

*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

4/2009



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 № 8 від 24 листопада 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

*В.Ю. Грубник, О.Л. Ковальчук, В.В. Грубник.* Малоінвазивні втручання при портальній гіпертензії

5

*В.І. Русин, К.Є. Румянцев, І.І. Кополовець.* Ендоскопічна склеротерапія варикозно розширених вен стравоходу – її місце в лікуванні гострих кровотеч

8

*О.С. Каніковський, Т.А. Кадошук, О.В. Росохай, В.В. Мосьондз.* Корекція порушень системи гемостазу в комплексному лікуванні хворих на гострий панкреатит

12

*Є.С. Комарницький, І.Л. Гордійчук, І.Я. Куцик, А.С. Комарницький.* Ефективність методів екстракорпоральної детоксикації в комплексному лікуванні хворих із тяжкою формою гострого панкреатиту

14

*В.П. Кришень, А.В. Кудрявцев, В.А. Муцинін, Ю.Ю. Шептун.* Технічні особливості лапароскопічної герніоалопластики в лікуванні защемлених пахових гриж

17

*І.Я. Дзюбановський, В.І. П'ятночка, К.Г. Поляцко.* Місцеві мікози в хірургії післяопераційних вентральних гриж

19

*Л.Я. Ковальчук, А.С.Н. Адарбех, А.Р. Вайда.* Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок

22

*О.Я. Попадюк, М.М. Баєрій.* Патогістологічні критерії застосування кава-фільтрів у ранні періоди після імплантації

24

*О.О. Сергеев, О.Б. Кутувий, І.В. Люлько, С.В. Хабарлак, Є.А. Євсюков, О.В. Соколов, М.Н. Ельхаш.* Хірургічне лікування гострих венозних клубово-стегнових тромбозів

27

*І.І. Мітюк, В.М. Шостак, М.М. Аль Камалі Абдуль Хакім, О.М. Кульчи́ковська.* Зміни клітинного та гуморального імунітету у хворих із гострими гнійними деструктивними захворюваннями легень при застосуванні імуномодулятора примавіру

30

*І.М. Шевчук, С.С. Сніжко, М.Г. Шевчук, В.М. Клим.* Хірургічна тактика лікування хворих із травмами органів грудної клітки

33

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, Н.І. Герасимюк.* Особливості гемодинамічних змін та насичення крові киснем після резекції значних обсягів легеневої паренхіми і їх вплив на морфофункціональний стан органів черевної порожнини в експерименті

37

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

*Р.Л. Валіхновський.* Порівняльний досвід використання комп'ютерного моделювання результатів реконструктивної риносептопластики у пацієнтів із набутими вадами носа

40

*Л.Я. Ковальчук, Б.Т. Степан.* Патоморфологічне обґрунтування оптимальних термінів та вибору дренажних операцій при кістах підшлункової залози

44

## Contents

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*V.Yu. Hrubnyk, O.L. Kovalchuk, V.V. Hrubnyk.* Miniinvasive interventions at portal hypertension

*V.I. Rusyn, K.Ye. Rumyantsev, I.I. Kopolovets.* Endoscopic sclerotherapy of esophageal varices and its place in treatment of acute bleedings

*O.Ye. Kanikovskiy, T.A. Kadoshechuk, O.V. Rosokhay, V.V. Mосьondz.* Correction of infringements of haemostasis system in complex treatment of patients with acute pancreatitis

*Ye.S. Komarnytsky, I.L. Hordiychuk, I.Ya. Kutsyk, A.Ye. Komarnytsky.* Efficiency of methods of extracorporeal detoxication in complex treatment of patients with severe form of acute pancreatitis

*V.P. Kryshen, A.V. Kudryavtsev, V.A. Muschynin, Yu.Yu. Sheptun.* Technical features of laparoscopic hernioalloplasty in treatment of strangulated inguinal hernias

*I.Ya. Dzyubanovskiy, V.I. Pyatnochka, K.H. Polyatsko.* Local mycoses in surgery of postoperative ventral hernias

*L.Ya. Kovalchuk, A.S.N. Adarbeh, A.R. Vayda.* Surgical tactics at multi-storied atherosclerotic lesions of main arteries of lower extremities

*O.Ya. Popadyuk, M.M. Bahriy.* Pathohistological criteria of application of cava-filters in early periods after implantation

*O.O. Serheyyev, O.B. Kutovy, I.V. Lyulko, S.V. Khabarlak, Ye.A. Yevsyukov, O.V. Sokolov, M.N. Elhash.* Surgical treatment of acute ileofemoral vein thrombosis

*I.I. Mityuk, V.M. Shostak, M.M. Al Kamali Abdul Hakeem, O.M. Kulchykovska.* Changes in cellular and humoral immunity in patients with acute purulent destructive diseases of lungs at using immunomodulator primavir

*I.M. Shevchuk, S.S. Snizhko, M.H. Shevchuk, V.M. Klym.* Surgical treatment of patients with traumas of thoracic organs

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*L.Ya. Kovalchuk, I.K. Venher, N.I. Herasymyuk.* Features of haemodynamic changes and satiation of blood by oxygen after resection of considerable volumes of lung parenchyma and their influence on morphofunctional state of organs of abdominal cavity in the experiment

### EXPERIENCE OF WORK

*R.L. Valikhnovskiy.* Comparative experience of application of computer simulation of results of reconstructive rhinoseptoplasty in patients with acquired nasal defects

*L.Ya. Kovalchuk, B.T. Stepan.* Pathomorphological study the optimal timing choice drainage operations of cyst of the pancreas

- С.Г. Савінов, В.А. Томін, С.Г. Гривенко, Г.А. Золотницький, І.С. Савінов.* Досвід використання малоінвазивних технологій у хірургічному лікуванні варикозної хвороби **48** *S.H. Savinov, V.A. Tomin, S.H. Hryvenko, H.A. Zolotnytsky, I.S. Savinov.* Miniinvasive technologies using experience in surgical treatment of varicose disease
- О.С. Федорук, А.Г. Іфтодій.* Післяопераційні ускладнення трансуретральної резекції доброякісної гіперплазії передміхурової залози **50** *O.S. Fedoruk, A.H. Iftodiy.* Postoperative complications of transurethral resection of benign hyperplasia of prostate
- І.К. Венгер, С.Я. Костів.* Нові підходи до діагностики ступеня ішемії тканин нижніх кінцівок при атеросклеротичному ураженні аорто-стегно-підколінного сегмента **53** *I.K. Venher, S.Ya. Kostiv.* New approaches to diagnostics of ischemia stage of lower extremity tissues at atherosclerotic damage of aorto-iliac-popliteal segment
- Л.Я. Ковальчук, О.М. Гусак, А.Я. Господарський, Т.Ю. Угляр.* Досвід застосування радикальних операцій при гострій товстокишкової непрохідності пухлинної етіології **55** *L.Ya. Kovalchuk, O.M. Husak, A.Ya. Hospodarsky, T.Yu. Uhlyar.* Experience of application of radical operations at acute ileus of tumour etiology
- О.Б. Русак.* Морфологічні особливості епітеліальних куприжкових ходів у гострій та хронічній фазах **58** *O.B. Rusak.* The morphologic characteristics of epithelial coccygeal passages of courses in acute and chronic phases

#### ПОВІДОМЛЕННЯ

- В.В. Бойко, І.А. Тарабан, І.О. Дрозд, Н.В. Шателен.* Мініінвазивні методи біліарної декомпресії у хворих на холедохолітіаз **62** *V.V. Boyko, I.A. Taraban, I.O. Drozd, N.V. Shatelen.* Miniinvasive methods of biliary decompression in patients with choledocholithiasis
- О.А. Радомський, М.В. Пархоменко, А.Г. Аксютін, Н.Ю. Радомська.* Нові підходи до проектування васкуляризованих шкірних клаптів для заміщення гнійно-некротичних дефектів гомілки і стопи **63** *O.A. Radomsky, M.V. Parkhomenko, A.H. Aksyutin, N.Yu. Radomska.* New approaches to projecting vascularized skin grafts for replacement of pyo-necrotic defects of shank and foot
- І.Я. Дзюбановський, В.В. Бенедикт, В.Б. Катерняк, А.В. Кордяк, Ю.М. Ковальчук, Т.І. Балацький.* Ішемічний коліт в ургентній хірургії **64** *I.Ya. Dzyubanovsky, V.V. Benedykt, V.B. Katernyak, A.V. Kordyak, Yu.M. Kovalchuk, T.I. Balatsky.* Ischemic colitis in emergency surgical practice
- Н.С. Луценко, І.О. Євтерєва.* Застосування радіохвильового методу при лікуванні шийки матки у жінок із німою йод-негативною зоною **67** *N.S. Lutsenko, I.O. Yevteryeva.* Application of radio-wave method in treatment of uterine neck at women with mute iodine-negative zone
- А.Г. Іфтодій, І.М. Козловська.* Наш досвід лікування хронічних тріщин прямої кишки **69** *A.H. Iftodiy, I.M. Kozlovska.* Our experience in treatment of chronic rectal fissures
- Інструкція з організації роботи лабораторій діагностики ВІЛ та інших гемотрансмісивних інфекцій станцій переливання крові (центрів крові) **71** *Instruction in organization of work of laboratories for HIV and other haemotransmissible infections diagnostics of blood transfusion stations (blood centres)*

#### REPORTS

УДК 616.149-008.341.1-089.819

**Малоінвазивні втручання при портальній гіпертензії**

В.Ю. ГРУБНИК, О.Л. КОВАЛЬЧУК, В.В. ГРУБНИК

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

**MINIINVASIVE INTERVENTIONS AT PORTAL HYPERTENSION**

V.YU. HRUBNYK, O.L. KOVALCHUK, V.V. HRUBNYK

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

Проаналізовано результати лікування 32 хворих, госпіталізованих протягом 2006–2009 рр. в Одеську обласну клінічну лікарню з приводу кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка, зумовлених портальною гіпертензією. У клініці пацієнтам проводили комплексну гемостатичну і гепатотропну терапію. У 12 хворих для зупинки кровотечі застосовували зонд Блекмора, в 7 пацієнтів було виконано ендоскопічне склерозування варикозних вен стравоходу комбінованим способом із використанням склерозантів. У 4 хворих виконано лігування варикозних вузлів спеціальними гумовими кільцями. Після подальшого дообстеження частині пацієнтів запропоновано лапароскопічне операційне втручання, яке було відпрацьоване в клініці і виконувалося з 2004 р. Доведено, що комбінація лапароскопічних та ендоскопічних операцій може значно підвищити ефективність лікування хворих із портальною гіпертензією.

The results of treatment of 32 patients, hospitalized into Odessa Regional Clinical Hospital during 2006–2009 by the reason of hemorrhages from varicose veins of esophagus and cardiac part of stomach, caused by portal hypertension, have been analyzed. In the clinic the patients were undergone to complex haemostatic and hepatotropic therapy. In 12 patients for stopping the hemorrhage was used Blekmoor's probe, 7 patients were undergone to endoscopic sclerosing of varicose esophageal veins by means of combined method with application of sclerosants. In 4 patients was performed the treatment of varicose nodes with special resine circles. After further investigation some patients were offered to be undergone to laparoscopic operative intervention which was elaborated in clinic and was performed from 2004. It was proved that combination of laparoscopic and endoscopic operations can improve significantle the efficacy of treatment of patients with portal hypertension.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема лікування портальної гіпертензії та її ускладнень є однією з найбільш актуальних, складних і невирішених проблем як сучасної хірургії, так і медицини в цілому. Приблизно в 75-85 % причиною портальної гіпертензії є цироз печінки [1, 2, 4, 6, 7]. Цироз виникає як результат гепатоцелюлярного пошкодження, основними причинами якого є токсини (алкоголь, “печінкові отрути”), гепатотропні віруси (найчастіше гепатити В, С), тривалий інтра- і екстрапечінковий холестаз, аутоімунне пошкодження печінки (вовчаковий гепатит), порушення метаболізму (хвороба Уїлсона, гемохроматоз, недостатність альфа-1-антитрипсину). У даний час спостерігається неухильне зростання захворюваності на цироз печінки у зв'язку з несприятливою епідемічною ситуацією щодо вірусних гепатитів, особливо типу “С”. Циротичний процес у печінці викликає 2 основних симптоми – печінкову недостатність і портальну гіпертензію. Перебуває під впливом циротичного процесу і підвищеного тиску в системі портальної вени (>10 mm Hg)

портальна гемодинаміка, що зумовлює ряд таких серйозних симптомів, як вторинний гіперспленізм, енцефалопатія, асцит, варикозне розширення вен кардії шлунка і нижньої третини стравоходу. Кровотеча з варикозних вен стравоходу і шлунка є найбільш частою (80 %) причиною смерті при синдромі портальної гіпертензії [1, 2, 3, 5, 6, 7, 8]. Гіперспленізм у хворих на цироз печінки виявляється в основному анемією, тромбоцитопенією, коагулопатією [7], що на тлі зниженої синтетичної функції печінки може ще більше погіршувати прогноз лікування кровотеч. Разом з тим, наявність анемії та коагулопатії є чинником, що обмежує використання в даній групі пацієнтів відкритих операцій. Тому на сьогодні лікування синдрому портальної гіпертензії зводиться в основному до ендоскопічного гемостазу кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка та консервативної терапії. Проте ендоскопічний гемостаз не запобігає повторним епізодам кровотеч із варикозних вен стравоходу і шлунка. Тому ми поставили перед собою завдання розробки і впровадження малоінвазивної лапароскопічної операції,

спрямованої на профілактику кровотеч із варикозних вен стравоходу і шлунка при портальній гіпертензії.

**Мета роботи:** розробити і модифікувати малоінвазивні операції для профілактики кровотеч із вен стравоходу і кардіального відділу шлунка, зумовлених портальною гіпертензією.

**Матеріали і методи.** З 2006 до 2009 року в Одеській обласній клінічній лікарні лікувалися 32 хворих, що госпіталізовані з приводу кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу і кардіального відділу шлунка, зумовлених портальною гіпертензією. З них чоловіків було 27, жінок – 5. Причинами портальної гіпертензії стали: алкогольний цироз – 7 хворих, постнекротичний цироз при хронічному вірусному гепатиті В і С – 18 хворих, стеатогепатоз – 5 пацієнтів, ідіопатичний цироз – 2 хворих. Тяжкість цирозу і ризик розвитку кровотечі оцінювали за класифікацією Child-Pugh. З 27 спостережуваних нами хворих 15 пацієнтів були із стадією цирозу Child A, 17 хворих – Child B. Помірне підвищення білірубіну мало місце в 7 хворих, підвищені рівні трансаміназ – у 12 пацієнтів, підвищення тимолової проби – у 26 хворих. Тривалість захворювання близько 1 року відзначена в 11 хворих, до 5 років – у 17 пацієнтів, більше 5 років – у 4 хворих. При прийнятті в клініку пацієнтам проводили комплексну гемостатичну і гепатотропну терапію. В 12 хворих для зупинки кровотечі застосовувався зонд Блекмора, в 7 пацієнтів було виконано ендоскопічне склерозування варикозних вен стравоходу комбінованим (інтра- і паравазальним) способом із використанням склерозантів (тромбовар, етоксисклерол). У 4 хворих виконано лігування варикозних вузлів спеціальними гумовими кільцями. Всі хворі отримували курс гепатотропної і гемостатичної терапії, що включає сандостатин, етамзилат, пітуїтрин, бета-блокатори, блокатори протонної помпи, H<sub>2</sub>-гістаміноблокатори, сечогінні, гепатопротектори. Зупинити кровотечу вдалося у всіх хворих, проте через 1,5-2 місяці в 15 хворих повторно виявилися ознаки збільшення тиску в системі портальної вени. Окрім цього, при подальшому дообстеженні у 9 пацієнтів діагностовано грижі стравохідного отвору діафрагми 2 і 3 ст. із загрозою зещемлення, в 5 хворих діагностована жовчнокам'яна хвороба з дрібними конкрементами від 3 до 7 мм. Пацієнтам запропоновано оперативне лікування у вигляді лапароскопічної операції. У цих хворих були показання до оперативного лікування як з приводу портальної гіпертензії, так і з приводу супутньої патології.

