принципи біологічної безпеки громадян та захисту навколишнього середовища від впливу біологічних патогенних агентів (БПА);
- регламентує виконання досліджень із використанням ПЛР – аналізу, який здійснюється тест-системами та устаткуванням, що зареєстровані в Україні, пройшли експертну оцінку та рекомендовані для застосування.

2. НОРМАТИВНІ ПОСИЛАННЯ

2.1. Закон України “Основи законодавства України про охорону здоров'я”. Постанова Верховної Ради України від 19.11.1992 р.

2.2. Закон України “Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення”. Постанова Верховної Ради України від 24.02.1994 р.

2.3. Закон України “Про метрологію та метрологічну діяльність”.

2.4. Закон України “Про донорство крові та її компонентів”.

2.5. Закон України “Про захист населення від інфекційних хвороб”.

2.6. Закон України “Про внесення змін до Закону України “Про запобігання захворюванню на СНІД та соціальний захист населення” (з наступними змінами).

2.7. Постанова Кабінету Міністрів України від 22.06.1999 р. №1109 “Положення про державний санітарно-епідеміологічний нагляд в Україні”.

2.8. Постанова Кабінету Міністрів України від 18.12.1998 р. №2026 “Перелік і нормативи застосування засобів індивідуального захисту працівників закладів охорони здоров'я, що проводять діагностичні дослідження на ВІЛ-інфекцію, надають медичну допомогу ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД, а також контактують з кров'ю та іншими біологічними матеріалами від ВІЛ-інфікованих осіб”.

2.9. Постанова Кабінету Міністрів України від 16.10.1998 р. №1642 “Порядок та умови обов'язкового страхування медичних працівників та інших осіб на випадок інфікування ВІЛ під час виконання ними професійних обов'язків, а також на випадок настання у зв'язку з цим інвалідності або смерті від захворювання, зумовленого розвитком ВІЛ-інфекції”.

2.10. Постанова Кабінету Міністрів України від 21.08.2001 р. №1094 “Положення про порядок розслідування і ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві”.

2.11. Наказ МОЗ України від 14.12.1992 р. “Про режим роботи з патогенними мікроорганізмами”.

2.12. Наказ МОЗ України від 22.02.2002 р. №71 “Про затвердження Інструкції з організації роботи лабораторій діагностики ВІЛ-інфекції”.

2.13. Наказ МОЗ України від 25.05.2000 р. №120 “Про удосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію / СНІД”.

2.14. ДСП № 9.9.5.035-99. Безпека роботи з мікроорганізмами I-II групи патогенності.

2.15. ДСП № 9.9.5-064-2000. Порядок видачі дозволів на роботу з мікроорганізмами I-IV групи патогенності та рекомбінантними молекулами ДНК.

2.16. Методические указания МУ 1.3.1794-03 “Организация работы при исследовании методом ПЦР материала, инфицированного микроорганизмами I-II групп патогенности” (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 5 декабря 2003 года) – рекомендаційно.

2.17. Методические указания МУ 1.3.1888-04 “Организация работы при исследованиях методом ПЦР материала, инфицированного патогенными биологическими агентами III-IV групп патогенности” (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 4 марта 2004 года) – рекомендаційно.

2.18. СП 1.2.036-95 Порядок учета, хранения, передачи и транспортирования микроорганизмов III-IV групп патогенности, утв. Постановление Госкомсанэпиднадзора России от 28 августа 1995 года № 14 – рекомендаційно.

2.19. ДНАОП №0.03-4.02-94 Положення про медичний огляд працівників певних категорій, затвержені наказом МОЗ України від 31.03.1994 р. №45.

2.20. ДНАОП №0.00-4.26-96 Положення про порядок забезпечення працівників спеціальним одягом, спеціальним взуттям та іншими засобами індивідуального захисту, затвержені наказом Держнаглядохоронпраці від 29.10.1996 р. №170.

2.21. ГОСТ 12.3.002-75. ССБТ “Процеси виробничі. Загальні вимоги безпеки” зі змінами 1980, 1991 рр.

2.22. Наказ МОЗ України від 22.10.1993 р. №223 “Про затвердження інструкції про збір, знезараження, зберігання і здачу використаних медичних виробів одноразового застосування із пластичних мас”.

2.23. Практическое руководство по биологической безопасности в лабораторных условиях (второе издание) ВОЗ, Женева, 1994 г.

2.24. ДСП № 9.9.5-080-2002. Правила влаштування і безпеки роботи в лабораторіях (відділах, відділеннях) мікробіологічного профілю, затвержені постановою Головного державного санітарного лікаря України від 28.01.2001 № 1.

2.25. Наказ МОЗ України від 24.04.99 № 97 “Про затвердження Положення про порядок спеціалізованої оцінки (експертизи) та обліку дезінфекційних засобів в Україні та Положення про обліковий перелік дезінфекційних засобів в Україні”.

3. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

3.1. ПЛР являє собою процес багаторазового збільшення числа копій (ампліфікації) фрагментів ДНК-мішені (кДНК), що каталізується *in vitro* термостабільною ДНК-полімеразою, і дозволяє знайти (виявити) специфічну ділянку геному біологічного агента. ПЛР – це один із методів лабораторної молекулярної діагностики.

3.2. ПЛР характеризується високою чутливістю та специфічністю. Забезпечує можливість роботи практично з будь-яким видом біологічного матеріалу.

3.3. Тривалість дослідження методом ПЛР становить 4-8 год.

3.4. Аналітична чутливість тест-систем для виявлення ДНК (РНК) мікроорганізмів методом ПЛР складає 1×10^2 - 1×10^4 м.к. (геномеквівалент/мл), специфічність – 85-100 %.

3.5. За результатами аналізу надають попередню відповідь про наявність у пробі специфічних ділянок (фрагментів) ДНК або РНК, що мають гомологію з відповідними ділянками геному збудника того чи іншого інфекційного захворювання.

3.6. ІФА – скринінг донорської крові на маркери ВІЛ, HCV, HBV є обов'язковим у всьому світі, а в країнах Європи, США, Канаді, Японії, Австралії плазма (сироватка) і кров донорів додатково підлягає NAT- скринінгу з метою вибраковування донацій, отриманих від донорів, що перебувають в періоді “серологічного вікна”.

3.7. Біологічні патогенні агенти (БПА) – патогенні для людини мікроорганізми, генно-інженерно-модифіковані мікроорганізми, отрути біологічного походження (токсини), гельмінти, які можуть викликати захворювання, інтоксикацію або загибель людини чи тварини, а також матеріал (враховуючи кров, її компоненти, інші біологічні рідини організму), підозрілий на вміст перерахованих агентів.

3.8. Донорська кров та її компоненти належать до біологічних патогенних агентів і розглядаються як потенційно небезпечний матеріал.

3.9. Віруси ВІЛ 1, 2, 3, 4, ВГВ, ВГС належать до II групи патогенності (небезпеки), збудник сифілісу – до III групи патогенності (небезпеки).

3.10. Забір зразків крові (плазми) на дослідження методом ПЛР на наявність маркерів інфекційних захворювань дозволяється в акредитованих закладах і установах служби крові України, що мають відповідну ліцензію на певний вид господарської діяльності за конкретними медичними спеціальностями з підготовленим медичним персоналом.

3.11. Забір зразків крові (плазми, сироватки) донорів для проведення досліджень методом ПЛР пов'язаний з необхідністю забезпечення дотримання вимог біологічної безпеки і недопущення забруднення навколишнього середовища, запобігання контамінації зразків нуклеїновими кислотами іншого походження.

3.12. ПЛР – скринінг донорської крові на наявність маркерів ВІЛ, ВГВ, ВГС проводиться у всіх донаціях крові (плазми) поряд з обов'язковим проведенням дослідження (скринінгу) донацій методом ІФА на наявність маркерів чотирьох гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ/СНІД, ВГВ, ВГС, сифіліс).

4. ПРИНЦИП І МЕХАНІЗМ ПЛР ТА ЇЇ ПЕРЕВАГИ

4.1. Нуклеїнові кислоти (ДНК та РНК) є універсальними носіями генетичної інформації. В основі ПЛР лежить комплементарна добування ДНК-матриці *in vitro* в присутності ферменту термостабільної ДНК-полімерази із чотирьох дезоксинуклеотидтрифосфатів, які є структурними компонентами будь-якої ДНК, і коротких олігонуклеотидних затравок.