Лапароскопічна операція була відпрацьована в клініці і виконувалася з 2004 року. Точки введення троакарів аналогічні стандартним точкам при лапароскопічній фундоплекції (рис. 1).

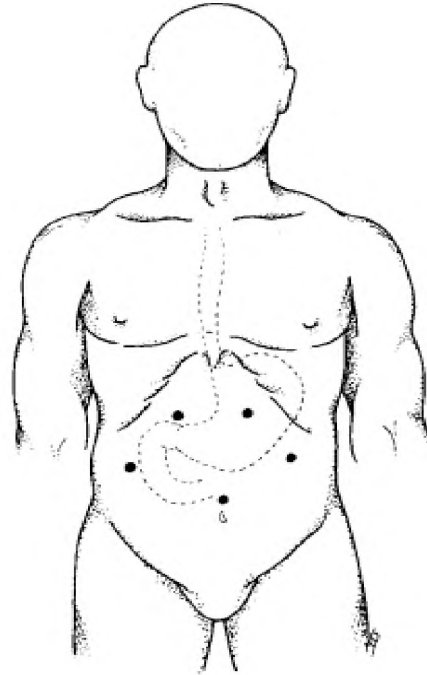


Рис. 1. Точки введення троакарів.

Виконували розтин очеревини над стравоходом, мобілізацію абдомінального відділу стравоходу. За допомогою багатофункціонального височастотного коагулятора “Maximum” фірми KLS Martin (Німеччина) з функцією “заварювання” судин проводили коагуляцію і пересічення всіх коротких судин шлунка, що йдуть від великої кривизни до селезінки. Потім робили обов'язкове кліпування лівої шлункової артерії і вени. Видимі розширені вени кардіоезофагеального переходу прошивалися і лігувалися. За наявності гриж проводили крурорафію і фундоплекцію за Ніссеном, за наявності холецистити встановлювали додатковий троакар у правому підребер'ї і виконували холецистектомію.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після відпрацювання методики сама операція займала від 40 до 70 хв. При симультанних операціях – від 80 до 120 хв. Серйозним ускладненням був розвиток кровотечі з недостатньо добре коагульованих коротких судин шлунка в 4 хворих. Проте після використання апарата “Maximum” фірми KLS Martin удалося добитися доброго “заварювання” коротких судин і ретельного гемостазу. В одного пацієнта було крайове поранення селезінки, що супроводжувалося кровотечею, – кровотеча була зупинена поєднанням коагуляції і локального вживання пластинки “Тахокомб”. У ранньому післяопераційному періоді у більшості хворих ускладнень не виникло. Підвищення температури тіла до 38,5-38,5 °С спостерігалось в 6 пацієнтів, що було

пов'язано, на нашу думку, з підвищеною реакцією на ішемізацію тканин селезінки. Нормалізація температури настала самостійно на 4-7 добу. В 3 хворих мало місце загострення хронічного гепатиту, виражене в підвищенні печінкових проб, наростанні симптомів печінкової недостатності. Цим хворим була призначена гепатотропна терапія. Через 2-3 міс. проводилося комплексне обстеження хворих: рентгеноконтрастне дослідження шлунка, УЗД органів черевної порожнини, ЕГДФС, загальний аналіз крові, контроль печінкових проб. За даними фіброскопії, у всіх хворих значно зменшилися або зникли варикозні венозні вузли стравоходу і шлунка. Рецидивів кровотечі не спостерігали. При аналізі лабораторних показників відзначена нормалізація кількості тромбоцитів.

Через 6-36 міс. майже у всіх хворих спостерігалось поліпшення функції печінки, відсутність або зменшення варикозно розширених вузлів стравоходу і шлунка. Рецидивів кровотеч не було в жодному випадку. Проте в 4 хворих з'явилися одиничні варикозно збільшені стовбури вен у стравоході, які ендоскопічно лігували в плановому порядку.

Таким чином, отримані нами дані показують, що використання лапароскопічної деваскуляризації шлунка і нижньої третини стравоходу дозволяє у хворих із портальною гіпертензією отримати досить непогані результати.

Подібні результати отримали і японські автори, які проводили деваскуляризацію шлунка і стравоходу [9]. Об'єм цієї операції був таким: торакотомія, лапаротомія, обширна деваскуляризація дистального відділу стравоходу і проксимального відділу шлунка у поєднанні з трансекцією стравоходу, ваготомією і пілоропластикомією із спленектомією. Основним недоліком цієї операції, яка в літературі отримала назву Sugiura-Futagawa, була її над-

звичайна травматичність, значного поширення в клінічній практиці вона не набула [7].

Виконавши лапароскопічну деваскуляризацію шлунка, ми не спостерігали жодного серйозного ускладнення в ранньому післяопераційному періоді. Водночас необхідно відзначити, що лапароскопічні операції виконувалися нами у хворих із компенсованою функцією печінки, що відповідало стадіям Child A і Child B за класифікацією Child-Pugh. Мабуть, виконання подібних операцій у хворих на стадії Child C може супроводжуватися високою летальністю і значною кількістю ускладнень. Треба відзначити, що ці лапароскопічні операції слід використовувати на ранніх стадіях розвитку цирозу печінки для профілактики стравохідно-шлункових кровотеч портального генезу. Ці операції можна поєднувати з ендоскопічним втручанням власне на варикозно розширених венах стравоходу і шлунка. Так, в нашій практиці в 4 хворих, прооперованих нами за вищеописаною методикою, при контрольному ендоскопічному обстеженні у віддаленому післяопераційному періоді були виявлені одиничні варикозно розширені вени стравоходу, які успішно ендоскопічно лігували.

**Висновок.** Комбінація лапароскопічних та ендоскопічних операцій може значно підвищити ефективність лікування хворих із портальною гіпертензією. Як і інші симптоматичні операції, лапароскопічні деваскуляризуючі операції не чинять серйозного впливу на перебіг циротичних процесів у самій печінці. Разом з тим, при адекватному медикаментозному лікуванні виконання подібних операцій на ранніх стадіях цирозу печінки дозволяє значно поліпшити прогноз у хворих з цирозом печінки, оскільки ці операції попереджують саму варикозну трансформацію вен стравоходу і шлунка, що і є основним патогенетичним чинником розвитку кровотечі.

## 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. Abralles J.G. The management of portal hypertension / J.G. Abralles, B. Angermayr, J. Bosch // Clin. Liver Dis. -- 2005. -- № 9. -- P. 685-713.
5. Corley D.A. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: A meta-analysis / D.A. Corley, J.P. Cello, W. Adkisson [et al.] // Gastroenterology. -- 2001. -- № 120. -- P. 946-954.
6. Peura D.A. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings / D.A. Peura, F.L. Lanza, C.J. Gostout [et al.] // 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. 167-283.
8. Rockey D.C. Gastrointestinal bleeding / D.C. Rockey // Gastroenterol. Clin. North Am. -- 2005. -- № 34. -- P. 581-588.
9. Sugiura M. Esophageal transection with paraesophagogastric devascularizations (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices / M. Sugiura, S. Futagawa // World J. Surg. -- 1984. Vol. 8. -- P. 673-679.

УДК 616.14–007.64–089.8–072:616.33/.34–005.1–036.11

## Ендоскопічна склеротерапія варикозно розширених вен стравоходу – її місце в лікуванні гострих кровотеч

В.І. РУСИН, К.Є. РУМЯНЦЕВ, І.І. КОПОЛОВЕЦЬ

Ужгородський національний університет

### ENDOSCOPIC SCLEROTHERAPY OF ESOPHAGEAL VARICES AND ITS PLACE IN TREATMENT OF ACUTE BLEEDINGS

V.I. RUSYN, K.YE. RUMYANTSEV, I.I. KOPOLOVETS

Uzhhorod National University

У роботі представлено результати комплексного лікування 37 хворих із кровотечею із варикозно розширених вен стравоходу на фоні декомпенсованого цирозу печінки. Гемостазу досягнули у всіх пацієнтів, 8 (19 %) із них померли при прогресуванні печінкової недостатності. Тактика лікування обрана з огляду на положення консенсусу Бавено IV щодо діагностики, лікування та напрямків подальших наукових досліджень у царині портальної гіпертензії, запропонованого під час серії зустрічей провідних вчених Європи. Більшість тверджень консенсусу перевірена методами доказової медицини. Зауважено, що імплементація тверджень консенсусу в медичну практику України можлива в повному обсязі.

The results of complex treatment of 37 patients with acute bleeding from the esophageal varices against a background of decompensated liver cirrhosis are represented in the study. Hemostasis was attained in all patients, 8 (19 %) of them died because of progress of hepatic insufficiency. Tactics of treatment was selected according to the positions of the Baveno IV Consensus in diagnostics, treatment and directions of subsequent scientific researches in the field of portal hypertension, elaborated during the series of meetings of leading European scientists. Most of Consensus statements are proved by methods of evidence-based medicine. It is pointed that the Consensus implementation into Ukrainian medical practice is possible in full extend.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Кровотеча, зумовлена портальною гіпертензією, є однією з найбільш складних проблем невідкладної медицини, яка потребує погоджених спільних дій лікарів декількох спеціальностей: реаніматолога, ендоскопіста, хірурга, гепатолога. Підхід до лікування таких пацієнтів складний і повинен базуватися на єдиному розумінні механізмів, що викликають формування портальної гіпертензії та розвиток кровотеч [1, 2].

Частота виявлення варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу у хворих на цироз печінки коливається від 25 до 80 % і складає у середньому 60 % [1, 2, 4]. Щорічно ВРВ розвиваються у 10-15 % хворих на цироз [3]. Збільшення розмірів вариксів відбувається у 10-20 % хворих протягом року з моменту першого виявлення. Летальність при першій кровотечі із ВРВ становить близько 40 %, що зумовлює половину всіх випадків смерті хворих на цироз [4, 5].

Кровотеча з ВРВ шлунка становить 20-30 % усіх варикозних кровотеч [1, 2]. Частота розвитку шлункових вариксів у хворих із портальною гіпер-

тензією коливається від 6 до 78 %, а летальність під час першої кровотечі сягає 50-70 % [1, 2, 4, 5]. Така варіабельність пояснюється різною етіологією портальної гіпертензії та обмеженнями діагностичної техніки.

Летальність при першій кровотечі у пацієнтів із цирозом печінки сягає 40-50 %, і це становить половину летальних випадків у цій групі хворих [3].

Перший епізод кровотечі становить значний ризик повторної кровотечі. Приблизно у двох третин хворих розвивається рецидив [1, 4]. Максимальний ризик рецидиву припадає на перші дні після першого епізоду.

Фактори ризику повторної кровотечі:

- високий рівень портального тиску;
- ступінь декомпенсації функції печінки;
- вік понад 60 років;
- тяжкий перший епізод кровотечі;
- ниркова недостатність;
- великий розмір вариксів;
- активна кровотеча в момент ургентної ендоскопії при першій кровотечі [3, 4].



Високий портальний тиск є одним із визначальних факторів рецидиву кровотечі.

Провідним завданням лікування цієї тяжкої патології, безумовно, є врятування життя пацієнта, яке може бути досягнуто тільки шляхом зупинки кровотечі. Але у вітчизняній медицині, незважаючи на певні досягнення декількох хірургічних шкіл, єдина хірургічна тактика лікування й досі не напрацьована.

Дехто, схилившись до консервативної тактики, рекомендує вдаватися до хірургічного втручання не раніше ніж через 2-3 доби при рецидиві кровотечі, коли консервативні заходи, включаючи застосування зонда Блекмора, не мають успіху [2]. Деякі автори пропонують консервативну терапію протягом 7-8 год розглядати як передопераційну підготовку, після якої слід вдаватися до невідкладного хірургічного втручання [1, 2].

Летальність як при консервативному, так і при хірургічному лікуванні висока і складає 17-45 % у стадії декомпенсації. Результати хірургічного лікування значною мірою залежать від функціонального стану печінки.

**Мета роботи:** оцінка застосування ендоскопічної склеротерапії у пацієнтів із кровотечею із ВРВ стравоходу на фоні декомпенсованого цирозу печінки.

**Матеріали і методи.** За період 2006-2009 рр. у хірургічну клініку Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака госпіталізовано 37 пацієнтів із кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу на ґрунті суб- і декомпенсованого цирозу печінки.

Серед 37 хворих за класифікацією Child-Turcotte-Pugh у 9 хворих діагностували В-клас цирозу печінки, у 28 – С-клас.

Під час ендоскопії встановлено, що у всіх хворих із В-класом джерелом кровотечі були ВРВ стравоходу III ст.

Серед 28 хворих із С-класом у 11 діагностували кровотечу із ВРВ стравоходу III ст., у решти 17 пацієнтів джерелом кровотечі стали також ВРВ стравоходу, але у них же діагностували і ВРВ шлунка, які на момент огляду не кровоточили. Пацієнтів із кровотечами із ВРВ шлунка з даного досліджен-

ня виключали, у зв'язку із завідомо низькою ефективністю ЕС у них [5].

При цьому у всіх хворих із ЦП діагностували асцит, а в 12 хворих С-класу мали місце клінічні ознаки портосистемної енцефалопатії III-IV стадій (сопор-кома) на фоні триваючої стравохідно-шлункової кровотечі.

У решти 25 хворих виявлена ПЕ I-II ст.

З метою зупинки кровотечі використовували підшкірні ін'єкції октрестатину у початковій дозі 200 мкг, потім по 100 мкг кожні 8 год. Також використовували замісну терапію розчинами колоїдів і кристалоїдів, свіжозаморожену плазму та за показаннями – еритромасу. Як гемостатики, крім того, застосовували вікасол, етамзилат та амінокапронову кислоту.

При гострій кровотечі ми вводили 5-20 мл (максимально 35 мл) 2 % розчину полідоканолу (Склеровейн®, Резінаг АГ, Швейцарія) інтравазально, паравазально або комбіновано, починаючи від кута шлунка і оральніше, на 7-10 см вище стравохідно-шлункового переходу, до зупинки кровотечі по 1 мл на одну ін'єкцію.

Маніпуляції виконували із припіднятою на 45 % верхньою частиною тулуба хворого з попередньою анестезією глотки та премедикацією.

Завдяки такому положенню хворого, постійному промиванню та відсмоктуванню, вдавалося утримувати стравохід порожнім. Якщо джерело кровотечі чітко встановити не вдавалося, то виконували 15-20 паравазальних ін'єкцій 1 % розчину полідоканолу у нижній частині стравоходу, починаючи від кардії.

Результати застосування ендоскопічної склеротерапії (ЕС) залежно від ступеня тяжкості крововтрати та класу цирозу печінки представлені у таблиці 1.

При екстреній ЕС найчастіше виникали такі ускладнення: незначна кровотеча з місця ін'єкції (45,9%), гіпертермія (27%), виразка стравоходу (2,7%). При інтравазальному способі введення найчастіше всього спостерігали незначну кровотечу з місця ін'єкції. При паравазальному способі введення – гіпертермію та утворення виразки на місці ін'єкції. При комбінованому способі спостерігали гіпертермію та незначну кровотечу з місця ін'єкції.

Таблиця 1. Результати екстреної ЕС у хворих на ЦП

Ступінь тяжкості крововтрати	Клас цирозу печінки					
	В, n=9			С, n=28		
	зупинено	рецидив	померли	зупинено	рецидив	померли
Легкий	1	–	–	17	2	2
Середній	7	1	–	5	2	1
Тяжкий	1	–	–	6	4	4

Ми можемо стверджувати, що протиставляти способи ЕС не варто, оскільки кожен з них має право на існування, і в основному частота використання того чи іншого залежить від кваліфікації ендоскопіста.

Із вдосконаленням методики ЕС на сьогодні перед самою процедурою місце уколу зрошуємо 5 мл 96 % спирту не тільки з міркувань асептики, а також з метою ущільнення стінки стравоходу. При кровотечах з місця ін'єкції після інтравазальної ЕС боковою стінкою гастроскопа притискали місце уколу протягом 5 хв.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У групі хворих із С-класом цирозу печінки кровотечу зупинено одномоментно у 20 хворих, при цьому рецидив кровотечі настав у 8 хворих. У всіх 8 пацієнтів рецидив кровотечі також зупинено застосуванням ЕС, але 7 пацієнтів померли на фоні прогресування гепатаргії.

У групі пацієнтів із В-класом кровотечу зупинено одномоментно у 8 пацієнтів, рецидив відбувся у одного, який також був зупинений застосуванням ЕС на тлі фармакотерапії.

Таким чином, ЕС ВРВ на тлі фармакотерапії октрестатином зумовила зупинку кровотечі у всіх хворих, при цьому смерть пацієнтів настала не від крововтрати і гіпоксії, а від прогресування печінкової недостатності.

Загальна летальність склала 18,9 %. При цьому слід відмітити, що більша частина рецидивів кровотечі відбулася у хворих із декомпенсованими ЦП.

З приводу летальності слід відмітити, що практично усі хворі при госпіталізації або під час кровотечі мали клінічні прояви ПЕ різного ступеня, а також підвищений ВЧТ, що, в свою чергу, приводило до гепато-пульмонального та серцево-судинного синдрому.

На наш погляд, відсутність єдиної напрацьованої тактики є доволі закономірною і зумовленою декількома суб'єктивними та об'єктивними чинниками. Справа у тому, що у випадку портальної кровотечі неефективним виявився "останній аргумент хірурга" – лапаротомне (відкрите) операційне втручання. У випадку портальної кровотечі результат операції в першу чергу залежить не від майстерності лікаря і навіть не від ефективності служби інтенсивної терапії – результат залежить виключно від фонового функціонального стану печінки. Печінкові функції порушені при цирозі печінки тією чи іншою мірою ще до кровотечі, крім того, сама кровотеча ще поглиблює цей розлад. Отже, відкриті втручання закінчуються не урятуванням життя, а смертю з імовірністю від 60 до 80 %.

Із розвитком уявлення про патогенез кровотеч при портальній гіпертензії відбулись два "прориви" у стратегії їх лікування. Це, безумовно, впровадження ендоскопічних методів зупинки кровотечі і застосування фармакотерапії [3, 4, 5]. Результати відразу поліпшились, але запровадження цілодобової служби ургентних лікарів-ендоскопістів у всіх стаціонарах і досі вважаємо туманною перспективою. Відсутнє як матеріальне, так і забезпечення штатами, і переконати адміністраторів у тому, що лікар-ендоскопіст при кровотечах ефективніший і "дешевший" за хірурга, напевно ще довго не вдасться.

Отже, у вітчизняних реаліях хірург стаціонару часто не може сподіватись на ендоскопічне втручання у зв'язку з відсутністю служби, а від відкритого операційного втручання відмовляється у зв'язку із безперспективністю – результат від нього не залежить. У такому випадку пацієнти отримують фармакотерапію у терапевтичних стаціонарах, де й помирають.

Тим більшу зацікавленість вітчизняних хірургів викликають рекомендації консенсусу провідних європейських вчених із портальної гіпертензії, відомого як Baveno IV [3]. Нижче наведено його рекомендації з лікування гострої кровотечі з варикозно розширених вен.

### *3.3. Лікування гострої кровотечі з вариків Відновлення об'єму крові*

- Відновлення об'єму крові повинно здійснюватись обережно і консервативно, застосовуючи плазмаекспандери для підтримання стабільності гемодинаміки та еритроцитарну масу для підтримання гемоглобіну на рівні приблизно 80 г/л, враховуючи також такі фактори, як супутні захворювання, вік, гемодинамічний статус і клінічні ознаки продовження кровотечі (1b; A).

- Рекомендації щодо лікування коагулопатії та тромбоцитопенії не можуть бути вироблені на основі наявних на теперішній час даних (5; D).

*Застосування антибіотиків для попередження бактеріальних інфекцій – спонтанного бактеріального перитоніту*

- Антибіотикопрофілактика є невід'ємною частиною лікування пацієнтів із варикозною кровотечею і повинна бути призначена відразу після госпіталізації (1a; A).

### *Профілактика печінкової енцефалопатії*

- У пацієнтів, у яких наявна енцефалопатія, остання повинна бути лікована лактулозою/лактиололом або іншими медикаментами (5; D).

- Не існує досліджень, які б встановили користь лактулози/лактиололу в профілактиці печінкової енцефалопатії (5; D).

*Оцінка прогнозу*

- Не існує прогностичних моделей для прогнозування висліду (2b; B).

- Жодна з індивідуальних характеристик не здатна ефективно забезпечити прогноз (2b; B).

- Клас за Чайльд-Пью, активна кровотеча під час ендоскопії, інфекція, ниркова недостатність, тяжкість кровотечі на початку, наявність тромбозу ворітної вени або гепатоцелюлярної карциноми, а також АлАТ ідентифікуються як предиктори поганого прогнозу (2b; B).

*Розрахунок часу ендоскопії*

- Ендоскопія повинна бути виконана якнайшвидше після госпіталізації (в межах 12 год), особливо у пацієнтів із клінічними ознаками значної крововтрати або з ознаками, які дають змогу запідозрити цироз (5; D).

*Застосування балонної тампонади*

- Балонна тампонада повинна застосовуватись виключно при масивній кровотечі як “міст” до того часу, поки визначене лікування може бути призначене.

*Фармакотерапія*

- При підозрі на варикозну кровотечу вазоактивні препарати повинні бути призначені якомога швидше – ще до діагностичної ендоскопії (1b; A).

- Лікування вазоактивними препаратами (терліпресин, соматостатин, вапреотид, октреотид) повинно застосовуватись у пацієнтів із кровотечею зі стравохідних вариксів протягом 2-5 діб (1a; A).

*Ендоскопічне лікування*

- Ендоскопічна терапія рекомендована всім пацієнтам із підтвердженою гастроінтестинальною кровотечею з верхніх відділів, де джерелом кровотечі є езофагеальні варикси (1a; A).

- Лігування є рекомендованим способом ендоскопічної терапії гострої езофагеальної варикозної кровотечі, хоча склеротерапія також може бути застосована в гострій ситуації, якщо лігування є технічно важким (1b; A).

- Ендоскопічна терапія тканинними адгезивами (наприклад N-бутил-ціаноакрилат) рекомендована при гострій кровотечі із шлункових вариксів (1b; A).

- Ендоскопічне лікування краще використовувати у поєднанні із фармакотерапією, яка, по можливості, повинна бути почата до ендоскопії (1a; A).

*Тактика при невдачі лікування*

- При невдачі початкової терапії, яка складалась із комбінації фармакотерапії та ендоскопічного лікування, найкраще застосувати ще одну спробу ендоскопічної терапії або TIPS (по можливості із стентом, вкритим політетрафторетиленом (PTFE)) (2b; B).

Вивчивши запропоновані консенсусом положення можна зауважити, що імплементація їх в українську медицину є нескладною. У більшості регіонів доступні запропоновані медикаментозні осередки (бета-блокатори, октреотид), або ендоскопічна склеротерапія, або лігування вариксів. Таким чином, ми отримали алгоритм лікувальних дій, які, окрім того, що є повсякчас доступними, ще й перевірені методами доказової медицини.

Грунтуючись на положеннях консенсусу із 2006 року, ми не використовували відкритих лапаротомних втручань з метою зупинки кровотечі, що дозволило зменшити летальність.

**Висновки.** 1. Ендоскопічна склеротерапія є ефективним методом зупинки кровотечі із ВРВ стравоходу.

2. Ефективність склеротерапії змінюється залежно від: функціонального стану печінки, застосування адекватної фармакотерапії (октреотид), наявності служби ургентної ендоскопії.

3. Застосування положень Всесвітнього консенсусу Baveno IV в лікуванні кровотеч із ВРВ стравоходу в Україні є можливим, перевіреність його положень доказовою медициною дозволяє сподіватись реального поліпшення результатів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Декомпенсований цироз печінки / Русин В.І., Сипливий В.О., Русин А.В. та ін. – Ужгород: ВЕТА – Закарпаття, 2006. – 232 с.
2. Портальная гипертензия и её осложнения / В.В. Бойко, В.И. Никишаев, В.И. Русин и др.; Под общ. ред. В.В. Бойка. – Х.: ФОП Мартиняк, 2008. – 335 с.
3. deFranchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension. Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology

of diagnosis and therapy in portal hypertension // J. Hep. – 2005. – Vol. 43. – P. 167-176.

4. Dib N. Current management of the complications of portal hypertension: variceal bleeding and ascites / N. Dib, F. Oberti, P. Cales // CMAJ. – 2006. – Vol. 174, № 10. – P. 1433-1443.

5. Terblanche J. The management of portal hypertension: controversies / J. Terblanche // Journal Of Gastroenterology And Hepatology. – 2002. – Vol. 17. – P. 439-440.

УДК 616.37-002-036.11

## Корекція порушень системи гемостазу в комплексному лікуванні хворих на гострий панкреатит

О.Є. КАНІКОВСЬКИЙ, Т.А. КАДОЩУК, О.В. РОСОХАЙ, В.В. МОСЬОНДЗ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

### CORRECTION OF INFRINGEMENTS OF HAEMOSTASIS SYSTEM IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

O.YE. KANIKOVSKY, T.A. KADOSHCHUK, O.V. ROSOKHAY, V.V. MOSYONDZ

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Проведено аналіз результатів лікування 186 хворих на гострий некротичний панкреатит (ГНП). У лікуванні були використані інтенсивна інфузійна терапія, введення інгібіторів протеаз, октрестатину, сандостатину, гепатопротекторів, проводили блокування секреторної функції шлунка, підшлункової залози. Виконувалась корекція розладів кровообігу, порушень мікроциркуляції, дезінтоксикаційна терапія. Крім того, до комплексного лікування хворих додавали введення дезагрегантів, антикоагулянтів, венотоніків. У хворих із септичною формою ГНП виконували оперативні втручання, що полягали в проведенні некрсеквестрэктомій, формуванні загальної закритої порожнини після видалення некротичної тканини і адекватному дренируванні цих порожнин із подальшою санацією. Перераховані вище засоби дозволили покращити результати лікування ГНП і знизити летальність з 7,9 до 5,2 %.

The analysis of treatment of 186 patients with acute necrotic pancreatitis (ANP). In treatment was used intensive infusion therapy, introduction of inhibitors of proteases, octreostatin, sandostatin, hepatoprotectors blocking of secretory function of stomach, pancreas was carried out. Correction of infringements of blood circulation, infringements of microcirculation, desintoxication therapy was carried out. Besides, the complex treatment of patients included introduction of desagreggants, anticoagulants, venotonics. At patients with septic form of ANP operative interventions which consist in carrying out necrsequvestrectomias, formation of common closed cavity after removal of necrotic tissue and adequate drainage of these cavities with the subsequent sanitation were carried out. The listed above measures have allowed to improve the results of treatment of ANP and to lower the lethality from 7,9 to 5,2 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема лікування гострого некротичного панкреатиту (ГНП) залишається актуальною. На гострий панкреатит (ГП) хворіють від 3 до 20 % [1] пацієнтів із гострими хірургічними захворюваннями. Гострий панкреатит (ГП) займає 3-тє місце серед захворювань абдомінальної хірургії, що є надзвичайно актуальною проблемою, про яку свідчить висока летальність – від 30 до 85 % [2].

**Матеріали і методи.** У хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету і міжобласній лікарні при СВК № 81 проходили лікування з 1998 до 2008 року 186 хворих на ГНП у віці від 20 до 68 років. Чоловіків було 149 (81 %), жінок – 37 (19 %), з них у віці до 50-ти років хворіли 134 (72 %) пацієнти.

Діагноз ГНП обґрунтовувався клінічними проявами патології, лабораторними та інструменталь-

ними дослідженнями. Найбільш інформативними були: ультразвукове обстеження і комп'ютерна томографія з денситометрією. Причинами розвитку ГНП у 62 % випадків були зловживання алкоголем, у 21 % – жовчнокам'яна хвороба, у 17 % – аліментарні фактори. Біліарний панкреатит частіше переважав у жінок (82 %), чоловіки страждали від нього в 18 % випадків. Алкогольний панкреатит домінував у чоловіків (76 %), у жінок мав місце в 24 % випадків. Хворі працездатного віку склали 72 %.

Панкреатогенний шок діагностували у 28 % хворих.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Всі хворі були поділені на дві групи залежно від лікувальної тактики. Першу групу хворих лікували за звичайною схемою. До неї ввійшли пацієнти, які лікувались у клініці з 1998 до 2002 року, її склали 89 хворих. Консервативно проліковано 78 (87 %) хворих, з них померли 5 (6,4 %), оперативне лікування прово-

дили 11 (13 %) хворим, з них померли 2 (18,2 %) пацієнти. Загальна летальність склала 7 (7,9 %).

У другу групу ввійшли хворі, які лікувались у клініці з 2003 до 2008 року, її склали 97 хворих. Особливістю цієї групи було те, що до звичайної схеми лікування ГНП додавали антикоагулянти, дезагреганти і венотоніки. Комплексне лікування хворих на ГНП полягало в боротьбі з панкреатогенним шоком, що включало проведення інтенсивної інфузійної терапії, блокування секреторної функції слинних залоз, шлунка і підшлункової залози за допомогою октрестатину, сандостатину і гастрोцепіну. Крім того, проводили комплексну антибактеріальну терапію, боротьбу з больовим синдромом, введення інгібіторів протеаз, гепатопротекторів. Комплекс консервативних заходів включав корекцію розладів кровообігу і мікроциркуляції. Показанням до хірургічного втручання слугував перехід з асептичної форми ГНП в септичну з виникненням гнійних ускладнень. Проводились оперативні втручання, що полягали у виконанні некрсеквестректомій, формуванні загальної закритої порожнини після видалення некротичних вогнищ і адекватному дренируванні цих порожнин із подальшою санацією ( а.с. 1286176).

Із тривалістю захворювання до 24 год госпіталізовано 31 (31,9 %) хворого, з них ніхто не помер, а з тривалістю захворювання більше 24 год прийнято 66 (68,1 %) хворих, з них померли 5 (7,6 %) пацієнтів. Консервативно проліковано 89 (92 %) хворих, з них померли 4 (4,6 %), оперативне лікування проводили 8 (8 %) хворим, з них помер 1 (12,5 %) пацієнт. Загальна летальність склала 5 (5,2 %).