4.2. Комплементарна добування ланцюга починається не в будь-якій точці, а тільки в певному стартовому блоці. Для утворення такого стартового блока в заданих ділянках ДНК використовують дві олігонуклеотидні затравки (розміром 20-30 нуклеотидних пар), які називаються праймерами. Праймери комплементарні послідовності ДНК на лівій і правій межі специфічного фрагмента і орієнтовані так, що добування нового ланцюга ДНК відбувається тільки між ними. Для проведення реакції використовуються два праймери, які обмежують з двох боків (фланкують) заздалегідь обрану специфічну ділянку подвійної спіралі ДНК, яку треба виявити, – один праймер приєднується до однієї, а другий – до іншої нитки нуклеїнової кислоти. При проведенні реакції ця обрана, специфічна для даного організму ділянка геному, ампліфікується (помножується) шляхом багаторазового копіювання нуклеотидної послідовності. Утворення в результаті ПЛР фрагментів ДНК певного розміру і послідовності свідчить про наявність у пробі, що досліджується, підозрюваного мікроорганізму.

4.3. В ході реакції виділяють три стадії, які потребують певних температурних режимів: денатурація (або плавлення) – розплетення подвійної спіралі і розходження комплементарних ниток ДНК, відбувається при температурі 93-95 °С; приєднання праймерів (або відпалювання) до одноститкових ланцюгів ДНК (матриць) відбувається при температурі 50-65 °С; синтез (або елонгація) – нарощування фрагментів ДНК в присутності термостабільної ДНК-полімерази на матриці з приєднаними до неї праймерами. Цей процес відбувається при температурі 72 °С. Повторюючи ці три стадії 30-40 разів, протягом 2-3 год отримують мільйони копій специфічної ділянки ДНК мікроорганізму.

4.4. Метод ПЛР має низку переваг:

- висока специфічність, яка зумовлена нуклеотидною послідовністю праймерів;
- висока чутливість методу (10-1000 клітин в пробі);
- швидкість отримання результату дослідження (до 4-6 год, тобто протягом робочого дня);
- можливість діагностики не тільки гострих (маніфестних) форм захворювання, але й латентних;
- для ПЛР-дослідження придатний будь-який матеріал (тампони з мазками, кров, сеча тощо), виділення чистої культури не обов'язкове;
- досліджуваний матеріал може бути продезінфікований хімічними або термічними методами в момент відбору, що дозволяє виключити можливість інфікування персоналу в ході проведення ПЛР.

4.5. Існує декілька варіантів проведення ПЛР:

- якісні методи виявлення, які свідчать про наявність або відсутність очікуваного фрагмента геному;
- напівкількісні методи виявлення, які дають змогу визначити орієнтовну кількість очікуваного фрагмента геному;
- кількісні методи виявлення, які дають змогу визначити точну кількість очікуваного фрагмента геному в пробі.

Найпоширенішим на даному етапі впровадження є якісний метод – найпростіший, економний, досить чутливий, специфічний та відтворювальний.

5. ЗАВДАННЯ ТА ФУНКЦІЇ ЛАБОРАТОРІЇ

5.1. Лабораторія проводить первинний скринінг донорської крові на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс тощо).

5.2. Робота лабораторії планується і здійснюється відповідно до плану роботи станції переливання крові (центру крові), враховується кількість аналізів, штатний розклад.

5.3. Лабораторія повинна бути забезпечена відповідними приміщеннями, обладнанням, мати “Паспорт лабораторії”, “Положення про лабораторію”, “Настанову з якості”, “Галузь атестації” та інші документи атестації.

5.4. Проведення лабораторних досліджень крові донорів організовується відповідно до даної Інструкції та інструкцій з використання конкретної тест-системи.

5.5. Співробітники лабораторії проводять облік роботи у журналі реєстрації результатів обстеження донорської крові на гемотрансмісивні інфекції ф.495о та додатків 1, 2, 4, 5 і щоденно вносять в картки донора ф.431о та ф.432о результати проведених досліджень.

5.6. Співробітники лабораторії регулярно проводять внутрішньо-лабораторний контроль якості роботи, а також беруть участь в періодичних міжлабораторних контролях якості.

5.7. Лабораторія складає та подає щомісячні звіти про кількість та результати досліджень (в міську, обласну СЕС чи в Центр профілактики СНІДу), а також щоквартальний звіт, який надсилає в Центр з питань інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених з них препаратів.

5.8. Лікарі лабораторії проходять спеціальну підготовку та підвищують свою кваліфікацію з питань діагностики гемотрансмісивних інфекцій методом ПЛР на курсах вдосконалення лікарів, а також на курсах стажування та інформації Центру з питань інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених з них препаратів. Навчання середнього медичного персоналу проводять лікарі на місцях або на курсах вдосконалення середнього медичного персоналу.

5.9. Співробітники лабораторії повинні суворо дотримувати правил протиепідемічного режиму, техніки безпеки, особистої гігієни, внутрішнього трудового розпорядку, а також протипожежних правил. Відповідальність за це покладається на завідувача лабораторії (відповідального лікаря).

5.10. Співробітники лабораторії підлягають диспансеризації, обстеженню на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс) 2 рази на рік та обов'язковому державному стахуванню.

6. ПОРЯДОК ЗАБОРУ ЗРАЗКІВ ДОСЛІДЖУВАНОВОГО МАТЕРІАЛУ

6.1. Взяття матеріалів проводять згідно з інструктивно-методичною документацією, яка регламентує виконання досліджень для кожного виду збудників інфекцій.

6.2. Кров. Використання плазми крові допустиме для проведення кількісних та якісних досліджень, використання сироватки крові – тільки для проведення якісних досліджень методом ПЛР.

6.3. Взяття матеріалу. Для отримання плазми забір крові проводиться натще з ліктьової вени одноразовою голкою (діаметр 0,8-1,1 мм) в одноразовий шприц об'ємом 5 мл або спеціальну вакуумну систему "Venoject" або Vacutainer і т.ін. (з 6 % розчином ЕДТА або цитратом натрію). При заборі в шприц кров з нього обережно (без утворення піни) переносять в одноразову пластикову пробірку з антикоагулянтом (6 % розчин ЕДТА у співвідношенні 1:20 або 3,8 % розчин цитрату Na у співвідношенні 1:9). Гепарин як антикоагулянт використовувати забороняється. Пробірку закривають корком і обережно збовтують декілька разів (для змішування з антикоагулянтом).

6.4. Для отримання сироватки забір крові проводять натще з ліктьової вени одноразовою голкою (діаметр 0,8-1,1 мм) в одноразовий шприц об'ємом 5 мл або в скляну пробірку типу Vacuette без антикоагулянту. При взятті в шприц кров з нього обережно (без утворення піни) переносять в одноразову скляну пробірку.

7. ПОПЕРЕДНЯ ОБРОБКА ПРОБ

7.1. Попередня обробка проб перед дослідженням або доставкою (транспортуванням) в ПЛР-лабораторії проводиться у лабораторії закладу (установи) служби крові або в клініко-діагностичній лабораторії лікувально-профілактичного закладу, де проводилося здавання крові донором після реєстрації у спеціальному журналі лабораторії.

7.2. Плазму крові отримують центрифугуванням пробірок із цільною кров'ю при 800-1600g (3000 об/хв) протягом 20 хв при кімнатній температурі.

7.3. Плазму відбирають у кількості не менше 1 мл окремим наконечником з аерозольним бар'єром (пастерівськими піпетками) в стерильні пробірки об'ємом 1,5 мл.

7.4. Для отримання сироватки пробірки з кров'ю відстоюють при кімнатній температурі протягом 30 хв до повного утворення згустка.

7.5. Після чого згусток обводять пастерівською піпеткою і залишають при кімнатній температурі до утворення сироватки.

7.6. При іншому варіанті кров із згустком центрифугують при 800-1600g (3000 об/хв) протягом 10 хв при кімнатній температурі.

7.7. Потім сироватку в кількості 1 мл переносять окремим наконечником з аерозольним бар'єром (пастерівськими піпетками) в стерильні пробірки об'ємом 1,5 мл.

7.8. Маркування (перемаркування) пробірок послідовно переноситься в ході роботи.

7.9. Відповідність за якістю попередньої підготовки проб покладається на завідувача лабораторії, де проводилася ця підготовка.

8. УМОВИ ЗБЕРІГАННЯ ТА ТРАНСПОРТУВАННЯ ЗРАЗКІВ КРОВІ

8.1.1. Зразки цільної крові зберігаються:

- при температурі 2-25 °С – протягом 6 год від часу взяття матеріалу для кількісного визначення нуклеїнових кислот; протягом 12 год – для якісного визначення нуклеїнових кислот;

- при температурі 2-8 °С – протягом 1 доби для якісного визначення ДНК/РНК інфекційних агентів.

8.1.2. Недопустиме заморожування зразків цільної крові.