Застосування дезагрегантів, антикоагулянтів та венотоніків привело до поліпшення результатів лікування ГНП, особливо в період набряку і асептичного некрозу підшлункової залози (ПЗ). Використання цих препаратів дозволило знизити летальність з 7,9 до 5,2 %.

**Висновки.** Таким чином, додавання до класичної схеми лікування ГНП дезагрегантів, антикоагулянтів і венотоніків, особливо в перші 24 год розвитку ГНП, дозволяє знизити летальність із 5,6 до 3,1 % внаслідок поліпшення мікроциркуляції в підшлунковій залозі, кращого відтоку венозної крові від підшлункової залози, що сприяє зменшенню деструктивних процесів у тканині підшлункової залози, обмеженню і відокремленню вогнищ запальної деструкції.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Шалімов О.О., Кричевський У.В., Ничитайло М.Ю. Лікування гострого панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 5-6.
2. Шалімов О.О., Ничитайло М.Ю., Литвиненко О.М. Сучасні тенденції в діагностиці та лікуванні гострого деструктивного панкреатиту // Клінічна хірургія. – 2000. – № 6. – С. 12-20.
3. Гешелін С.А., Міщенко Н.В. Діагностичні можливості лапароскопії при гострих хірургічних захворюваннях органів черевної порожнини // Клінічна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 23-26.
4. Бондарев В.І., Бондарев Р.В., Орехов О.А. Досвід використання раннього ентерального харчування у комплексному лікуванні гострого панкреатиту // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 55-57.
5. Шапринський В.О., Петрушенко В.В. Ефективність антибіотиків у лікуванні панкреонекрозу // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 14-16.

УДК 616.37-002.4-089

## Ефективність методів екстракорпоральної детоксикації в комплексному лікуванні хворих із тяжкою формою гострого панкреатиту

Є.С. КОМАРНИЦЬКИЙ, І.Л. ГОРДІЙЧУК, І.Я. КУЦИК, А.Є. КОМАРНИЦЬКИЙ

Луцька міська клінічна лікарня

### EFFICIENCY OF METHODS OF EXTRACORPORAL DETOXICATION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE FORM OF ACUTE PANCREATITIS

YE.S. KOMARNYTSKY, I.L. HORDIYCHUK, I.YA. KUTSYK, A.YE. KOMARNYTSKY

Lutsk City Clinical Hospital

Проведено аналіз лікування 1949 хворих на гострий панкреатит (ГП). Оперовано 104 хворих. Застосування комплексної інтенсивної терапії із широким використанням методів екстракорпоральної детоксикації знижує частоту оперативних втручань у хворих із тяжкими формами ГП. Динамічний візуальний моніторинг (ультрасонографія (УСГ), комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ)) дає можливість диференційованого підходу у виборі терміну та виду оперативного втручання. Відмічено зниження загальної летальності з 2,62 до 1,13 %, а летальності хворих із тяжкою формою ГП з 11,2 до 4,4 %.

Treatment of 1949 patients with acute pancreatitis was analyzed. Application of complex intensive treatment with usage of methods of extracorporeal detoxication, decreases the frequency of operative treatment of patients with severe forms of acute pancreatitis. Dynamical visual monitoring (ultrasonography, laparoscopy, computer tomography, and magnetic resonance tomography) gives the possibility of differentiation in choice of time and methods of operative intervention. Lowering of total mortality from 2,62 to 1,13 % was admitted. Mortality of patients with severe form pancreatitis lowered from 11,2 to 4,4 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Актуальність проблеми лікування гострого некротичного панкреатиту зумовлена значним зростанням кількості хворих на гострий панкреатит (ГП) та стабільно високою летальністю. Загальна летальність, за даними різних авторів, складає від 5 до 10 %. У 20 % пацієнтів із ГП виявляють гострий некротичний панкреатит (ГНП). При інфікуванні зони некрозу (у 30-70 % пацієнтів із ГНП) летальність підвищується до 30 % і більше [2]. Некротичний ГП, як правило, не обмежується ураженням підшлункової залози, а зумовлює поліорганну недостатність, панкреатогенний шок, гнійно-септичні ускладнення. Широке впровадження в практику високоінформативних методів візуальної діагностики (УСГ, КТ, МРТ, відеолaparоскопія), використання їх для динамічного моніторингу запально-некротичних змін у підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині в ході лікування тяжких форм ГП дозволяють відтермінувати ранні оперативні втручання, допо-

магають визначити оптимальні терміни та об'єм операції, а також дають можливість виконання малоінвазивних операцій під візуальним контролем (УСГ, КТ). Зміни в підходах до лікувальної тактики у хворих на ГП, що спостерігаються протягом останніх років, дозволили досягнути певних успіхів. Однак загальні результати, особливо у хворих із тяжким перебігом ГП, залишаються досі невтішними та спонукають лікарів до подальших пошуків.

**Матеріали і методи.** За період з 1998 до 2007 р. у відділенні невідкладної хірургії Луцької міської клінічної лікарні проліковано 1949 хворих на ГП. Чоловіків було 1383 (67,8 %), жінок – 566 (32,2 %). Більшість (75,8 %) працездатного віку. Враховуючи зміни в підходах до тактики ведення та зростання можливостей обстеження і лікування хворих на ГП (розширення застосування методів променевої діагностики і сучасних методів екстракорпоральної детоксикації), які з'явилися протягом останніх років у нашій лікарні, ми виділили два періоди

для оцінки та порівняння результатів: 1998–2002 рр., 800 пацієнтів (1 група), 2003–2007 рр., 1149 пацієнтів (2 група).

Зростання захворюваності на ГП підтверджується щорічним збільшенням госпіталізації хворих із даною патологією в стаціонар. Так, у перші 5 років щорічно лікувалося від 135 до 181 хворих, а в останні – від 192 до 278. У всіх пацієнтів застосовували класифікацію, прийняту у 1992 р. в Атланти [5]. Предметом детальнішого розгляду були 188 хворих (23,5 %) першої групи і 298 (25,9 %) другої групи із тяжким панкреатитом. При госпіталізації в стаціонар всім хворим виконували стандартні клініко-лабораторні та інструментальні дослідження (УСГ органів черевної порожнини та заочеревинного простору, рентгенографія ОГК, КТ, ФГДС та ін.). У пацієнтів другої групи з тяжким панкреатитом для спостереження за перебігом інфільтративного процесу в ділянці підшлункової залози застосовували динамічний та візуальний моніторинг (УСГ, КТ), а в останні роки і МРТ, особливо при погіршенні стану та можливості ускладнень ГП. З метою встановлення інфікування панкреонекрозу використовували діагностичну лапароскопію із взяттям ексудату черевної порожнини на мікробіологічне дослідження. Діагностичне лапароскопічне обстеження завершували постановкою дренажів для перитонеального діалізу.

При встановленні діагнозу ГП визначали тяжкість перебігу та форму панкреатиту (для відбору пацієнтів із прогностично тяжким перебігом ГП) за клінічними критеріями (перитонеальні явища, порушення гемодинаміки, олігурія, енцефалопатія, наявність шкірних симптомів), лабораторними маркерами (лейкоцитоз  $> 12 \times 10^9/\text{л}$ , Нв  $> 150 \text{ г/л}$ , гіперглікемія  $> 10 \text{ ммоль/л}$ , гіпоальбумінемія, гіпокальціємія, сечовина  $> 10 \text{ ммоль/л}$ ) та інструментальними методами. Наявність двох або більше ознак дозволяла діагностувати тяжкий ГП, що служило показанням до негайної госпіталізації хворих у відділення інтенсивної терапії та екстракорпоральних методів детоксикації (ЕКМД), де, крім всіх інших заходів, проводили сеанси екстракорпоральної детоксикації. Даний підхід був визначений у другий період.

У фазі ферментемії оптимальною вважаємо інтенсивну, консервативну обриваючу терапію, що включає антисекреторну, дезінтоксикаційну інфузійну, гістопротекторну, деескалаційну антибіотикотерапію та екстракорпоральні методи детоксикації (серійний лікувальний плазмаферез – 1-3 сеанси через 24-48 год із середнім об'ємом плазмаексфузії 1 літр). Плазмаферез проводили мембранним методом на апараті “Гемофенікс”, що дозволяє

значну ексфузію плазми без суттєвого впливу на гемодинаміку [1]. При розвитку поліорганної недостатності методом вибору вважали пролонговану гемодіафільтрацію. При розвитку некротичного парапанкреатиту схема терапії включала високооб'ємний плазмообмін із “антимікробним ударом”, спрямований транспорт антибіотиків на активованих нейтрофілах, імуномодуляцію (ронколейкін), антигіпоксичну та антиоксидантну терапію [4]. При наявності перитонеальних явищ та виявленні випоту в черевній порожнині проводили відеолапароскопію із постановкою катетера-дренажа для подальшого перитонеального діалізу. Перитонеодіаліз не менше 8 обмінів на добу із разовим об'ємом 1,5-2 л, курсом не менше трьох діб із контролем за ефективністю та визначенням тривалості за рівнем активності амілази та клітинним складом перитонеальної дренажної рідини.

З метою компенсації енергетичних втрат та зменшення катаболічних процесів у хворих із тяжким панкреатитом проводимо ентеральне харчування через назоеюнальний зонд, який встановлюємо ендоскопічно за допомогою провідника (під контролем рентгенодослідження) або під час операції, що патогенетично обґрунтовано [3].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Консервативне лікування було ефективним у 744 (93 %) хворих першого та у 1101 (95,8 %) хворих другого періоду, а якщо розглядати вужче (серед хворих із тяжкою формою ГП), у 142 (71,7 %) хворих 1 групи та 244 (81,9 %) хворих 2 групи, що, на нашу думку, зумовлено вищевказаними змінами в тактиці. Якщо в 1 групі хворих із тяжкою формою ГП застосування ЕКМД мало спорадичний характер, то в 2 групі (з визначенням вищевказаних показань) методи екстракорпоральної детоксикації застосовані у 36 хворих, а перитонеальний лаваж у 16 хворих. Померли 11 неоперованих хворих в 1 період та 3 пацієнти у 2 період. Серед причин смерті домінували блискавичний перебіг ГП, наростаюча поліорганна недостатність, гостра серцево-судинна недостатність.

Оперовано 104 хворих, з яких 68 чоловіків і 36 жінок. Зміни в тактиці лікування, ширше застосування екстракорпоральних методів детоксикації та удосконалення методів діагностики в 2003–2007 рр. сприяли відтермінуванню, а в багатьох випадках і уникненню необхідності в оперативному лікуванні. В 1 групі оперували 56 (7 %), а в 2 групі – 48 (4,2 %) хворих. Ліжко-день до операції в першій групі склав  $(11,6 \pm 4,2)$  доби, в другій –  $(15,4 \pm 3,6)$  доби.

Показаннями до операції в ранньому періоді (до 72 год) були: 1) наростаюча поліорганна недостатність

при адекватній інтенсивній медикаментозній терапії; 2) деструкція жовчного міхура, защемлення конкремента у великому дуоденальному сосочку; 3) перитонеальні явища з неможливістю виключити іншу гостру хірургічну патологію. Домінуючим показанням до операції в подальшому періоді були гнійно-некротичні зміни підшлункової залози та навколо неї. За нашими даними, цей термін оптимальний на 12-16-ту добу від початку захворювання.

Пацієнтам 1 групи виконані операції: 16 хворим – холецистектомія з дрениванням жовчних шляхів і сальникової сумки; 12 хворим – марсупіалізація з дрениванням сальникової сумки; 17 пацієнтам – панкреатосеквестрнекректомія з дрениванням сальникової сумки та заочеревинного простору; 11 пацієнтам – малоінвазивні втручання. Ускладнення, які вимагали релапаротомії, виникли у 5 хворих (у 3 пацієнтів – абсцеси черевної порожнини, у 2 – арозивні кровотечі). Післяопераційна летальність у 1 групі склала 17,8 % (10 хворих).

Пацієнтам 2 групи виконані операції: 8 хворим – холецистектомія з дрениванням жовчних шляхів і сальникової сумки; 5 пацієнтам – марсупіалізація з дрениванням сальникової сумки; 18 хворим – панкреатосеквестрнекректомія з дрениванням сальникової сумки та заочеревинного простору; 17 хворим – малоінвазивні операції. Ускладнення, що вимагали повторних операцій, були в 4 хворих: абсцеси черевної порожнини – у 2 хворих, арозивна

кровотеча і кишкова непрохідність – по 1 хворому. У зв'язку з неможливістю одномоментного видалення некротичних тканин підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини у 3 хворих 2 групи з інфікованим панкреонекрозом застосовували програмовані релапаротомії, які виконували з періодичністю від 5 до 7 діб. Померли в другій групі 10 хворих (післяопераційна летальність – 20,8 %).

Загальна летальність у період 1998–2002 рр. склала 2,62 % (21 пацієнт), а в період 2003–2007 рр. – 1,13 % (13 пацієнтів). Летальність серед хворих із тяжкою формою ГП склала, відповідно, 11,2 % у першій та 4,4 % у другій групі.

**Висновки.** 1. Комплексна діагностика із застосуванням лабораторних, цитологічних, мікробіологічних методик та динамічного візуального моніторингу (УСГ, КТ, МРТ) дає можливість обрати оптимальну тактику консервативної терапії та визначити терміни і вид оперативного втручання у хворих із некротичним панкреатитом.

2. Застосування методів екстракорпоральної детоксикації в комплексі інтенсивної терапії хворих із тяжкою формою ГП підвищує ефективність консервативної терапії і приводить до зниження частоти оперативних втручань.

3. Зниження загальної летальності у хворих на ГП свідчить про ефективність застосованої діагностично-лікувальної тактики.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Воинов В.И. Мембранный плазмаферез. – СПб., 2002.
2. Зубков В.И., Ломоносов С.П., Андреев С.А. Интенсивная терапия больных с инфицированным некротическим панкреатитом // Клін. хірургія. – 2000. – № 1. – С. 29-33.
3. Криворучко И.А. Современные аспекты диагностики и лечения

- острого панкреатита // Клін. хірургія. – 2001. – № 6. – С. 28-34.
4. Толстой А.Д., Панов В.П. Парапанкреатит. – СПб., 2003.
5. Bradley E.L. A clinically based classification system for acute pancreatitis // Summary of the International symposium on pancreatitis. – Atlanta, 1992.



УДК 616.381-007.43-072.1-089.844

## Технічні особливості лапароскопічної герніоалопластики в лікуванні защемлених пахових гриж

В.П. КРИШЕНЬ, А.В. КУДРЯВЦЕВ, В.А. МУЩИНІН, Ю.Ю. ШЕПТУН

Дніпропетровська державна медична академія

### TECHNICAL FEATURES OF LAPAROSCOPIC HERNIOALLOPLASTY IN TREATMENT OF STRANGULATED INGUINAL HERNIAS

V.P. KRYSHEN, A.V. KUDRYAVTSEV, V.A. MUSCHYNIN, YU.YU. SHEPTUN

Dnipropetrovsk State Medical Academy

Технічні відмінності лапароскопічної герніоалопластики, виконаної при защемлених пахових грижах, були вивчені та обґрунтовані. На основі отриманих результатів зроблені висновки про застосування модифікованої лапароскопічної герніопластики із задовільними результатами.

Technical features of laparoscopic hernioalloplasty according to TAPP method at strangulated inguinal hernia repair were studied and proved. The conclusion was drawn that modified laparoscopic method can be implemented with the satisfactory treatment results.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Протягом останніх двох років у клініці при лікуванні защемлених пахових гриж впроваджена лапароскопічна герніоалопластика. На сьогодні виконано близько 40 лапароскопічних оперативних втручань при даній патології. При виконанні цих операцій мали місце деякі технічні відмінності від планових герніопластик.

**Матеріали і методи.** Як показання до лапароскопічної операції використовували такі умови: давність защемлення не більше 8 год, відсутність явно вираженої симптоматики гострої кишкової непрохідності й загальних протипоказань до проведення лапароскопії. Станом на серпень 2009 були прооперовані 36 хворих віком від 26 до 73 років, 32 чоловіки й 4 жінки, які госпіталізовані ургентно в клініку із защемленням однієї пахової грижі. В 13 випадках защемленою була тонка кишка, в 23 – великий сальник.

Методика операції – стандартна TAPP, з обов'язковим виконанням як етапів операції вісцеролізу, розсічення грижових воріт, ревізії кишечника та дренажу черевної порожнини наприкінці операції. Використовувалися як “легкі”, так і “важкі” сітки, середній розмір імплантата був 10x15 см.

**Результати досліджень та їх обговорення.** З усіх хворих 35 чоловік прооперовані лапароско-

пічно, в одному випадку була проведена конверсія у зв'язку зі значним злуковим процесом, пов'язаним із високою вірогідністю травми кишечника. Операцію завершили алопластиком за Ліхтенштейном. Резекцій кишечника не було. Особливості даних операцій порівняно із плановими лапароскопіями є такі: наявність странгуляційного кільця, що призводить до необхідності розсічення грижових воріт для звільнення ділянки странгуляції та ревізії кишечника. При цьому, на відміну від відкритих операцій, при проведенні лапароскопії спочатку виконували розсічення грижових воріт, а потім ревізію кишечника, можливість дослідження усієї черевної порожнини виключала ризик не помітити, наприклад, ретроградне защемлення. Розсічення воріт, за нашим досвідом, найкраще проводити у зонах, де відсутні великі судини та нерви, на 2-3 та 10-11 годинах умовного циферблату, при цьому натягуючи гачком странгуляційне кільце в черевну порожнину та зовні від защемленого органа. У даних хворих має місце значний набряк тканин черевної стінки в ділянці грижових воріт, що зумовлює їх кровоточивість при дисекції та вісцеролізі, та деякі труднощі при візуалізації тканин, при цьому замість ножниць використовували дисектор або гачок з метою попередження ушкодження роздутих петель кишечника. Ще однією особливістю є неможливість використання традиційних методів визначення й

підтримки життєздатності защемленої кишки, що несло певний ризик при ухваленні рішення про лапароскопічне завершення операції. Оцінка була більш суб'єктивною, зважаючи на неможливість ручної ревізії, неможливе також відігрівання ураженої кишки. Основним критерієм вважали різницю у кольорі, наявність перистальтики, у спірних випадках проводилася інтраопераційна порівняльна термометрія ураженого та віддалених від нього сегментів кишки. Операція закінчувалася обов'язковим розділним дренажуванням черевної порожнини та порожнини між імплантатом і поперечною фасцією. У 2-х випадках при наявності великої кількості мутного ексудату на першу добу післяопераційного періоду виконувалися програмовані реллапароскопії для оцінки життєздатності кишки, за результатами яких кишка була визнана життєздатною, обидва випадки розрішилися видужанням хворих. При цьому час операції подовжувався й складав на 35-45 % більше, ніж було потрібно для пла-

нових лапароскопічних грижосічень. У найближчому післяопераційному періоді у двох хворих були ускладнення у вигляді клініки фунікуліту, що потребувало додаткового лікування, і в одного пацієнта з'явилася підшкірна гематома в ділянці грижових воріт, що, очевидно, пов'язано з підвищеною кровоточивістю запалених тканин. Загальна кількість ранніх ускладнень склала 8,3 %.

У такий спосіб маємо прийнятні найближчі результати лапароскопічної герніопластики у хворих із защемленими паховими грижами.

**Висновок.** Лапароскопічна герніоалопластика як метод хірургічного лікування защемлених гриж є цілком прийнятною у практиці та дає задовільні післяопераційні результати. При цьому треба виділити деякі особливості стану зони операції у цих хворих порівняно з плановими операціями, що призводить до модифікації деяких етапів хірургічного втручання.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Митин С.Е., Пешехонов С.И., Чистяков Д.Б. Операция Лихтенштейна или лапароскопическая герниопластика – что проще, безопаснее и надежнее, что лучше? // Актуальные вопросы герниологии: Матер. конф., Москва, 9-10 октября 2002. – М., 2002. – С. 38-40.
2. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Сендерович Е.И. Место эндохирургии в оперативном лечении паховых грыж // Эндоскоп. хир. – 2001. – № 6. – С. 36-39.

3. Андреев А.Л., Лукьянчук Р.М. Сравнительный анализ результатов оперативного лечения больных с паховой грыжей // Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Первый конгресс московских хирургов: Тез. докл., Москва, 19-21 мая 2005. – М.: ГЕОС, 2005. – 245 с.
4. Sarli L., Pietra N., Choua O., Costi R., Thenasseril B., Giunta A. Prospective randomized comparative study of laparoscopic hernioplasty and Lichtenstein tension-free hernioplasty // Acta Biomed. Ateneo Parmense. – 1997. – Vol. 68. – № 1-2. – P. 5-10.

УДК 617.55-007.43-001.4-06:616.5-002.72

**Місцеві мікози в хірургії післяопераційних вентральних гриж**

І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, В.І. П'ЯТНОЧКА, К.Г. ПОЛЯЦКО

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**LOCAL MYCOSES IN SURGERY OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS**

I.YA. DZYUBANOVSKY, V.I. PYATNOCHKA, K.H. POLYATSKO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Проаналізовано результати хірургічного лікування 632 хворих на післяопераційну вентральну грижу і вивчено частоту розвитку ранніх післяопераційних ускладнень. Мікробіологічні дослідження на наявність місцевих мікозів проведено у 53 пацієнтів. Місцеві грибкові ураження шкіри діагностовано у 94,3 % хворих, з них у 45,3 % діагностовано грибкову інвазію післяопераційної рани. При цьому частота післяопераційних ускладнень у даної категорії хворих склала 41,6 %, що у 3,6 раза перевищує частоту післяопераційних ускладнень у тих пацієнтів, в яких відсутня грибкова інвазія у післяопераційній рані.

The results of surgical treatment of 632 patients with postoperative ventral hernia are analysed, and the frequency of development of early postoperative complications is studied. The microbiological studies of the availability of local fungal infections were conducted in 53 patients. Local fungal skin lesions were diagnosed in 94,3 %, and in 45,3 % among them fungal invasion of surgical wounds was diagnosed. The frequency of postoperative complications in this group of patients was 41,6 %, which is 3,6 times higher than the frequency of postoperative complications in patients who do not have the fungal invasion in postoperative wound.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Впровадження в хірургічну практику алогерніопластики значно розширило об'єм операбельності пацієнтів із черевними грижами і суттєво вплинуло на результат їх лікування [2, 4, 5]. У літературі часто наводяться власні численні модифікації оперативних втручань, проводиться оцінка нових видів сітчастих матеріалів з аналізом характеру та частоти післяопераційних ускладнень. Стосовно питання технічних аспектів виконання операційного втручання, вибору типу сітчастого імплантата і шовного матеріалу майже досягнуто єдиної думки серед герніологів. Разом з тим питання профілактики ранніх післяопераційних ускладнень залишається відкритим. Більшість авторів пов'язує розвиток їх з мікробною інфекцією [4]. Проте в доступній нам літературі ми не знайшли жодного повідомлення про роль і частоту грибкового ураження у розвитку ранніх післяопераційних ускладнень після алогерніопластик, що стало метою даної роботи. За даними ВООЗ, кожний п'ятий житель Землі інфікований грибами, а кожний десятий має виражені клінічні прояви [3, 5]. Цьому значною мірою сприяли соціальні, медичні та фармакологічні фактори. Сьогодні відомо більше 400 видів грибів, здатних викликати захворювання у

людини [1, 3]. Анатомо-топографічні особливості передньої черевної стінки у хворих із черевними грижами, а саме наявність грижі і надмірний розвиток підшкірної жирової клітковини, формують утворення шкірних складок з ідеальними умовами для розвитку шкірних грибкових інфекцій. До групи факторів ризику розвитку мікозів у хворих на черевні грижі належать: гіповітамінози, хвороби крові, захворювання печінки, генетична схильність, імуносупресія, зумовлена тривалим застосуванням антибіотиків, цитостатиків і гормональних препаратів, ендокринопатії (цукровий діабет), алкоголізм, наркоманія. Сприятливими чинниками є: тривала експозиція на шкірі, підвищена температура й вологість, підвищене потовиділення, механічні мікро- і макротравми, недотримання правил особистої гігієни.

**Матеріали і методи.** За період з 2000 до 2008 року в клініці прооперовано 632 хворих із приводу післяопераційних вентральних гриж різних локалізацій. Розподіл хворих за віковими групами проведено згідно з класифікацією Ю.В. Плотнікова (1987). Чоловіків було 221 (35,0 %), а жінок – 411 (65,0 %). За віком хворі були розподілені таким чином: до 29 років прооперовано 2 (0,3 %) хворих, 30-

44 роки – 164 (25,9 %), 45-59 років – 389 (61,6 %) хворих, 60-74 роки – 77 (12,2 %) пацієнтів. З малими післяопераційними грижами прооперовано 221 (35,0 %) хворого, з середніми грижами – 324 (51,2 %) та з великими післяопераційними грижами – 87 (13,8 %) хворих. Серед оперованих у 2009 році 53 пацієнтів із післяопераційною вентральною грижею нами проведено культивування біопсійного матеріалу, виділень з ран та зскрібків шкіри на наявність таких видів грибів: *Aspergillus*, *Candida*, *Fusarium*, *Rhizopus* з метою вивчення впливу наявності та частоти місцевих грибкових уражень на характер і частоту основних післяопераційних ускладнень.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Серед ранніх післяопераційних ускладнень у хворих із групи контролю (табл. 1) найчастіше зустрічалися сероми (7,4 %), тривала лімфорей (5,7 %), причому частота даних ускладнень корелювала з типом операційного втручання і спостерігалась у 18,7 % пацієнтів, яким виконано алогерніопластику за типом *on lay*, та статистично достовірно рідше ( $p < 0,05$ ) – у 3,4 % пацієнтів, яким виконано алогерніопластику за типом *sub lay*. Незважаючи на проведену інтраопераційну антибіотикопрофілактику, у 2,7 % пацієнтів діагностовано нагноєння післяопераційної рани і у 3,6 % – інфільтрат післяопераційної рани. Дані ускладнення відмічені у хворих із великими і гігантськими післяопераційними вентральними грижами. На нашу думку, у даній категорії хворих для профілактики гнійно-інфекційних ранових ускладнень проведення лише однієї антибіотикопрофілактики є недостатнім.

Серед 53 пацієнтів із післяопераційною вентральною грижею під час проведення мікробіологічних досліджень зскрібків із складок шкіри по нижньому краю грижового випинання в доопераційному періоді у 50 хворих нами виділено такі види грибів:

**Таблиця 1. Частота і характер ускладнень у хворих із післяопераційними вентральними грижами в ранньому післяопераційному періоді (623 пацієнти)**

Ранні післяопераційні ускладнення	Всього	
	абс.	%
Розходження країв рани	6	0,9
Нагноєння рани	17	2,7
Тривала лімфорей	36	5,7
Інфільтрат післяопераційної рани	23	3,6
Серома	47	7,4
Крайовий некроз шкіри	15	2,4
ТЕЛА	4	0,6
Всього	148	23,4

*Aspergillus*, *Candida*, *Fusarium*, *Rhizopus*. Частота місцевих мікозів у хворих на післяопераційну грижу склала 94,3 %, що пояснюється підвищеною температурою й вологістю, посиленням потовиділенням, механічними мікро- і макротравмами, недотриманням правил особистої гігієни. При мікробіологічному дослідженні виділень із дренажів післяопераційних ран та пунктів сером на 2-5 добу післяопераційного періоду у 24 пацієнтів (45,3 %) констатовано наявність грибкової флори *Aspergillus*, *Candida*, *Fusarium*, *Rhizopus*. Частота і характер післяопераційних ускладнень у даної групи хворих представлені у таблиці 2.

**Таблиця 2. Частота і характер ускладнень у хворих, у яких в ранньому післяопераційному періоді в рановому ексудаті стверджено наявність грибкової флори (24 пацієнти)**

Ранні післяопераційні ускладнення	Всього	
	абс.	%
Нагноєння рани	2	8,3
Тривала лімфорей	1	4,2
Інфільтрат післяопераційної рани	3	12,5
Серома	4	16,7
Всього	10	41,6

У структурі ранніх післяопераційних ускладнень переважали сероми – 16,7 %, інфільтрат післяопераційної рани – 12,5 %. У трьох пацієнтів спостерігали поєднання ускладнень: інфільтрат післяопераційної рани + сероми – 1 випадок, інфільтрат післяопераційної рани + нагноєння рани – 2 випадки.

Частота ускладнень у пацієнтів із післяопераційними вентральними грижами, в яких у ранньому післяопераційному періоді в рановому ексудаті стверджено наявність грибкової флори, у 3,6 раза перевищувала частоту діагностованих післяопераційних ускладнень у хворих, в яких у ранньому післяопераційному періоді в рановому ексудаті не виявлено грибкової інвазії (табл. 3).

**Таблиця 3. Частота і характер ускладнень у хворих, в яких у ранньому післяопераційному періоді в рановому ексудаті не виявлено грибкової інвазії (26 пацієнтів)**

Ранні післяопераційні ускладнення	Всього	
	абс.	%
Нагноєння рани	-	-
Тривала лімфорей	-	-
Інфільтрат післяопераційної рани	1	3,8
Серома	2	7,7
Всього	3	11,5

**Висновки.** 1. У хворих на післяопераційну вен-тральну грижу місцеве грибкове ураження шкіри спостерігається у 94,3 % випадків.

2. Присутність грибкової інвазії в післяопераційній рані у 3,6 раза збільшує частоту виникнення ранніх післяопераційних ускладнень.

3. Вважаємо за доцільне включити в план передопераційного обстеження пацієнтів із черевною

грижею обстеження на наявність місцевого мікозу, визначати характер грибкової флори та чутливість її до основних протигрибкових препаратів.

4. У випадку діагностики місцевих мікозів перспективним вважаємо доопераційне лікування місцевими протигрибковими препаратами та інтраопераційне профілактичне введення системних антимікотиків усім хворим.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Елинов Н.П. Медицинская микология к XXI веку – в начале третьего тысячелетия // Проблемы медицинской микологии. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 6-12.
2. Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. – Симферополь: Издательский центр КГМУ, 2000. – 688 с.
3. “Круглый стол” по проблемам эпидемиологии, клиники и лечения микозов кожи и ее придатков // Дерматология та венерология. – 2001. – 4 (14). – С. 64-79.
4. Цветков В.О. Гнойные осложнения герниопластики с использованием сетчатых эндопротезов. Современные методы герниопластики, абдоминопластики с применением полимерных имплантатов: 1-я международная конференция. – М., 2003. – С. 77-78.
5. Munoz P. Criteria used when initiating antifungal therapy against *Candida* spp. in the Intensive Care Unit / P. Munoz, A. Burillo, E. Bouza // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2002. – Vol. 15. – P. 83-90.
6. Soler M., Verhaeghe P.J., Stoppa R. Polyester (Dacron) mesh. In: Bendavid R. et.al. (eds). Abdominal wall hernias: principles and management. – New York, Springer-Verlag, 2001. – P. 266-271.