8.1.3. Зразки плазми і сироватки зберігаються:

- при температурі 2-8 °С – протягом 5 діб;

- при температурі мінус 20 °С – 1 рік;

- при температурі мінус 70 °С – тривалий термін (10-15 років).

8.1.4. Допускається тільки однократне заморожування – відтаювання матеріалу, тому зразки плазми або сироватки для довготривалого зберігання бажано розлити невеликими порціями (0,1-0,2 мл) в окремій стерильній пробірці 1,5 мл.

8.1.5. Транспортування досліджуваного матеріалу здійснюється в спеціальному термоконтейнері з охолодженими елементами.

9. ВИМОГИ ДО ОРГАНІЗАЦІЇ РОБОТИ ЛАБОРАТОРІЇ ПЛР

9.1. Не дозволяється проведення досліджень методом ПЛР у приміщеннях, де проводять роботи з накопичення патогенних біологічних агентів (ПБА).

9.2. Роботу з ПБА методом ПЛР виконують спеціалісти з вищою та середньою спеціальною освітою, які пройшли підготовку на ліцензованих курсах спеціалізації (підвищення кваліфікації) з молекулярно-генетичних методів діагностики.

9.3. Персонал допускається до роботи з ПБА тільки після проведення інструктажу з виконання вимог біологічної безпеки.

9.4. В ПЛР-лабораторії, яка виконує роботу з ПБА, використовують дезінфікуючі речовини, дозволені до використання у встановленому порядку.

9.5. Кожне приміщення для проведення досліджень методом ПЛР має бути оснащене індивідуальним набором відповідного лабораторного устаткування, розхідного матеріалу та одягу, що використовується тільки в даному приміщенні.

9.6. При проведенні досліджень методом ПЛР виконуються такі правила послідовної обробки матеріалу:

9.6.1. Весь матеріал, який надходить у лабораторію, направляють в кімнату приймання матеріалу.

9.6.2. Матеріал, який надходить в лабораторію, маркують і реєструють в спеціальному журналі.

9.6.3. Первинну обробку матеріалу (взяття, маркування, центрифугування і т.ін.) проводять тільки в кімнаті приймання біологічного матеріалу.

9.6.4. У приміщення виділення нуклеїнових кислот матеріал доставляють тільки в зачинених одноразових пробірках у вигляді маркованих аліквот.

9.6.5. Передавання і доставка аліквотпроб обробленого та знезараженого матеріалу, а також пробірки з продуктами ПЛР з одного приміщення в інше транспортуються в зачинених металевих або пластмасових контейнерах.

9.6.6. Після проведення детекції та обліку результатів дослідження пробірки з продуктами ПЛР і використання наконечників з мікродозаторами підлягають первинній обробці дезінфікуючими розчинами, які викликають деградацію ДНК (наприклад: 0,2 % розчин ДП-2Т або інші аналогічні цьому, дозволені до використання з цією метою у встановленому порядку). Процедуру проводять безпосередньо в кімнаті обліку результатів ампліфікації.

9.6.7. Кінцеву дезактивацію використаних розхідних матеріалів і реагентів (гель, буфер для електрофорезу) проводять в автоклавній кімнаті.

9.6.8. Дотримують поточність руху досліджуваного матеріалу і його продуктів (проб ДНК або РНК, продуктів ПЛР).

9.7. Суворо дотримуються умов зберігання всіх реагентів і зразків ДНК згідно з інструкцією до наборів реагентів. Зразки ДНК зберігають окремо від реагентів. Не дозволяється використання реагентів із закінченим терміном зберігання та в умовах, які не відповідають вимогам інструкцій.

9.8. Після закінчення роботи всі об'єкти, які містять ПБА, забирають у сховище (холодильник, шафи і т.ін.), всі робочі поверхні в обов'язковому порядку обробляють дезінфікуючими розчинами.

9.9. Залишки ПБА і посуд, який використовувався на етапі приймання, первинної обробки матеріалу, підготовки проб, виділення нуклеїнової кислоти, приготування реакційних сумішей і проведення ПЛР, збирають в закриті ємності і передають в автоклавну. Злив незнезаражених рідин у каналізаційну систему забороняється.

9.10. Перенос ПБА і використання посуду для знезараження проводиться в закритих ємностях, які виключають інфікування під час транспортування.

9.11. У всіх приміщеннях лабораторії регулярно проводиться вологе прибирання. Кожну робочу зону ПЛР-аналізу забезпечують індивідуальним промаркованим набором прибирального інвентарю. Не дозволяється використання прибирального інвентарю для прибирання інших приміщень.

9.12. Лабораторію забезпечують аптечкою стандартної комплектації для першої медичної допомоги.

10. ВИМОГИ ДО ПРИМІЩЕНЬ ТА УСТАТКУВАННЯ ПЛР-ЛАБОРАТОРІЇ

10.1. Приміщення, в яких проводять дослідження на наявність мікроорганізмів I-IV груп патогенності, розміщують в "заразній" зоні лабораторії, яка проводить діагностичні та інші дослідження із вказаними мікроорганізмами.

10.2. При наявності можливості приміщення розміщують у вигляді окремого блоку. При будівництві нових або реконструкції приміщень лабораторію ПЛР розміщують в окремій споруді (ізольованій частині будівлі).

10.3. Робоча зона ПЛР-лабораторії відповідно до етапів ПЛР-аналізу має включати такий мінімальний набір послідовно розміщених самостійних приміщень або окремо видалених робочих зон (у складі інших функціональних приміщень):

- приміщення приймання, розробки, первинної обробки матеріалу;
- приміщення підготовки проб, виділення нуклеїнових кислот;
- приміщення приготування реакційних сумішей, проведення ПЛР і оберненої транскрипції;
- приміщення обліку результатів методом електрофорезу.

10.4. Кімнату для виділення нуклеїнових кислот розміщують поблизу від кімнати приймання матеріалу, приміщення для обліку результатів – по можливості у віддаленому від інших перерахованих приміщень для забезпечення умов, які виключають попадання в них продуктів ампліфікації (ампліконів) з повітряним потоком.

10.5. Не дозволяється виконання ПЛР-досліджень у приміщеннях для проведення робіт із використанням культуральних (накопичення патогенних біологічних агентів) і генно-інженерних методів дослідження.

10.6. Зону приймання, реєстрації, сортування, первинної обробки матеріалу (об'єднання або розділення проб, центрифугування, інактивація і т.ін.) розміщують в кімнаті приймання матеріалу.

10.7. Зону для підготовки проб та виділення нуклеїнових кислот розміщують у боксованому приміщенні (мікробіологічний бокс із передбоксом). У робочій зоні розміщують устаткування і предмети, необхідні тільки для попередньої обробки, виділення нуклеїнової кислоти (додаток 2).

10.8. Зону приготування реакційних сумішей і проведення ПЛР-ампліфікації розміщують у боксованому приміщенні.

10.9. Роботу з підготовки реакційних сумішей для ПЛР проводять до надходження проб у бокс, які потрапляють з зони виділення нуклеїнових кислот. Зону детекції результатів розміщують у боксованому приміщенні. При відсутності боксованого приміщення роботу проводять в окремій кімнаті, при можливості в ПЛР-боксі.

10.10. При використанні методики “ПЛР в реальному часі” приміщення для детекції не потрібне, оскільки пробірки не відкривають, а детекція продуктів ампліфікації іде безпосередньо із реакційних пробірок (у закритій системі).

10.11. Приміщення ПЛР-лабораторії покривають кафелем (підлога, стіни) або масляною фарбою (стіни, стелі), яка стійка до дії мийних і дезінфікуючих засобів.

10.12. У всіх приміщеннях встановлюють бактерицидні лампи. Додатково рекомендується установка переносного ультрафіолетового бактерицидного випромінювача-рециркулятора.

10.13. Вікна мають бути щільно закриті. Для захисту робочих столів від проникнення прямого сонячного світла використовують світлозахисну плівку з матеріалу, стійкого до дезінфікуючих засобів. Використання жалюзі не рекомендовано в зв'язку з адсорбцією пилу.

10.14. Кожна робоча зона має мати свій набір меблів, лабораторного устаткування, реагентів, автоматичних піпеток, наконечників, пластикового та скляного посуду, захисного одягу, взуття, гумових рукавичок, збирального інвентарю та інших предметів, які використовуються тільки в даному приміщенні (робочій зоні).

10.15. Майно кожної робочої зони повинно бути марковане за вказаною зоною. Використання його в інших приміщеннях або для інших видів дослідження забороняється.