УДК 616.137.83/93-004.6-089.15

## Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, А.С.Н. АДАРБЕХ, А.Р. ВАЙДА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### SURGICAL TACTICS AT MULTI-STORIED ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF MAIN ARTERIES OF LOWER EXTREMITIES

L.YA. KOVALCHUK, A.S.N. ADARBEH, A.R. VAYDA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

На основі лікування 59 пацієнтів з атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнової зони встановлено, що причиною тромбування бранші алопротеза є багатоповерхове атеросклеротичне ураження магістральних артерій нижніх кінцівок, що призводить до синдрому обкрадання і вимагає додаткової реконструкції стегно-підколінного сегмента.

On the basis of treatment of 59 patients with atherosclerotic lesion of the aorto-ilio-femoral region was established that the cause of by-pass thrombosis is the multi-storied atherosclerotic lesion of the arteries of lower extremities, which results in the steal-syndrome and requires the additional reconstruction of femoro-popliteal segment.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Широке впровадження аорто-клубово-стегнових реконструкцій зумовило зростання числа пацієнтів з ускладненнями, пов'язаними із порушеннями функції протезів [2]. Частота повторних реконструкцій збільшилась за останні роки майже на 10 % і складає до 43 % усіх первинних операцій на аорто-стегновій зоні [5]. Виділяються декілька факторів, які сприяють порушенню функції протеза (алошунта) після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента: мультифокальність ураження артеріального русла, технічні особливості виконання оперативного втручання, рівень і спосіб формування дистального анастомозу, агресивність атеросклеротичного процесу, інфекція, цукровий діабет [4, 6]. Водночас звернено недостатньо уваги на вивчення причини втрати функції, тромбування алошунта (бранш протеза) реконструйованої аорто-клубово-стегнової зони при атеросклеротичному ураженні стегно-підколінного сегмента однієї з нижніх кінцівок [1].

**Мета роботи:** вивчення причини ускладнень і розробка тактики хірургічного лікування при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** Обстеженню та хірургічному лікуванню піддано 59 пацієнтів, яким було проведено реконструкцію аорто-стегно-підколінного сегмента.

У 22 спостереженнях тромбоз однієї з бранш аорто-біфеморального алопротеза розвинувся в період 38-53 доби після проведення реконструкції аорто-стегнової зони. Клініка рецидиву недокрив'я відповідала критеріям як хронічної, так і гострої ішемії нижніх кінцівок. У 14 (63,6 %) пацієнтів було діагностовано хронічну ішемію ПБ-ПША ступенів за модифікованою класифікацією Fontain R. et al. (1991) [3], а у 8 (36,4 %) – гостру ішемію ПБ-ПША ступенів за Савельєвим.

У 37 пацієнтів атеросклеротична оклюзія аорто-клубово-стегнового сегмента (АКСС) поєднувалась із атеросклеротичним процесом стегно-підколінного сегмента (СПС) однієї із нижніх кінцівок. Хронічна ішемія кінцівки із багатоповерховим атеросклеротичним ураженням магістральних судин відповідала ПША-ПШБ ступеням ішемії, контралатеральної – II і тільки у двох спостереженнях ПША ступеню.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Під наглядом було 22 пацієнти, яким проведено тільки реконструкцію АКСС. У трьох спостереженнях здійснено аорто-стегнове алопротезування, а у 19 – алошунтування. У всіх спостереженнях дистальний анастомоз формували між браншею протеза і загальною стегновою артерією. Разом з тим у всіх пацієнтів за прохідної глибокої артерії стегна діагностовано оклюзійно-стенотичний процес проксимального сегмента поверхневої стегнової артерії

(17 спостережень), підколінної артерії – у 5 випадках. Потрібно відмітити, що у 4 пацієнтів глибока артерія стегна мала два стовбури. На контралатеральній нижній кінцівці вказаних змін артеріального русла стегно-підколінного сегмента не було виявлено.

На 38-53 добу післяопераційного періоду у 22 пацієнтів настав тромбоз бранші біфуркаційного алопротеза (шунта) нижньої кінцівки, у якій був діагностований оклюзійно-стенотичний процес проксимального сегмента поверхневої стегнової артерії і підколінної артерії. Тромбоз розвинувся в результаті появи синдрому обкрадання. Адже у нижній кінцівці при оклюзійно-стенотичному процесі проксимального сегмента поверхневої стегнової артерії і підколінної артерії високий периферичний судинний опір створює перешкоду течії крові. Остання перерозподіляється у кінцівку із значно нижчим периферичним судинним опором, що створює умови для тромбоутворення у контралатеральній нижній кінцівці.

Оперативне лікування пацієнтів першої групи включало тромбектомію із бранші, профундопластику і стегно-підколінне автовенозне шунтування. У 7 спостереженнях дистальний анастомоз шунта сформовано на підколінній артерії до колінної щілини, у 10 – нижче колінної щілини. У 6 з них дистальний анастомоз сформовано із задньою великоомілковою артерією. У 5 пацієнтів умов для проведення дистального шунтування не було. У вказаних спостереженнях після тромбектомії із бранші алопротеза, профундопластики провели остеоперфорацию гомілкових кісток.

Наведене дослідження дало можливість розробити показання до одномоментної реконструкції АКСС і СПС однієї із нижніх кінцівок:

- оклюзійно-стенотичне ураження АКСС в поєднанні з ураженням глибокої артерії стегна (ГАС);
- оклюзійно-стенотичне ураження АКСС в поєднанні з ураженням проксимального сегмента поверхневої стегнової артерії (ПСА);
- оклюзійно-стенотичне ураження АКСС в поєднанні з ураженням підколінної артерії (ПА).

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В. Синдром “обкрадання” при реконструкції аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 6-9.
2. Покровский А.В., Дан В.Н., Кияшко В.А., Каразаев Г.Л. Хирургическое лечение ложных аневризм проксимальных анастомозов после аортобедренных реконструкций // Хирургия. – 1994. – № 2. – С. 19-23.
3. Российский консенсус. Рекомендательные стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей // Под ред. А.В. Покровского. – М., 2001. – 32 с.

При локалізації атеросклеротичного процесу ПСА на рівні верхньої третини виконували одномоментну реконструкцію АКСС і ураженого сегмента ПСА однієї із нижніх кінцівок (8 спостережень). При ураженні тільки гирла ПСА виконували відкриту ендартеректомію і дистальний анастомоз формували між браншею протеза і загальною стегновою артерією з переходом дистальної частини експлантата на реконструйований сегмент ПСА. При ураженні ПСА (11 спостережень) після реконструкції АКСС виконували шунтування оклюзованого сегмента. Для цього використали реверсовану велику підшкірну вену у 10 випадках і в одному – алопротез.

Одномоментну реконструкцію проводили у пацієнтів із поєднанням критичного ураження ГАС і ПСА (16 операцій). Виконували профундопластику і стегно-стегнове (7 операцій) та стегно-підколінне (9 операцій) автовенозні шунтування. У випадку тотальної оклюзії ПСА зі ПА після реконструкції АКСС перед формуванням дистального анастомозу виконували тільки профундопластику (одне спостереження).

У випадку оклюзії ПА реконструкція АКСС поєднувалась із стегно-підколінним автовенозним шунтуванням.

Ранній післяопераційний період перебігав задовільно. Спостереження у період до 6-12 місяців вказували на позитивний результат оперативного втручання на магістральних артеріях нижніх кінцівок.

**Висновки.** 1. Пацієнтам із атеросклеротичним stenotично-оклюзійним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок ізольована реконструкція аорто-клубово-стегнового сегмента показана за відсутнього ураження глибокої артерії стегна, проксимальної зони поверхневої стегнової артерії і при збереженій прохідності підколінної артерії.

2. Ураження атеросклеротичним stenotично-оклюзійним процесом глибокої артерії стегна, проксимального сегмента поверхневої стегнової артерії або підколінної артерії є показанням до одночасної реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента та стегно-підколінної зони.

УДК 616-005.7-616-092.4-611.018.74

## Патогістологічні критерії застосування кава-фільтрів у ранні періоди після імплантації

О.Я. ПОПАДЬЮК, М.М. БАГРІЙ

Івано-Франківський національний медичний університет

### PATHOHISTOLOGICAL CRITERIA OF APPLICATION OF CAVA-FILTERS IN EARLY PERIODS AFTER IMPLANTATION

O.YA. POPADYUK, M.M. BAHRIY

Ivano-Frankivsk National Medical University

Тромбоемболія легеневої артерії перебуває в центрі уваги лікарів протягом багатьох десятиліть та стала найчастішим неспецифічним ускладненням венозного тромбозу і однією з основних причин смерті в хірургічному стаціонарі. Невирішеним залишається питання ефективної хірургічної профілактики ТЕЛА з використанням протиемболічних кава-фільтрів. Нами проведено патогістологічне вивчення стану стінки судин 5 померлих людей з імплантованими протиемболічними кава-фільтрами "Осот" у ранні терміни після імплантації. У результаті патогістологічного дослідження виявлено ознаки реактивного запалення та структурних змін стінки судини в ділянці контакту ніжок та колби фільтра зі стінкою судини уже в ранньому післяімплантаційному періоді, що проявлялись набряком ендотеліоцитів, локальними крововиливами у шари стінки судини та утворенням свіжих пристінкових тромбів у ділянці пошкодження.

Thromboembolism of pulmonary artery is in a spotlight of doctors' attention during many decades and it became the most frequent heterospecific complication of venous thrombosis and one of principal reasons of death in surgical permanent establishment. The question of effective surgical prophylaxis of thromboembolism with the use of antiembolic cava-filters remains to be unsolved. We conducted the pathohistological study of the state of vessel walls of 5 died people in the area of location of intravascular antiembolic cava-filters "Osot" in early terms after implantation. As a result of pathohistological research were revealed the signs of reactive inflammation and structural changes of vessel wall in the area of contact of legs and retort of filter with the wall of vessel already in early postimplantation period, which were manifested in the edema of endotheliocytes, local hemorrhages into the layers of vessel wall and formation of fresh blood clots in the area of damage.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незважаючи на інтенсивний розвиток сучасних методів профілактики, діагностики та лікування, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) виникає у 0,15-0,20 % населення, з них у хворих хірургічного профілю – 40-60 % та терапевтичного – 22-26 % випадків [1]. ТЕЛА перебуває в центрі уваги лікарів протягом багатьох десятиліть і стала найчастішим неспецифічним ускладненням венозного тромбозу [2].

Щороку венозні тромбоемболічні ускладнення виникають більш ніж у 650 000 пацієнтів, де від 50 000 до 100 000 вони є основною причиною смерті [3, 4, 5].

Після перенесеного гострого епізоду ТЕЛА різко зростає можливість виникнення тяжкої хронічної гіпертензії малого кола кровообігу з прогресуючою серцево-легеневою недостатністю, домінують прояви кардіального синдрому і порушення гемодинаміки, задишка, біль за грудниною, тахікар-

дія, артеріальна гіпотензія, ціаноз, набухання шийних вен, що може призвести до смерті [6].

Одним із методів парціальної хірургічної профілактики ТЕЛА є імплантація інтравенозних протиемболічних кава-фільтрів (КФ) у просвіт порожнистої вени.

Кава-фільтри надійно захищають хворого від фатальної емболії легеневої артерії, але можуть стати причиною розвитку тяжкої венозної недостатності та ряду ускладнень, що дуже важко лікуються [7].

**Мета роботи:** вивчити патогістологічні результати застосування кава-фільтрів у ранньому післяімплантаційному періоді.

**Матеріали і методи.** Нами проведено вивчення та аналіз протоколів аутопсій 5 померлих людей у ранні періоди після імплантації КФ "Осот". Серед них було 3 жінки та 2 чоловіки.

До уваги брались причини смерті хворих, стан порожнистої вени та оцінка розташованого у її



просвіті КФ. Проводили гістологічне вивчення частини стінки порожнистої вени у зоні контакту з ніжками кава-фільтра.

Гістологічні препарати стінки НПВ досліджувались світлооптично на мікроскопі Leica DME. Мікрофотографування забарвлених зрізів здійснювали за допомогою цифрової фотокамери "Nikon P5100" та розробленої на кафедрі патоморфології Івано-Франківського національного медичного університету системи для отримання мікроскопічних зображень гістологічних мікропрепаратів [8, 9].

Для опису патогістологічних змін судинної стінки вен був використаний протокол патоморфологічного дослідження, в основі якого лежав розроблений і вдосконалений на кафедрі патоморфології Івано-Франківського національного медичного університету протокол патогістологічного дослідження магістральних артерій, вен і поверхневих вен нижніх кінцівок [10].

Використання запропонованого переліку ознак для опису патоморфологічних змін у судинах дозволило проводити об'єктивну діагностику та правильну інтерпретацію отриманих даних.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Основною причиною смерті у всіх померлих була гостра серцево-судинна недостатність, що виникла внаслідок тромбоемболії легеневої артерії на фоні тромбозу НПВ після імплантації кава-фільтра та перенесеного ілеофemorального тромбозу нижніх кінцівок.

У 4 випадках виявлено тромботичні маси на ніжках кава-фільтрів. В одному з цих випадків відмічена повна оклюзія тромботичними масами просвіту порожнистої вени. Тромботичні маси локалізуються на ніжках фільтрів у вигляді подовгуватих тяжів та поодиноких крихких тромбоемболів сіруватого забарвлення (рис. 1).

При патогістологічному дослідженні вени у ділянках розташування колби КФ "Осот" відмічено



Рис. 1. Протиемболічний кава-фільтр "Осот" у просвіті НПВ, окутаний тромботичними масами.

деформацію судинної стінки у вигляді вдавнення (рис. 2). Ендотелій у даній ділянці був пошкоджений, що проявлялось його злущуванням у просвіт вени,

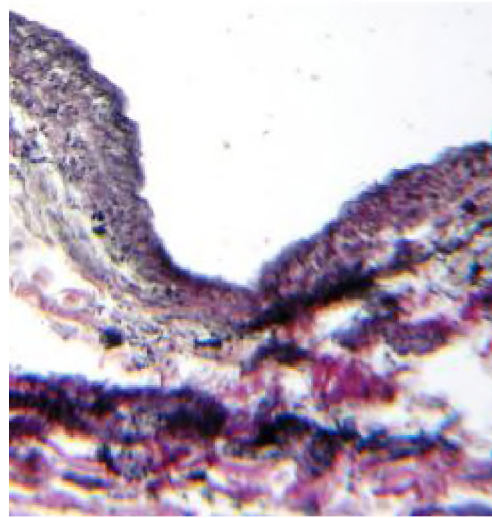


Рис. 2. Вдавнення колбою при імплантації фільтра "Осот". Тривалість імплантації фільтра 14 днів. Забарвлення за Маллорі. Зб.: ок. 10, об. 10. Жінка, 39 років, медична карта стаціонарного хворого № 7802, Львівська обласна клінічна лікарня.

непошкоджені ендотеліоцити збільшені у розмірі, а їх ядерний хроматин був просвітлений. У ділянках вдавнення колби спостерігали також набряк субендотеліального простору з рихлим розташуванням клітин сполучної тканини та нерівномірним кровонаповненням судини мікроциркуляторного русла.