10.16. У робочій зоні має бути свій набір холодильників із такими температурними режимами:

- в кімнаті приймання матеріалу: від 4 до 8 °С, мінус 20 °С і мінус 70 °С (при необхідності тривалого зберігання матеріалу);

- в кімнаті виділення нуклеїнових кислот: від 4 до 8 °С і мінус 20 °С для зберігання наборів виділення нуклеїнових кислот; від 4 до 8 °С – для зберігання препаратів нуклеїнових кислот; не допускається зберігання проб матеріалів або препаратів нуклеїнових кислот в одному холодильнику з компонентами набору для виділення нуклеїнових кислот;

- в кімнаті ПЛР-ампліфікації: від 4 до 8 °С і мінус 20 °С – для зберігання наборів ампліфікації нуклеїнових кислот;

- в кімнаті детекції продуктів ампліфікації: від 4 до 8 °С – для зберігання наборів електрофоретичної детекції.

10.17. Приміщення ПЛР-лабораторії устатковують приточно-витяжною або витяжною вентиляцією, відповідно до вимог “Безпеки роботи з мікроорганізмами I-II груп патогенності”.

10.18. При виконанні ПЛР повітрообмін всередині та між приміщеннями може збільшувати небезпеку контамінації проб внаслідок вірогідного проникнення молекул нуклеїнових кислот і продуктів ампліфікації через фільтр. Зниження цієї небезпеки досягається вказаною вище системою вентиляції лабораторії:

- необхідно повністю виключити повітрообмін між приміщеннями для детекції продуктів ампліфікації з іншими кімнатами ПЛР-лабораторії, а також іншими приміщеннями установи (тиск повітря в приміщенні детекції продуктів ампліфікації повинен бути нижчий, ніж у вказаних приміщеннях);

- при суміжному розміщенні кімнат приймання матеріалу та кімнати виділення нуклеїнових кислот тиск в останній повинен бути не нижчий, ніж в кімнаті приймання матеріалів;

- якщо дві названі кімнати, які входять в пре-ПЛР-приміщення, мають суміжне розміщення з приміщенням для проведення ПЛР, тиск повітря в них має бути нижчий, ніж в ПЛР-приміщенні; при віддаленому розміщенні ПЛР-приміщення тиск повітря в ньому має бути не нижчий, ніж в пре-ПЛР-приміщенні.

10.19. Різниця в тиску повітря в приміщеннях ПЛР-лабораторії створюється за рахунок різниці в кратності повітрообміну в них.

Найменування приміщення	Кратність повітрообміну (куб. м/год)	
	Приток	Витяжка
Зона приймання та первинної обробки матеріалу	5	6
Зона підготовки проб і виділення нуклеїнових кислот	5	6
Зона приготування реакційних сумішей, проведення ПЛР	5	5
Зона обліку результатів методом електрофорезу	5	7

10.20. При відсутності системи вентиляції в пп. 10.17-10.18, зменшення вірогідності контамінації проб досягається засобами для обмеження повітрообміну між приміщеннями ПЛР-лабораторії.

10.21. При необхідності в ПЛР-лабораторії можуть бути встановлені кондиціонери.

11. ВИМОГИ ДО ЗАХИСНОГО ОДЯГУ

11.1. Вибір типу захисного одягу проводиться в суворій відповідності до безпеки роботи з мікроорганізмами I-IV груп патогенності і визначається видом збудника, робочої зони ПЛР, оснащенням її боксів, біологічною безпекою.

11.2. Співробітники кожної робочої зони забезпечуються спецодягом: медичними халатами, шапочками, рукавичками та змінним взуттям.

11.3. Приймання та первинна обробка матеріалу, доставленого на дослідження (об'єднання або розділення проб, центрифугування, інактивація та ін.), виконується в захисному одязі, доповненому рукавичками і, при необхідності, респіратором.

11.4. При роботі в приміщенні детекції продуктів ампліфікації необхідно надягати бахіли.

11.5. Надягати та знімати захисний одяг необхідно в передбоксах. У кожному з них має бути окремий комплект захисного одягу та взуття.

11.6. Переміщення одягу з зони в зону категорично забороняється. Рекомендовано використання одноразового одягу.

11.7. Найбільш забрудненими продуктами ампліфікації вважається захисний одяг зони детекції і передусім – гумові рукавички. Перед зняттям одягу необхідно змінити використані рукавички на чисті.

11.8. Обробку одягу з кімнат підготовки проб, ПЛР-ампліфікації і обліку результатів проводять окремо.

12. ВИМОГИ ДО ОБРОБКИ ПРИМІЩЕНЬ ТА ЗНЕЗАРАЖЕННЯ МАТЕРІАЛУ

12.1. Обробку приміщень проводять відповідно до безпеки роботи з мікроорганізмами I-IV груп патогенності. В кімнатах, в яких проводять роботу з виділення нуклеїнових кислот, робочі поверхні, штативи, устаткування необхідно знезаражувати щодня ультрафіолетовим випромінюванням протягом 1 год до початку і після неї, здійснюється щоденне вологе прибирання підлоги дезінфікуючими розчинами, регламентованими вказаними санітарними правилами, або 0,2 % розчином ДП-2Т, який має влас-

тивість інактивувати амплікони. Перед початком роботи робочу поверхню столів додатково обробляють 70 % етиловим спиртом. Щомісячно проводять профілактичну обробку робочих поверхонь столів, устаткування, штативів 0,2 % розчином ДП-2Т.

12.2. Двічі на рік (при необхідності частіше) проводять обробку автоматичних дозаторів. Дозатори розбирають, обробляють мийними розчинами для знешкодження жирового забруднення, після чого залишки мийного розчину видаляють ганчіркою, змоченою водою. Потім проводять обробку 1 N соляною кислотою; час експозиції – 1 год. Залишки розчину видаляють змоченою ганчіркою і проводять знезараження вологих поверхонь ультрафіолетовим випромінюванням протягом 1 год. Після закінчення обробки дозатори збирають і проводять калібрування відповідно до інструкції з використання дозаторів. Дозатори, які піддаються автоклавуванню, знезаражують парою під тиском 2,0 кгс/см² (щ.2 МПа) – при температурі 132±2 °С, протягом 1 год. Режими дезактивації при постановці ПЛР представлені в додатку № 6.

12.3. Знезараження досліджуваного матеріалу:

12.1.1. Матеріал, підозрілий на зараження бактеріями I-II груп патогенності, які не утворюють спор: до досліджуваних зразків додають мертіолят натрію до концентрації 1:10 000 (0,01 %) з наступним прогріванням їх при 56 °С протягом 30 хв. Після обробки мертіолятом натрію 100 мкл зразки переносять в мікроцентрифужні пробірки об'ємом 1,5 мл, додають лізуючий розчин на основі 6М гуанідинтіоізоціанату в об'ємі, вказаному в інструкції до тест-системи, і інкубують 15 хв при температурі 65 °С. Після виконання цього етапу матеріал вважається знезараженим.

12.1.2. Знезараження проб, підозрілих на зараження збудником холери: проби досліджуваного матеріалу знезаражують шляхом їх нагрівання при 100 С° протягом 30 хв.

12.1.3. Матеріал, підозрілий на зараження бактеріями, які утворюють спори (*Bacillus anthracis*): досліджуваний матеріал в кількості 0,1 мл засівають у пробірку з 0,9 мл бульйону Хоттингера (рН 7,2) і інкубують з аерацією при температурі 37 °С протягом 2,5 год. Додають пеніцилін до кінцевої концентрації 1000 од/мл і інкубують при 37 °С протягом 15 хв. Потім підігрівають на водяній бані 10 хв при температурі 100 °С, після чого 100 мкл оброблених, як описано вище, зразків переносять в пробірку об'ємом 1,5 мл, додають лізуючий розчин (в п. 13.3.1) і інкубують 15 хв при температурі 65 °С.

13. ВИМОГИ ДО ВИКОРИСТАННЯ ТЕСТ-СИСТЕМ

13.1. Для скринінгових досліджень донорської крові на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій повинні використовуватися тест-системи, що зареєстровані в Україні, пройшли експертну оцінку та рекомендовані для застосування.

13.2. Тест-системи, які надходять в лабораторію, повинні мати паспорт кожної серії діагностикуму.

13.3. Тест-системи транспортуються та зберігаються згідно з вимогами інструкції. Контроль температурного режиму зберігання тест-систем проводиться 2 рази на день на верхній та нижній полицях холодильника. Порушення температурного режиму приводить до погіршення якісних характеристик тест-систем, можливості отримання недостовірних результатів скринінгових досліджень.

13.4. У випадках претензій до якісних характеристик тест-систем керівник лабораторії складає рекламацию, яку надсилає в Центр із питань інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених з них препаратів Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України та на фірму-виробник. До рекламации додається схема розміщення досліджуваних сироваток та стрічка з результатами спектрофотометрії.

13.5. Надходження тест-систем та їх використання реєструється у відповідному журналі (додаток 3).

13.6. Контроль якісних характеристик тест-систем проводиться щоквартально шляхом реєстрації кількості позитивних та від'ємних проб відповідно до кожної тест-системи та її серії.

14. ОЦІНКА І КОНТРОЛЬ ЯКОСТІ РОБОТИ ПЛР-ЛАБОРАТОРІЇ

14.1. У ПЛР-лабораторії проводять внутрішньолабораторний контроль якості ПЛР-досліджень. ПЛР-лабораторія бере участь у зовнішньому контролі якості діяльності геннодіагностичних лабораторій.

14.2. Внутрішній лабораторний контроль проводять із періодичністю, яка залежить від об'єму виконаної роботи і встановлюється керівництвом лабораторії, але не менше ніж один раз на квартал.

14.3. Контроль якості проводиться шляхом дослідження шифрованих, атестованих контрольних панелей, які містять “позитивні” та “від'ємні” проби.

14.4. Кількість проб залежить від об'єму проведених досліджень і має бути достатньою для оцінки роботи співробітників і виявлення ознак контамінації лабораторії.

14.5. Для виявлення можливості контамінації лабораторії нуклеїновими кислотами контроль проводять шляхом взяття змивів із поверхонь. Змиви з поверхонь беруть стерильними ватними тампонами (зондами). Перед взяттям змивів тампони (зонди) змочують стерильним фізіологічним розчином, після чого обертальними рухами протирають робочі поверхні. Після взяття змивів зонд поміщають в мікропробірку типу "епендорф" з 300-400 мкл ТЕ-буфера, обертають протягом 10-15 с, потім віджимають надлишок рідини на стінку пробірки та видаляють. Отриману суспензію центрифугують при 8000 g (12 000 об./хв) протягом 1 хв. Рідину, яка утворилась над осадом, відбирають наконечником з аерозольним бар'єром в мікропробірку об'ємом 1,5 мл. Для виявлення нуклеїнових кислот використовують 0,1-0,2 мл надосадової фракції.

14.6. Як критерії оцінки якості досліджень методом ПЛР в лабораторії враховують результати внутрішнього та зовнішнього лабораторного контролю, а також відсутність випадків лабораторної контамінації нуклеїновими кислотами.

15. ДІЇ ПРИ ВИНИКНЕННІ КОНТАМІНАЦІЇ ЛАБОРАТОРІЇ НУКЛЕЇНОВИМИ КИСЛОТАМИ

15.1. Співробітників, які проводять дії з деконтамінації, забезпечують одноразовими халатами, шапочками, бахілами, рукавичками, емностями для приготування необхідної кількості мийних і дезінфікуючих речовин.

15.2. Кожну зону лабораторії обробляють співробітники, які в ній працюють.

15.3. Для обробки кожної зони використовують новий набір збирального інвентарю.

15.4. Кожну зону лабораторії поділяють на ділянки прибирання, наприклад:

- ділянка 1 – бокс біологічної безпеки й устаткування всередині нього;
- ділянка 2 – зовнішні поверхні боксу біологічної безпеки;
- ділянка 3 – шафи для розхідного матеріалу;
- ділянка 4 – холодильники для зберігання реагентів, зразків проб;
- ділянка 5 – устаткування, яке використовується в роботі, але знаходиться поза боксом біологічної безпеки;
- ділянка 6 – поверхні приміщень (стіни, вікна, батареї, стеля, двері);
- ділянка 7 – підлога.

15.5. Обробку проводять від ділянок до ділянок послідовно. Кожна ділянка обробляється окремою ганчіркою. Перед обробкою персонал надягає одноразовий одяг, бахіли, шапочки, рукавички; готує мийні та дезінфікуючі розчини.

15.6. Поверхні кожної ділянки спочатку обробляють мийним розчином для видалення жирового забруднення, після чого залишки мийних речовин видаляють ганчіркою, змоченою розчином.

15.7. Потім на поверхню наносять на 30 хв дезінфікуючий розчин (наприклад, 0,2 % розчин ДП-2Т або аналогічний розчин, дозволений до використання з цією метою у встановленому порядку). Залишки дезінфікуючого розчину видаляють ганчіркою, змоченою водою.

15.8. Після завершення даної обробки проводять знезараження ультрафіолетовим випромінюванням вологих поверхонь протягом 1 год.

15.9. Дії, описані в п. 15.7, 15.8, повторюють ще раз.

15.10. Кожний послідовний етап обробки проводять в новому одноразовому одязі з використанням нової ганчірки. Залишки дезінфікуючих розчинів, нанесених на поверхні, видаляють ганчіркою. Після кожного етапу обробки ганчірку утилізують.

15.11. Після завершення деконтамінації беруть повторні змиви, які досліджують на наявність нуклеїнових кислот збудників інфекційних хвороб, діагностику яких найбільш часто проводять в лабораторії, а також на виявлення нуклеїнових кислот збудників, які мають короткі – менше 300 п.н. – специфічні продукти ампліфікації (довжину специфічного фрагмента вказано в інструкції тест-системи).

15.12. Для проведення змивів стерильний зонд із ватним тампоном змочують у фізіологічному розчині, після чого обертальними рухами протирають робочі поверхні устаткування, меблі, телефони і т.ін. Особливу увагу приділяють приміщенням сумісного відвідування працівників зон детекції продуктів ампліфікації та інших співробітників лабораторії. Після взяття змивів зонд занурюють в мікропробірку типу "епендорф" з 300-400 мкл ТЕ-буфера, обертають протягом 10-15 хв, віджимають залишки рідини на стінку пробірки та видаляють.

15.13. У випадку отримання в зразках змивів позитивних результатів ПЛР-аналізу обробку повторюють.

15.14. Забруднений розхідний матеріал (пробірки, наконечники і т.ін.) утилізують.

Додаток 1

**ЖУРНАЛ
реєстрації забору крові (плазми, сироватки) для дослідження
на наявність маркерів трансмісивних інфекцій***

Дата забору	№ з/п	ПІБ	Рік народження	Стать	Класифікаційна категорія донора	Дата направлення зразка	Результат дослідження	Примітка
1	2	3	4	5	6	7	8	9

Примітка. * – журнал ведеться в підрозділі, що проводить забір зразка крові на дослідження.

Додаток 2

**НАПРАВЛЕННЯ
на дослідження зразків крові (плазми, сироватки) на наявність**

(назва виду досліджень)

№ з/п*	Реєстраційний номер в лабораторії**	Стать, дата народження донора*	Класифікаційна категорія донора*	Дата забору зразка*	Результат дослідження**
1	2	3	4	5	6

Примітка. * – заповнюється в підрозділі, який направляє зразок в 2-х екземплярах; ** – заповнюється в лабораторії.

Додаток 3

**ЖУРНАЛ
обліку надходження та використання тест-систем**

Отримано				Використано				
Дата	Назва т/с та фірми виробника	Серія, термін придатності	Кількість	Дата	Назва т/с	Серія	Кількість	Залишок
1	2	3	4	5	6	7	8	9

Додаток 4

**ЖУРНАЛ
реєстрації зразків, які надходять в лабораторію для
проведення досліджень на наявність маркерів трансмісивних інфекцій ***

№ з/п	Дата надходження зразка	Реєстраційний номер в лабораторії	Кількість	Стать, дата народження	Класифікаційна категорія донора	Дата забору зразка	Дата дослідження	Результат	Примітка
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