Відмічено також значні ділянки пошкоджень ендотеліального вистилання вен внаслідок травмування його ніжками фільтрів уже на третю добу після імплантації. Пошкодження ендотелію приводило до розвитку субендотеліальних крововиливів, формування пристінкових тромботичних мас (рис. 3), внаслідок ймовірного виділення тканинних активаторів

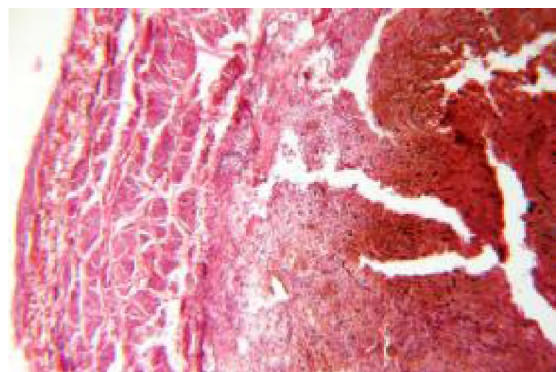


Рис. 3. Пристінковий свіжий червоний тромб НПВ із перифокальним набряком субендотеліального шару. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Жінка, 54 роки, медична карта стаціонарного хворого № 21654, Львівська обласна клінічна лікарня. Зб.: ок. 10, об. 4.

плазміногену. Пристінкові тромби за характером гістологічної будови були червоними, переважно свіжими; ознак організації тромботичних мас ми не виявили. У випадках крововиливу відмічався виражений перифокальний набряк, повнокрів'я судин субендотеліального шару. Прилеглі гладкі міоцити середньої оболонки вени були з дистрофічними ознаками: незначно та помірно набрякла цитоплазма, у більшості клітин цитоплазма візуалізувалась зернистою; також відмічався незначний набряк інтерстиційної пухкої сполучної тканини порівняно з нормою.

Тромботична оклюзія НПВ у місці розташування КФ внаслідок утворення тромбів на самому пристрої при низькому його розташуванні, "проростання" фільтра тромботичними масами є основною причиною тромбозу НПВ, що супроводжується різким порушенням відтоку крові з нижніх кінцівок та органів малого таза, утворенням флотуючих тромбів, створюючи небезпеку масивної ТЕЛА. Такий стан потребує надзвичайно складного, травматичного, радикального оперативного втручання з видаленням тромботичних мас та КФ з просвіту НПВ. Одним із сучасних, запропонованих у літературі методів відновлення крововідтоку при тромботичній оклюзії КФ, є катетерна тромбектомія з НПВ та просвіту фільтра, поєднана з імплантацією стента в місці розташування КФ [11].

Проведені вивчення морфологічних та функціональних особливостей ендотеліоцитів судинної

стінки та дані літератури показали, що ендотелій виконує бар'єрну, продукуючу, гемостатичну, реологічну, метаболічну, транспортну та репаративну функції, регулює судинний тонус. Пошкодження ендотелію призводить до порушення бар'єрної функції та інфільтрації субендотеліального пласта лімфоцитами, макрофагами, білками плазми, що, в свою чергу, стимулює ендотелій до продукції медіаторів, які в подальшому сприяють ураженню судинної стінки. Ендотелій відіграє важливу роль у запаленні, моделюванні тонусу судинної стінки [12].

Вивчення в експерименті на кролях реакції ендотелію стінки судини на різні види покриття імплантатів показало, що в місці контакту з ніжками стентів, як реакція на пошкодження, спостерігалось розростання неоінтими різної товщини [13].

**Висновки.** 1. Пошкодження ніжками кава-фільтра стінки судини викликають реактивні та структурні зміни усіх шарів стінки судини уже в ранньому післяопераційному періоді.

2. Ангульований кава-фільтр створює колбою додатковий тиск на стінку судини, що призводить до її структурних змін.

3. З метою поліпшення ефективності хірургічної профілактики тромбоемболії легеневої артерії та попередження можливих ускладнень протиемболічні кава-фільтри потребують подальшого вдосконалення та експериментально-клінічного вивчення.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Шапошников С.А. Послеоперационные тромболитические осложнения. Статистический анализ за 50 лет / С.А. Шапошников, В.Н. Чернов, И.Б. Заболотских // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 3. – С. 21-22.
- Полівенок І.В. Застосування прискореного режиму тромболітичної терапії в комбінації з ендovasкулярною фрагментацією тромбів при масивній тромбоемболії легеневої артерії / І.В. Полівенок, О.І. Пітик // Практична медицина. – 2002. – № 2. – С. 148-149.
- Матвійчук Б.О. Особливості виникнення і попередження тромбоемболії легеневої артерії у невідкладній абдомінальній хірургії / Б.О. Матвійчук, Б.Я. Николайчук, Б.І. Лисович та ін. // Клінічна хірургія. – 2004. – № 7. – С. 28-31.
- Малиновский Н.Н. Возможна ли профилактика послеоперационных венозных тромбоемболических осложнений / Н.Н. Малиновский // Хірургія. – 2001. – № 1. – С. 6-11.
- Кобза І.І. Дистальні тромбози глибоких вен нижніх кінцівок / І.І. Кобза, Ю.В. Ткаченко, С.А. Кобза // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – № 2-3. – С. 20-28.
- Мішалов В.Г. Тромбоемболия ветвей легочной артерии: современное состояние вопроса / В.Г. Мішалов, Е.Н. Амосова // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 6-11.
- Тодуров Б.М. Эффективность эндovasкулярной профилактики тромбоемболії легеневої артерії / Б.М. Тодуров, В.Ф. Оні-

- пенко, С.І. Мапковська та ін. // Клінічна хірургія. – 2005. – № 6. – С. 14-16.
- Михайлюк І.О. Спосіб отримання мікроскопічного зображення гістологічних препаратів за допомогою цифрової фотокамери / І.О. Михайлюк, М.М. Багрій // Архів клінічної медицини. – 2006. – № 1. – С. 73-75.
- Пат. 17273 Україна, МПК G01N 13/00. Пристрій для отримання мікроскопічного зображення гістологічних препаратів: Пат. 17273 Україна, МПК G01N 13/00/ Багрій М.М., Михайлюк І.О., Голубев В.Г. – № u200603466; Заявл. 30.03.2006; Опубл. 15.09.2006; Бюл. № 9, 2006 р.
- Багрій М.М. Протокол патогістологічного дослідження судинної стінки / М.М. Багрій // Вісник проблем біології і медицини. – 2007. – Вип. 2. – С. 35-38.
- Савельев В.С. Тенденции развития эндovasкулярной профилактики эмболии легочной артерии / С.В. Савельев, В.И. Прокубовский, С.А. Капранов та ін. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 3. – С. 12-16.
- Чоп'як В.В. Ендотеліоцит: фізіологія і патологія / В.В. Чоп'як, Г.О. Потьомкіна, І.В. Вальчук // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 105-109.
- Лазаренко О.Н. Реакція ендотелію на різні види покриття імплантатів / О.Н. Лазаренко, Т.А. Алексеева, С.П. Опкадьоров та ін. // Практична медицина. – 2003. – Т. 9, № 1. – С. 129-130.

**Хірургічне лікування гострих венозних клубово-стегнових тромбозів**О.О. СЕРГЄЄВ<sup>2</sup>, О.Б. КУТОВИЙ<sup>1</sup>, І.В. ЛЮЛЬКО<sup>1</sup>, С.В. ХАБАРЛАК<sup>2</sup>, Є.А. ЄВСЮКОВ<sup>2</sup>, О.В. СОКОЛОВ<sup>2</sup>, М.Н. ЕЛЬХАШ<sup>1</sup>Дніпропетровська державна медична академія<sup>1</sup>, Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова<sup>2</sup>**SURGICAL TREATMENT OF ACUTE ILEOFEMORAL VEIN THROMBOSIS**O.O. SERHEYEV<sup>2</sup>, O.B. KUTOVYI<sup>1</sup>, I.V. LYULKO<sup>1</sup>, S.V. KHABARLAK<sup>2</sup>, YE.A. YEVSYUKOV<sup>2</sup>, O.V. SOKOLOV<sup>2</sup>, M.N. ELHASHI<sup>1</sup>Dnipropetrovsk State Medical Academy<sup>1</sup>, Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital by I.I. Mechnikov<sup>2</sup>

Проаналізовано результати використання тромбектомії в комбінації з артеріовенозними фістулами різних модифікацій. Хворі умовно були поділені на 3 групи. До 1 групи увійшли 46 пацієнтів, яким було виконано тромбектомію з клубово-стегнового сегмента без накладення артеріовенозної фістули. До 2 групи увійшли 14 пацієнтів, яким накладали артеріовенозну фістулу між медіальною гілкою великої підшкірної вени (ВПВ) та поверхневою стегною артерією. До 3 групи увійшли 7 пацієнтів, яким після тромбектомії з вен клубово-стегнового сегмента накладали артеріовенозне сполучення за оригінальною методикою, що використовується у нашій клініці з 2009 року. Серед хворих 1 групи у найближчому післяопераційному періоді ретромбоз був діагностований у 32 випадках (69,6 %); у 2-й групі – у 7 (50 %); у 3-й групі – у 2 (28 %). Середні значення ОШК по артеріовенозній фістулі у 2-й групі склали (52±12) мл/хв. У 3-й групі – (96±21) мл/хв (P > 0,05). Середня ЛШК у 2-й групі, по загальній стегновій вені, з боку артеріовенозної фістули, склали (32±8) см/с, у контралатеральній кінцівці – (18±6) см/с (P > 0,05). Таким чином, артеріовенозна фістула між медіальною гілкою ВПКВ і поверхневою стегною артерією сприяла деякому збільшенню швидкості кровотоку. ЛШК кровотоку в III групі хворих по ЗСВ з боку артеріовенозної фістули склали (83±16) см/с, в контралатеральній кінцівці (21±6) см/с (P < 0,05). Венозний кровотік при використанні методу формування артеріовенозної фістули з використанням ВПКВ прискорювався у середньому на 51 см/с, чи майже у 2 рази по ЗСВ оперованої кінцівки, порівняно з варіантом використання медіальних гілок ВПКВ. Використання великої підшкірної вени, на відміну від її гілок, для формування артеріовенозного співлуга приводить до збільшення не тільки об'ємного кровотоку по фістулі до (96±21) мл/хв, але і майже у 2 рази прискорює лінійний кровотік по загальній стегновій вені, що знижує кількість ретромбозів після тромбектомії з вен клубово-стегнового сегмента з 69,6 до 28,57 % . Клінічних ознак ішемії кінцівки під час функціонування та після перекриття тимчасової артеріовенозної фістули у жодному випадку не спостерігали.

We have analyzed the usage benefit of the thrombectomy from the deep veins of iliac-femoral segment in combination with arterio-venous fistulas in different modifications. Patients were divided into 3 groups de bene esse. 46 patients, to which thrombectomy was executed from deep veins of iliac-femoral segment without applying arterio-venous fistula, are entered into the I group. 14 patients, to which were applied the arterio-venous fistula between the medial branch of great saphenous vein (GSV) and superficial femoral artery, are entered into the II group. 7 patients, to which after thrombectomy from the deep veins of iliac-femoral segment, were applied the arterio-venous anastomosis by the original method (used in our clinic from 2009 year) are entered into the III group. Among the patients of the I group in the early postoperative period, the deep vein re-thrombosis was diagnosed in 32 cases (69,6 %); in the II group – in 7 (50 %); in the III group – in 2 (28,57 %). The mean value of Volume Vessel Bloodflow (VVB) on the arterio-venous fistula in the II group 52±12 ml/min. In the III group – 96±21 ml/min. (R > 0,05). The mean value of Linear Vessel Bloodflow (LVB) in the II group, on a common femoral vein (CFV), on the side of the arterio-venous fistula, were 32±8 sm/sec, in contralateral lower extremity – 18±6 sm/sec. (R > 0,05). Thus, the arterio-venous fistula between the medial branch of GSV and superficial femoral artery (SFA) were assisted in some increase of bloodflow in the III group of patients, LVB on a general femoral vein from the side of the arterio-venous fistula, were 83±16 sm/sec., in contralateral lower extremity 21±6 sm/sec. (R>0.05). Vein bloodflow, in the method of forming of arterio-venous fistula with the usage of GSV was accelerated on the average on 51 sm/sec or even in 2 times on CFV of operated extremity, on comparison with the variant of the use of medial branch of GSV. The usage of GSV, contrary to its branches, for forming the fistula, results in the increase not only Volume bloodflow (VBF) on a fistula to 96±21 ml/min, but also almost in 2 times accelerates a Linear bloodflow (LBF) on a common femoral vein, that lowers the amount of deep vein re-thrombosis after thrombectomy from the deep veins of iliac-femoral segment from 69,6 to 28,57 % . There were no clinical indications for the limb ischaemia during fistula functioning and after it was ligated in any cases.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострі тромбози глибоких вен клубово-стегнового сегмента нижніх кінцівок (ГТГВКСС) вирізняються тяжким

клінічним перебігом, високою імовірністю розвитку синьої флегмазії, циркуляторної венозної гангренни та є найбільш частою причиною масивної тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА).

Системна та регіонарна тромболітична терапія позитивно відобразилася на результатах лікування ГТГВКСС, а використання кава-фільтрів дало надію на можливість ефективної профілактики ТЕЛА. Однак аналіз результатів консервативної терапії ГТГВКСС та ендоваскулярної профілактики ТЕЛА виявив значне збільшення вартості лікування та термінів госпіталізації, високу частоту тромбозу нижньої порожнистої вени, геморагічних ускладнень, дислокації кава-фільтрів та, як наслідок, повторних, більш масивних ТЕЛА [2, 4].

Хірургічне лікування ГТГВКСС в історичному аспекті переживало різне до себе ставлення спеціалістів. Вперше тромбектомію при ГТГВКСС виконав Magorner H. у 1954 р. Але після вивчення віддалених результатів період захоплення цими операціями змінився на більш стриману тактику, бо кількість ретромбозів досягала 70 % [3]. Починаючи з кінця 70-х років минулого століття, з'явилися перші повідомлення про формування артеріовенозних фістул з метою профілактики ретромбозів. За даними доповідей міжнародних форумів з флебології, в останнє десятиріччя відзначається стійка тенденція до більш активної хірургічної тактики щодо пацієнтів із гострими венозними тромбозами. Зокрема, позиція Американського венозного форуму з цієї проблеми така: "Методом вибору при лікуванні ілеофemorального флеботромбозу є тромбектомія з накладенням артеріовенозної фістули з подальшою тривалою антикоагулянтною терапією" [1]. Добрі результати тромбектомій з тимчасовим артеріовенозним сполученням були отримані у 75 % хворих, без нього – у 50,6 % [3, 6]. Проте навіть після таких результатів хірургічні втручання, що поєднують тромбектомії з вен клубово-стегнового сегмента та додаткове накладення артеріовенозної фістули, не отримали достатнього розповсюдження [2, 4]. Це зумовлено такими причинами:

1. Накладання артеріовенозної фістули при тромбектоміях з вен клубово-стегнового сегмента є більш складною маніпуляцією, яка потребує в ургентному випадку виконати втручання як на магістральних венах, так і на артеріях, що загрожує розвитком додаткових специфічних ускладнень (артеріальний тромбоз, кровотеча, перевантаження правих відділів серця).

2. Техніка накладення та закриття артеріовенозної фістули (діаметр, рівень накладення, терміни закриття сполучення) в науковій літературі описані вкрай недостатньо та суперечливо.

3. Повторна операція із закриття артеріовенозної фістули є додатковим стресом для пацієнтів, а також в процесі виділення фістули з рубцово змінених тканин виникають певні труднощі. При цьому доволі часто виникає ризик пошкодження магістральних судин [4, 5].

**Мета роботи:** оцінити результати використання тромбектомій з вен клубово-стегнового сегмен-

та в комбінації з артеріовенозними фістулами різної модифікації та без них.