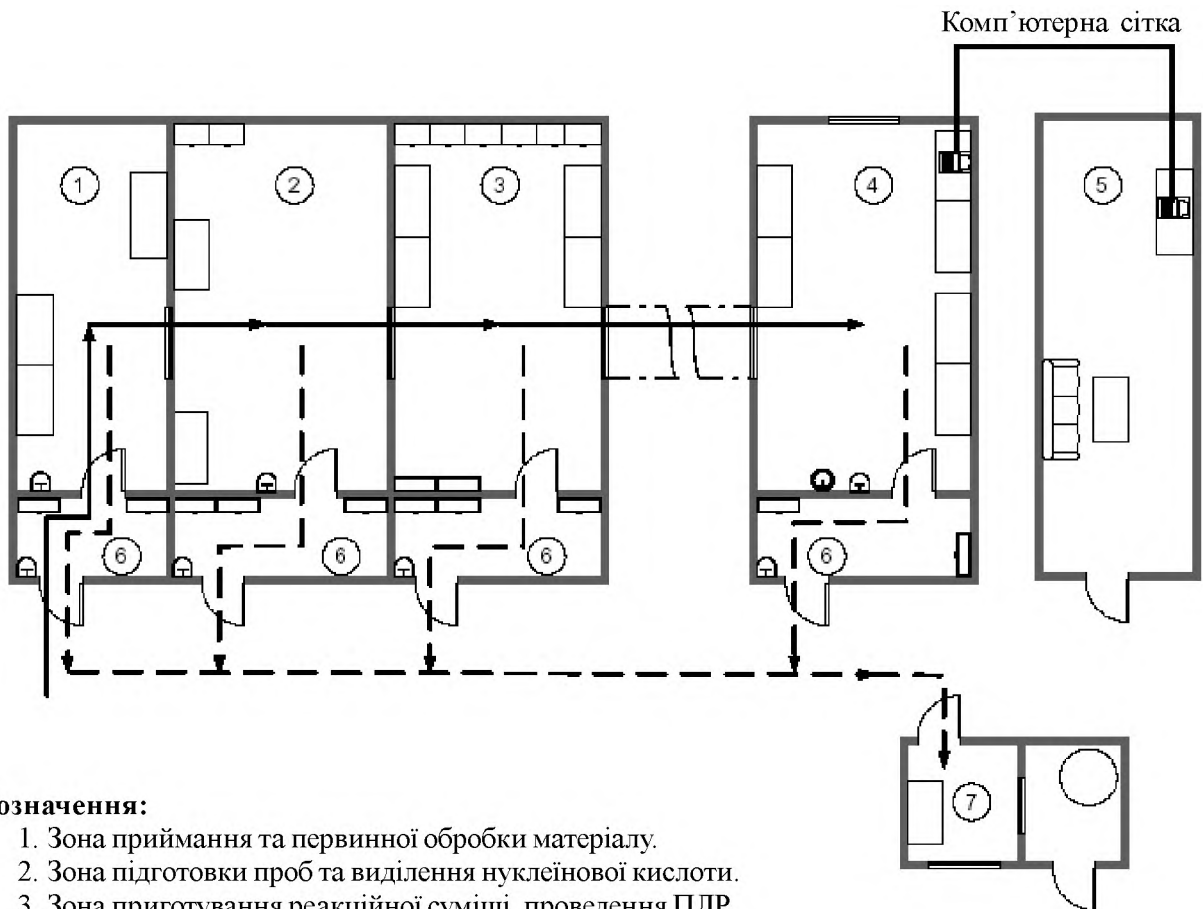
Додаток 5

**ЖУРНАЛ
реєстрації позитивних зразків крові (сироваток, плазми) у первинному скринінгу,
які скеровуються для верифікаційних досліджень**

№ з/п	Реєстраційний номер пацієнта у журналі діагностичної лабораторії	Категорії донорів	Дата забору зразка	Дата проведення ПЛР	Тип тестування, серія	Дата скерування для верифікації	Дата і вид обстеження	Результат верифікації досліджень	Рекомендації	Примітка
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

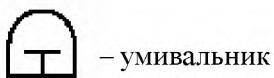
Додаток 6

Принципова схема розміщення ПЛР-лабораторії,
яка включає набір окремих робочих зон (в складі інших функціональних приміщень)



Позначення:

1. Зона приймання та первинної обробки матеріалу.
2. Зона підготовки проб та виділення нуклеїнової кислоти.
3. Зона приготування реакційної суміші, проведення ПЛР.
4. Зона детекції результатів методом електрофорезу.
5. Кімната обліку результатів.
6. Передбокс.
7. Кімната знезараження матеріалу.



– умивальник



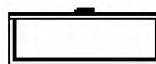
– автоклав



– пристрій для зливу
води після вологого
прибирання



– вікно, шлюз



– шафи для одягу

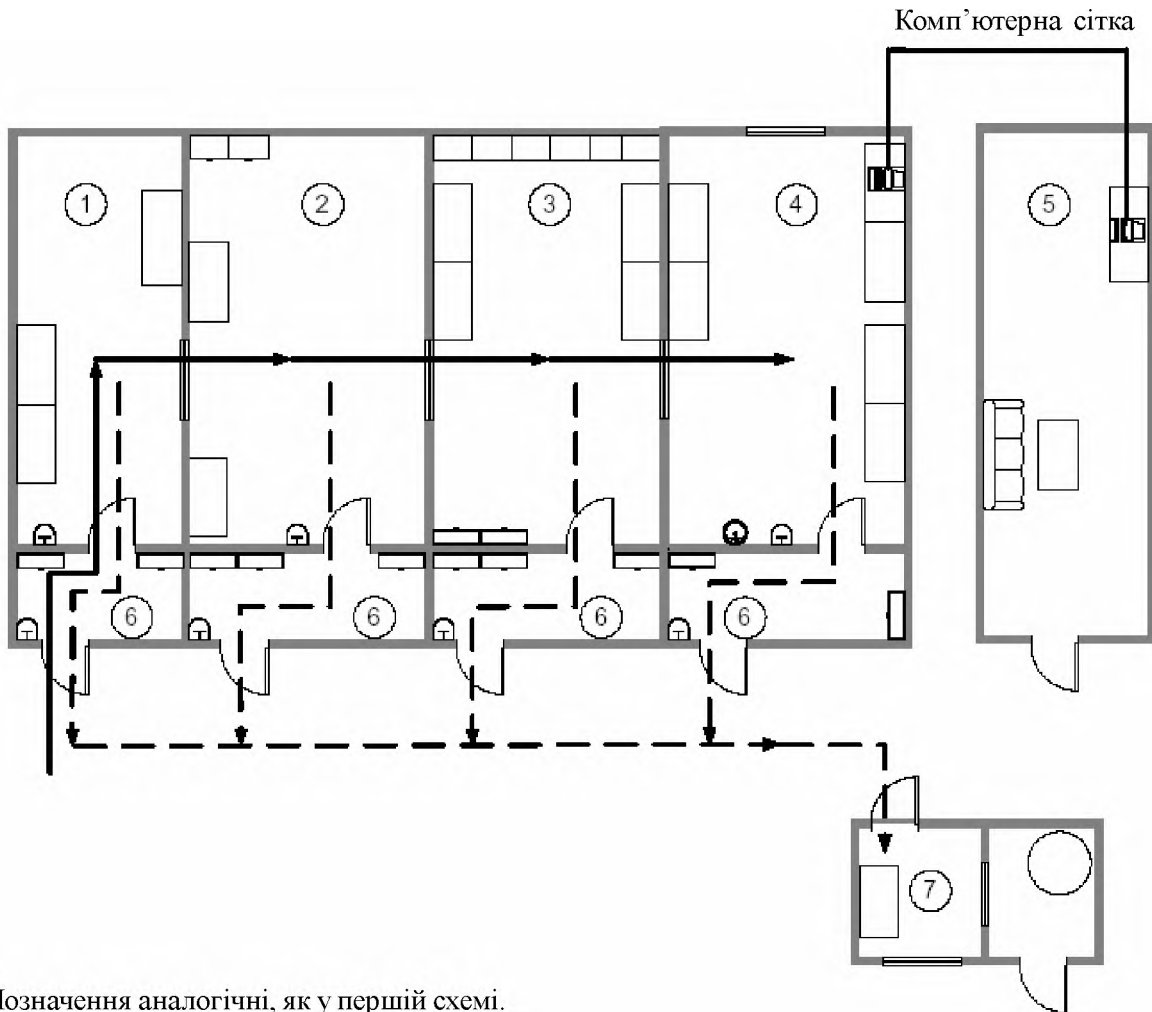


– рух досліджуваного матеріалу



– рух зворотного матеріалу

Принципова схема розміщення ПЛР-лабораторії, яка включає набір послідовно розміщених самостійних приміщень



Позначення аналогічні, як у першій схемі.

Додаток 7

Перелік устаткування ПЛР-лабораторії

I. Для обробки матеріалів і виділення нуклеїнових кислот.

1. Центрифуга для пробірок об'ємом 5-100 мл.
2. Центрифуга-вортекс.
3. Мікроцентрифуга від 12 до 16 000 g для мікроцентрифужних пробірок об'ємом 1,5 мл.
4. Термостат для пробірок об'ємом 1,5 мл із діапазоном робочих температур 25-100 °С.
5. Окремий набір автоматичних дозаторів варіабельного об'єму.
6. Одноразові поліпропіленові мікроцентрифужні пробірки, які закручуються або щільно закриваються кришками об'ємом 1,5 мл.
7. Одноразові наконечники для варіабельних дозаторів з аерозольним бар'єром до 200 і до 1000 мкл.
8. Одноразові наконечники для дозаторів варіабельного об'єму до 200 мкл.
9. Штативи для наконечників, мікропробірок об'ємом 1,5 мл.
10. Холодильник з камерами, які підтримують температуру від 2 до 8 °С, мінус 20 °С.
11. Ємність із дезінфікуючим розчином.

II. Для приготування ПЛР-суміші і проведення ампліфікації.

1. Настільний бокс із бактерицидною лампою.
2. Ампліфікатор.

3. Окремий набір автоматичних дозаторів варіабельного об'єму.
 4. Одноразові поліпропіленові пробірки для ампліфікації об'ємом 0,5 (0,2) мл.
 5. Одноразові наконечники для варіабельних дозаторів з аерозольним бар'єром до 100 мкл.
 6. Штативи для наконечників, мікропробірок на 0,5 (0,2) мл.
 7. Холодильник з камерами, які підтримують температуру від 2 до 8 °С, мінус 20 °С.
 8. Ємність для відпрацьованого розхідного матеріалу.
- III. Для електрофоретичного аналізу продуктів ПЛР.
1. Камера для горизонтального електрофорезу.
 2. Джерело постійного струму з напругою 150-460 В.
 3. Трансілюмінатор із кабінетом для огляду гелів.
 4. Відеосистема з цифровою відеокамерою для реєстрації результатів.
 5. Комп'ютер для аналізу результатів електрофорезу.
 6. Мікрохвильова піч для плавлення агарози.
 7. Колба конічна з термостійкого скла для плавлення агарози об'ємом 250 мл.
 8. Мірний циліндр об'ємом 1 л.
 9. Штатив для мікропробірок на 0,5 мл.
 10. Окремий автоматичний дозатор 10-40 мкл.
 11. Одноразові наконечники для варіабельних дозаторів об'ємом до 200 мкл у штативі.
 12. Холодильник з камерами, які підтримують температуру від 2 до 8 °С.
 13. Ємність для використаного розхідного матеріалу.
- IV. Для гібридаційно-ферментної детекції продуктів ПЛР.
1. Термостат плашковий, який підтримує температуру 37 °С.
 2. Вошер (не обов'язково).
 3. Комп'ютер (має бути зв'язаний через комп'ютерну сітку з комп'ютером, який розміщується в чистій зоні і використовується для обліку результатів гібридації).
 4. Восьмиканальний дозатор до 200 мкл.
 5. Окремий набір одноканальних варіабельних дозаторів.
 6. Одноразові наконечники для варіабельних дозаторів.
 7. Мірний циліндр об'ємом 1 л.
 8. Холодильник із камерою, що підтримує температуру від 2 до 8 °С.
 9. Ємність для використаного розхідного матеріалу.

Додаток 8

Режими дезактивації при постановці ПЛР

- 1.1. Дезактивація буферів та гелів, які містять бромід етидію.
 - 1.1.1. Перший спосіб – необхідні реагенти для обробки 1 л буфера і гелів: 0,5 М перманганату калію – 1 л; 2,5 М соляної кислоти – 1 л; 2,5 М NaOH – 1 л.
 - 1.1.2. Хід виконання: відпрацьовані гелі і буфер з камери переміщують в пластикову ємність на 5 л, яку щільно закривають кришкою. Додають 1 об'єм 0,5 М розчину калію перманганату, а потім 1 об'єм 2,5 М соляної кислоти. Обережно перемішують і залишають при кімнатній температурі на 4-6 год. Додають 1 об'єм 2,5 М натрію гідроксиду, обережно перемішують. Нейтралізовані реагенти зливають в каналізацію.
 - 1.1.3. Другий спосіб – необхідний набір реагентів: скляна колонка ємністю на 1-2 л; активоване вугілля.
 - 1.1.4. Хід виконання: заповнюють колонку активованим вугіллям і пропускають відпрацьований буфер через нього невеликими порціями. Дезактивований розчин зливають в каналізацію. Гель дезактивується першим способом.
 - 2.1. Дезактивація досліджуваного матеріалу і виділених нуклеїнових кислот.
 - 2.1.1. За відсутності прохідного автоклаву матеріал, виділені нуклеїнові кислоти знезаражують в одноразових пластикових ємностях шляхом замочування в дезінфікуючому розчині.
 - 2.1.2. Після закінчення часу експозиції дезінфікуючий розчин зливають, відкриту ємність з обробленим матеріалом упаковують у щільний термостійкий пакет і відносять в автоклавну для наступного знезараження парою під тиском.

2.1.3. Знезараження парою проводять під тиском в такому режимі: температура 132 °С, тиск 2,0 кГс/см², час – 60 хв.

2.1.4. Після знезараження парою під тиском пакет з інактивованим матеріалом виносять у контейнер для сміття з наступним вивозом на полігон побутових відходів.

2.1.5. При наявності прохідного автоклаву матеріал збирають в одноразові термостійкі пластикові ємності і знезаражують, як вказано в п. 2.1.3.

3.1. Дезактивація пробірок з ампліконами, наконечниками, рукавичками.

3.1.1. Пробірки з ампліконами, наконечниками, рукавичками, ганчірки для обробки поверхонь в ПЛР-боксі після 1-го етапу ампліфікації з зони проведення ПЛР збирають в одноразові пластикові ємності і виносять в зону детекції результатів для подальшої інактивації.

3.1.2. В зоні детекції результатів наконечники, пробірки з ампліконами (з попередньо відкритими кришками), рукавички, ганчірки після закінчення роботи занурюють на 1 год в одноразову пластикову ємність, яка містить 5 % розчин хлораміну Б або 0,2 % розчин ДП-2Т.

3.1.3. Після закінчення часу експозиції дезінфікуючий розчин зливають, відкриту ємність з обробленим матеріалом упаковують у щільний термостійкий пакет для знезараження матеріалу парою під тиском в такому режимі: температура 132 °С, тиск 2,0 кГс/см², час – 60 хв.

3.1.4. Після знезараження парою під тиском пакет з інактивованим матеріалом виносять в контейнер для сміття для вивозу на полігон побутових відходів.

До 70-річчя хірурга Петра Дмитровича Фоміна

TO THE ANNIVERSARY OF SURGEON PETRO DMYTROYVCH FOMIN

10 вересня 2009 року виповнюється 70 років відомому хірургу ПЕТРУ ДМИТРОВИЧУ ФОМІНУ – доктору медичних наук (1984), професору (1986), завідувачу кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця, чл.-кор. АМН України (2003), академіку АНП України (1998), заслуженому діячу науки і техніки України (1999), лауреату Державної премії УРСР (1990), лауреату Державної премії України (2005), дійсному члену Нью-Йоркської Академії наук (1980), члену Європейського товариства хірургів (2002), члену Міжнародного наукового комітету Асоціації раку шлунка, головному хірургу МОЗ України (2003).



Народився 10 вересня 1939 р. у с. Бабеево Темниківського району Мордовської РСР у сім'ї трудівника. Закінчив із відзнакою лікувальний факультет Томського медичного інституту у 1962 році, навчався у клінічній ординатурі на кафедрі госпітальної хірургії (1962-1964), працював хірургом-ординатором госпітальної хірургічної клініки під керівництвом академіка АМН СРСР А.Г. Савіних. У 1966 р. обраний на посаду асистента кафедри госпітальної хірургії Томського медичного інституту, у 1970 р. захистив кандидатську дисертацію “Загрудинная предфасциальная тонкокишечная эзофагопластика при рубцовой непроходимости пищевода”.

У Національному медичному університеті ім. О.О. Богомольця працює з 1970 р.: асистент кафедри хірургії (1970-1981), доцент (1981-1985), професор (1985-1992) кафедри хірургії. У 1984 р. захистив докторську дисертацію “Восстановительные операции и их последствия при рубцовой непроходимости пищевода”. З 1992 року до сьогодні – завідувач кафедри хірургії № 3 Національного медичного університету. П.Д. Фомін є учнем академіка А.Г. Савіних, проф. В.С. Рогачової, чл.-кор. НАН і АМН України, проф. В.Д. Братуся.

П.Д. Фомін – відомий учений-хірург, який вніс суттєвий вклад у наукове обґрунтування та розробку нових методів діагностики і лікування у хірургії, особливо в галузі хірургії доброякісних та злоякіс-

них захворювань стравоходу, шлунково-кишкових кровотеч, жовчовивідних шляхів та інших органів черевної порожнини. Він є керівником одного із перших, створених у колишньому СРСР, Київського центру невідкладної допомоги хворим із шлунково-кишковими кровотечами. Наукові розробки та досвід центру з організації допомоги, діагностики та методів хірургічного лікування були основою для створення подібних центрів в областях України, широко впроваджуються в лікувальних закладах в Україні та за її межами, підняли на значно вищий рівень можливості вилікування хворих, сприяли зниженню показників летальності в 3-4 рази.

Упродовж останніх років професор П.Д. Фомін успішно працює у новому перспективному для клінічної хірургії напрямі наукової діяльності, що пов'язаний з розробкою, теоретичним обґрунтуванням і впровадженням у клінічну практику міні-інвазивних ендохірургічних технологій та приладів для лікування шлунково-кишкових кровотеч, які виводять хірургію України на рівень всесвітніх стандартів. П.Д. Фомін здійснює значний обсяг лікувально-консультативної роботи по лінії МОЗ України, він є головним хірургом МОЗ України (2003) та консультантом Медичного управління при Державному управлінні справами Президента України, виконує найбільш складні оперативні втручання.

До основних напрямків наукової діяльності П.Д. Фоміна належать також різні аспекти вищої медичної освіти в Україні, участь у розробках Державних стандартів вищої медичної освіти в Україні у галузі вивчення хірургічних дисциплін відповідно до міжнародних стандартів.

Професор П.Д. Фомін є автором 450 наукових праць, опублікованих у вітчизняних та зарубіжних виданнях, 8 монографій, 25 авторських свідоцтв та патентів України на винахід, 15 раціоналізаторських пропозицій, понад 20 інформаційно-методичних документів, присвячених новим методам діагностики, загальнохірургічним та міні-інвазивним ендохірургічним технологіям оперативних втручань. Має 11 дипломів та свідоцтв учасника міжнародних та державних виставок.

Під його керівництвом виконані 4 докторські та 17 кандидатських дисертацій з актуальних питань хірургії, підготовано 22 клінічних ординатори та 12 магістрів із хірургії з числа українців та іноземців, виконуються 3 докторські та 4 кандидатські дисер-

тації. Учні проф. П. Д. Фоміна працюють завідувачами кафедри хірургії (Ужгород), асистентами та доцентами хірургічних кафедр (Ужгород, Київ, Тернопіль), головними хірургами, завідувачами хірургічних відділень (Суми, Ужгород).

Висока ерудиція, добре знання іноземних мов сприяли тому, що Петро Дмитрович завжди є активним учасником і доповідачем на міжнародних форумах хірургів у США, ПАР, Нідерландах, Угорщині, Польщі, Чехії, Ізраїлі, Великобританії, Бельгії, Франції, Японії. Як виключний майстер-хірург проводив показові операції на стравоході та шлунку в Ленінграді, Москві, Донецьку, Харкові, Красноярську, Великобританії, США, ПАР, Голландії.

П. Д. Фомін проводить велику науково-організаційну та громадську роботу, він є членом правління та президії Українського товариства хірургів, спеціалізованої вченої ради при НМУ ім. О. О. Богомольця за спеціальністю “Хірургія”, комісії МОЗ і Міністерства освіти і науки України з розробки освітньо-кваліфікаційних характеристик та Державних стандартів вищої медичної освіти в Україні, Європейського товариства хірургів, дійсним членом Нью-Йоркської академії наук, членом редколегії кількох наукових медичних журналів. З 1998 є членом експертної ради ВАК України. За цикл наукових робіт “Розробка, теоретичне обґрунтування та клінічне впровадження нових органозберігаючих методів хірургічного лікування кровоточивих виразок шлун-

ка і дванадцятипалої кишки” Петру Дмитровичу присвоєно Державну премію України (1990), Указом Президента за заслуги в розвитку медичної науки, вагомий особистий вклад у підготовку фахівців для охорони здоров'я присвоєно почесне звання заслуженого діяча науки і техніки України (1999), за значний особистий внесок у розвиток економіки, культури, освіти, охорони здоров'я, соціальної сфери м. Києва нагороджений Почесною грамотою Кабінету Міністрів України (2001, 2008). Його багаторічна лікарська, науково-педагогічна та громадська діяльність відзначена подякою Голови Київської міської держадміністрації (2003). У 2004 р. Указом Президента України нагороджений орденом князя Ярослава Мудрого V ступеня.

За цикл наукових робіт “Фундаментальні дослідження впливу гіпертермії на стан імунітету та розробка нових високоефективних технологій лікування при гнійно-септичних захворюваннях у серцево-судинній та абдомінальній хірургії” професору П. Д. Фоміну присвоєно Державну премію України в галузі науки і техніки (2008).

Як виключний лікар-хірург отримав відзнаку МОЗ України “Хрест Пантелеймона Цілителя” (2009).

Колектив хірургічної клініки, учні та друзі щиро вітають шановного Петра Дмитровича з Ювілеєм, бажають міцного здоров'я, радості, подальших творчих успіхів!

До 60-річчя хірурга Василя Івановича Русина

TO THE ANNIVERSARY OF SURGEON VASYL IVANOVYCH RUSYN

26 вересня 2009 року виповнюється 60 років хірургу Василю Івановичу Русину.

Народився у 1949 році в м. Ужгороді. Навчався на медичному факультеті Ужгородського державного університету, зі студентських років мріяв стати хірургом. Після закінчення у 1973 році медичного факультету Ужгородського державного університету Василь Іванович Русин протягом 4 років працював хірургом у м. Тайшет Іркутської області. У 1977 році вступив до аспірантури в Інститут серцево-судинної хірургії імені О.М. Бакулева (Москва). У 1980 році захистив кандидатську дисертацію і був удостоєний ступеня кандидата медичних наук.



З 1987 року В.І. Русин працює асистентом кафедри госпітальної хірургії Ужгородського державного університету. У 1990 році успішно захистив докторську дисертацію в Інституті серцево-судинної хірургії імені О.М. Бакулева (Москва) і був удостоєний наукового ступеня доктора медичних наук. У 1992 році ВАК України присвоїв В.І. Русину вчене звання професора. В 1998 році професор В.І. Русин стає завідувачем кафедри госпітальної хірургії, в 2000 році – деканом медичного факультету. З 2004 до 2005 року обіймає посаду ректора Ужгородського національного університету. В 1999 році Постановою Кабінету Міністрів йому присвоєно почесне звання заслуженого лікаря України. У 2002 році професор В.І. Русин обраний дійсним членом Академії інженерних наук України та дійсним членом Угорської академії наук.

Василь Іванович активно працює в сфері хірургічної науки і практичної діяльності. Із 1999 року професор веде активну лікувальну роботу: виконано понад 3500 операцій, проконсультовано більше 5000 пацієнтів. З 2005 року затверджено держбюджетну тему медичного факультету Ужгородського національного університету – 628 “Концепція адекватного етіопатогенетичного, трофологічного лікування гепатогенної гастропатії та виразки при хронічних захворюваннях печінки”. Державний реєстраційний номер: №0105U009068. Сферою наукових інтересів Василя Івановича є абдомінальна хірургія, хірургія судин, ендокринних органів. Він є засновником дослідження і розробки методів діагностики і медикаментозної та хірургічної корекції портальної гіпертензії. Під його керівництвом розроблено нові методи екстракорпоральної детоксикації при захворюваннях печінки, запроваджено нові технології в судинній хірургії. Професор В.І. Русин є автором понад 300 публікацій, з них 20 монографій. Результатом наукових розробок стало отримання 49 деклараційних патентів України на винаходи, 2 позитивних рішень на видачу деклараційного патенту у сфері судинної хірургії та хірургії портальної гіпертензії. У 2008 році нагороджений грамотою Державного департаменту інтелектуальної власності за сприяння розвитку винахідництва і раціоналізаторства в Україні, Почесною грамотою Міністерства охорони здоров'я України за вагомий особистий вклад у розвиток охорони здоров'я та високий професіоналізм. У 2009 році – лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки. Систематично виступає з доповідями на різних вітчизняних та міжнародних наукових форумах, є незмінним головою оргкомітету міжнародних науково-практичних конференцій в м. Ужгороді (проведено вісім). З 2006 року професор В.І. Русин – заступник голови експертної ради з хірургії ВАК України. За час роботи в Ужгородському університеті Василь Іванович веде активну громадську діяльність: є президентом “Асоціації хірургів Закарпаття”, депутатом Закарпатської обласної ради. Під його керівництвом захищено 22 кандидатські та 3 докторські дисертації.

Колектив університету, учні та друзі щиро вітають Василя Івановича з Ювілеєм і бажають міцного здоров'я, невичерпної наснаги, нових творчих досягнень.

Колектив університету, учні та друзі щиро вітають Василя Івановича з Ювілеєм і бажають міцного здоров'я, невичерпної наснаги, нових творчих досягнень.

Редагування і коректура
Технічний редактор
Комп'ютерна верстка

Л.Т. Гайда
С.Т. Демчишин
Г.О. Жмурко

Підписано до друку 30.09.2009. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 14,88. Обл.-вид. арк. 11,86. Наклад 600. Зам. № 236.

Видавець і виготівник Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.