**Матеріали і методи.** За період з 1997 до 2009 року в нашій клініці були виконані тромбектомії при ГТГВКСС у 67 хворих. Етіологічними чинниками виникнення ГТГВКСС були: гінекологічна патологія – у 36 (53,7 %) хворих, онкозахворювання – у 20 (29,9 %), травми – у 7 (10,4 %) пацієнтів, ідіопатичний тромбоз – у 12 (17,9 %) хворих. Лівобічна локалізація тромботичного процесу була у 47 (70,1) %, правобічна – у 20 (29,9 %) хворих. Терміни від початку захворювання до надходження в спеціалізоване відділення були такими: в 1 групі від 1 до 3 діб – у 2 (4,3 %) хворих, від 3 до 5 діб – у 16 (34,8 %), від 5 до 10 діб – у 28 (60,9 %); в 2 групі: від 5 до 10 діб – у 9 (64,3 %), від 10 до 15 діб – у 5 (35,7 %). В 3 групі: від 5 до 10 діб – у 2 (28,6 %), від 10 до 15 діб – у 5 (71,4 %). Таким чином, абсолютна більшість пацієнтів – 49 (73,13 %) у спеціалізований центр була госпіталізована в терміни захворювання більше 5 діб.

Діагностичний алгоритм включав лабораторні загальноклінічні обстеження, ультразвукове дуплексне ангіосканування, при необхідності ретроградну ілеокаваграфію. У 2 та 3 групах у післяопераційному періоді виміряли об'ємну швидкість кровотоку (ОШК) в загальній стегновій та клубовій венах з обох боків. Операції виконувалися переважно під спинномозковою анестезією. Абсолютними показаннями до операцій вважали наявність у пацієнта клубово-стегнового флотуючого тромбозу чи синьої флегмазії без ознак гангрені, відносними – всі випадки гострих венозних ілеофemorальних тромбозів у строки від початку захворювання до 15 діб.

Хворі умовно були поділені на 3 групи. До 1 групи увійшли 46 пацієнтів, яким виконувалася тромбектомія з клубово-стегнового сегмента без накладення артеріовенозної фістули. До 2 групи увійшли 14 пацієнтів, яким накладали артеріовенозну фістуну між медіальною гілкою великої підшкірної вени (ВПВ) та поверхневою стегною артерією. До 3 групи увійшли 7 пацієнтів, яким після тромбектомій з вен клубово-стегнового сегмента накладали артеріовенозне сполучення за оригінальною методикою, яка використовувалася у нашій клініці з 2009 року.

Суть методики полягала в тому, що після тромбектомії з вен клубово-стегнового сегмента велику підшкірну вену перетинали на 8-10 см нижче сафенофemorального сполучення та дистальний кінець вени перев'язували. Накладали артеріовенозне сполучення – кінець проксимальної ділянки ВПКВ у бік поверхневої стегнової або загальної стегнової артерії. Діаметр фістули дорівнював 5-7 мм, при цьому ВПКВ утворювала U-подібний вигин. Навколо пульсуючої ділянки великої підшкірної вени двічі проводили капронову лігатуру, обидва кінці якої

выводили окремо через медіальний бік шкірного розрізу. Рану ушивали пошарово. Виведені кінці капронової нитки фіксували під стерильною пов'язкою. В терміни від 14 до 21 доби після операції, за умови адекватно підібраної дози непрямих антикоагулянтів, виконували підтягання і зав'язування виведених капронових лігатур. Таким чином досягали закриття тимчасової артеріовенозної фістули. Повне видалення провізорної лігатури виконували через 10 діб після її зав'язування.

Тромбектомію за відсутності тромбозу з краєм тромбу, що флотує, здійснювали через стегновий доступ. Флеботомію при цьому виконували над гирлом глибокої вени стегна. З дистальних відділів тромби витягували шляхом висхідної мануальної компресії м'язів до появи адекватного кровотоку з глибокої вени стегна і поверхневої стегнової вени. З проксимальних сегментів тромбектомію проводили за традиційною методикою за допомогою двох катетерів Fogarti. Перший катетер встановлювали в нижню порожнисту вену, роздували його, після чого другим катетером виконували тромбектомію з клубових вен. Після адекватної тромбектомії з метою профілактики ТЕЛА фрагментованими тромбами спочатку витягували другий катетер, потім, в роздуту стані, перший. В 5 випадках був встановлений протиємболічний кава-фільтр. У післяопераційному періоді протягом 7-14 днів використовували низькомолекулярний гепарин, з поступовим переходом на антикоагулянти непрямой дії.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Серед хворих 1 групи у ранньому післяопераційному періоді ретромбоз діагностували в 32 випадках (69,6 %); у 2 групі – в 7 (50 %); у 3 групі – в 2 (28,57 %) пацієнтів. Середнє значення ОШК по артеріовенозній фістулі в 2 групі склало (52,4±12) мл/хв; в 3 групі – (96,3±21) мл/хв (P>0,05). Середня ЛШК в 2 групі по загальній стегнової вені (ЗСВ) на стороні артеріовенозної фістули склала (32,4±8) см/с, в контралатеральній кінцівці – (18,1±6) см/с (P>0,05). Таким чином, артеріовенозна фістула між медіальною гілкою великої підшкірної вени (ВПВ) та поверхневою стегновою артерією сприяла деякому збільшенню швидкості кровотоку. ЛШК в 3 групі хворих по ЗСВ на боці артеріовенозної фістули склала (83,2±16) см/с,

в контралатеральній кінцівці – (21,3±6) см/с (P<0,05). Венозний кровотік при методиці формування артеріовенозної фістули з використанням ВПВ швидко зростає до середнього на 51 см/с або майже в 2 рази по ЗСВ оперованої кінцівки порівняно з варіантом використання медіальних гілок ВПВ. Клінічних ознак ішемії кінцівки під час функціонування та після перекриття тимчасової артеріовенозної фістули у жодному випадку не спостерігали.

У 2 групі серед 7 пацієнтів із функціонуючими фістулами у 2 (28,57 %) артеріовенозне співустя закрилося самостійно протягом 2 місяців; у інших 5 (71,42 %) артеріовенозне співустя ліквідували хірургічним шляхом в терміни від 2 до 4 місяців. Операції із закриття артеріовенозної фістули супроводжувалися такими ускладненнями: крововтрата більше 1 л – у 2 (40 %); пошкодження поверхневої стегнової артерії, що потребувало автовенозної пластики – у 1 (20 %) пацієнта; тривала (більше 1 міс.) лімфорейя – у 1 (20 %); парестезії в зоні іннервації п. saphenus – у 2 (40 %) пацієнтів. У 6 (85,71 %) хворих 3 групи закриття артеріовенозної фістули здійснювали шляхом затягування провізорних лігатур в терміни від 14 до 21 доби. У 1 (14,29 %) пацієнта 3 групи артеріовенозна фістула закрита хірургічним шляхом на 65 добу в зв'язку зі слабким дистальним кровотоком та високим ризиком ретромбозу.

**Висновки.** 1. Накладення артеріовенозної фістули при тромбектоміях з вен клубово-стегнового сегмента значно збільшує прохідність зони дезобструкції. При цьому використання великої підшкірної вени, а не її гілок для формування фістули приводить до збільшення не тільки об'ємного кровотоку по фістулі до (96±21) мл/хв, але й майже в 2 рази прискорює лінійний кровотік по загальній стегнової вені.

2. Формування артеріовенозних фістул при хірургічному лікуванні гострих венозних клубово-стегнових тромбозів приводить до зниження частоти ретромбозів у ранньому післяопераційному періоді з 69,6 до 50 % з використанням гілок великої підшкірної вени і до 28,57 % з використанням її основного стовбура.

3. Лігатурний спосіб закриття артеріовенозної фістули робить цю процедуру значно безпечнішою для пацієнта і простішою для хірурга.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Богачев В.Ю. Обзор материалов международного флебологического конгресса в Сан-Диего, США, 27-31 авг., 2003 г./Богачев В.Ю. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – №2. – С. 54-59.
2. Герасимов В.Г. Концепция “адекватного” восстановления кровотока при острых венозных подвздошно-бедренных тромбозах и эндоваскулярная профилактика тромбозомболии легочной артерии / Герасимов В.Г. // Клінічна флебологія. – 2009. – №1 (2). – С. 72-76.
3. Кривин Д.К. Какова роль тромбектомии при тромбозах полой

вены и илеофemorального сегмента? / Кривин Д.К. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №1. – С. 83-96.

4. Мирошниченко П.В. Хирургическое лечение хирургических проксимальных флеботромбозов / Мирошниченко П.В. // Клінічна флебологія. – 2009. – №1 (2). – С. 84-87.

5. Покровский А.В. Клиническая ангиология: [в 2 т.] / Покровский А.В. – М.: Медицина, 2004. – Т. 2. – 2004. – С. 757-771.

6. Савельев В.С. Флебология. Руководство для врачей / Савельев В.С. – М.: Медицина, 2001. – С. 240-246.

УДК 616.24-002.3-085.275.4]-097

## Зміни клітинного та гуморального імунітету у хворих із гострими гнійними деструктивними захворюваннями легень при застосуванні імуномодулятора примавіру

І.І. МІТЮК, В.М. ШОСТАК, М.М. АЛЬ КАМАЛІ АБДУЛЬ ХАКІМ, О.М. КУЛЬЧИКОВСЬКА

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

### CHANGES IN CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH ACUTE PURULENT DESTRUCTIVE DISEASES OF LUNGS AT USING IMMUNOMODULATOR PRIMAVIR

I.I. MITYUK, V.M. SHOSTAK, M.M. AL KAMALI ABDUL HAKEEM, O.M. KULCHYKOVSKA

Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrohov

Проаналізовано зміни набутого та уродженого клітинного і гуморального імунітету у хворих із гострими гнійними деструктивними захворюваннями легень (ГГДЗЛ), яким проводилася антибактеріальна терапія (цефтріаксон, метрогіл, амікоцин) з імуномодулятором примавіром. Зміни імунітету залежать від багатьох факторів: характеру і розповсюдженості нагнійного процесу, його фази, тривалості захворювання, особливостей перебігу та розвитку ускладнень. При проведенні комплексної антибактеріальної і санаційної терапії з примавіром відзначено підвищення показників імунного захисту, що позначилося на зменшенні запального процесу, частоти ускладнень, середній тривалості лікування до 18,2 ліжко-дня.

The analysis of changes in acquired and innate cellular and humoral immunity in patients with acute purulent destructive diseases of lungs at using antibacterial therapy (ceftriaxone, metrogil, ampicillin) with immunomodulator primavir has been carried out. Changes of immunity depend on many factors: the nature and spread of suppurate process, its phase, the duration of disease, features of the course and the development of complications. At using complex sanitation and antimicrobial therapy with primavir noted the improved indicators of immune protection, which is reflected in decrease of inflammatory process, frequency of complications, the average duration of treatment to 18,2 bed-days.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема лікування хворих з ГГДЗЛ залишається актуальною і складною. Своєчасне консервативне комплексне лікування із застосуванням антибактеріальної терапії та імуномодуляторів підвищує імунний захист хворих (А.Б. Абишева, 1991, А.А. Сохин, Н.Е. Моногарова, 1988) зі збільшенням показників клітинного і гуморального імунітету, що забезпечувало сприятливіший перебіг захворювання, зменшення числа ускладнень і скорочення перебування хворих у стаціонарі (Г.Ф. Манатова, 1988, О.А. Суховская, 1987, G. Mancini, 1965).

**Мета роботи:** вивчити зміни показників набутого та уродженого клітинного і гуморального імунітету у хворих із гострими гнійними деструктивними захворюваннями легень при застосуванні імуномодулятора примавіру.

**Матеріали і методи.** Нами вивчені зміни показників клітинного і гуморального імунітету в 15

хворих із ГГДЗЛ при застосуванні антибактеріальної терапії (цефтріаксон, метрогіл, амікоцин) разом з імуномодулятором примавіром, що вводили по 2 мл внутрішньом'язово через день протягом 10 днів, починаючи з третього дня лікування.

Імунологічні дослідження проводили на базі Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова і кафедри фтизіатрії з курсом клінічної імунології та алергології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Вивчалися показники клітинного і гуморального імунітету (уродженого і набутого).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Зіставляючи показники клітинного і гуморального імунітету в здорових людей і хворих із гнійними захворюваннями легень і плеври, відзначається видиме зниження імунного захисту у хворих із ГГДЗЛ (табл.1). У пацієнтів, яким проводилася антибактеріальна терапія з імуномодулятором при-

Таблиця 1. Зміни показників імунного статусу хворих із гнійними абсцесами легень при проведенні лікування примавіром

Показники	До лікування		Норма		Після лікування	
			%	абс. число, г/л		
Фагоцитарний показник	31,5 %		50,0±80,0		68,0 %	
Фагоцитарний індекс	7,0			4,0-9,0	14,0	
НСТ спонтанний	9,0		5-12		8,5 %	
НСТ стимульований	17,0		20-40		22,0 %	
Індекс стимуляцією	2,8 %			3-5	2,6	
Лейкоцити	14,0			4,0-8,0	10,75	
Лімфоцити	17,5 %	2,0	18-40	0,72-3,20	25,5 %	2,73
CD3	24,5 %	0,48	50-75	0,36-2,40	52,5 %	1,43
CD4	14,0 %	0,27	30-45	0,22-1,44	29,5 %	0,8
CD8	9,0 %	0,18	18-35	0,13-1,12	23,0 %	0,62
CD22	15,0 %	0,99	15-30	0,11-0,96	17,0 %	0,46
Імунорегуляторний індекс CD4/CD8	1,53			1,4-2,0	1,31	
ІМЛ із ФГА	0,9			0,2-0,4	0,54	
IgA	2,6 г/л			1,4-2,0 г/л	2,37 г/л	
IgM	1,43 г/л			0,8-1,5 г/л	1,52 г/л	
IgG	12,1 г/л			80-12,0 г/л	12,44 г/л	
ЦІК	58 ум. од.			до 54 ум. од.	45,6 ум. од.	

мавіром, відзначалося підвищення показників клітинного і гуморального імунітету: уроджений фагоцитарний показник у хворих із ГГДЗЛ до лікування складав 31,5 %, після проведеного лікування примавіром він збільшився майже в 2 рази і склав 68 %. Фагоцитарний індекс до лікування склав 7,0, а після проведеного лікування примавіром – 14,0. Разом з тим слід зазначити, що спонтанні нейтрофіли мали деяке зниження з 9 до 8,5 %, стимулювальні нейтрофіли після приймання імуномодулятора примавіру збільшилися на 5 % і склали 22 %. Індекс стимуляції у хворих із ГГДЗЛ до і після лікування залишався без змін і, відповідно, складав 2,8 і 2,6 %.

У хворих із ГГДЗЛ відзначалося підвищення лейкоцитів до  $14 \cdot 10^9$ . Після проведеного лікування антибіотиками разом з імуномодулятором примавіром стан хворих покращився і відзначалося, відповідно, зниження кількості лейкоцитів до  $10,7 \cdot 10^9$ .

Більшість авторів відзначає зміни уродженого клітинного імунітету при легневих гнійних деструкціях, спостерігається зниження абсолютного і відносного числа Т-лімфоцитів і їх функціональної активності.

Показники гуморального імунітету і неспецифічного захисту трактуються неоднозначно. При вивченні зміни лімфоцитів (Т-лімфоцити, Т-хелпери, Т-супресори і В-лімфоцити) у хворих із ГГДЗЛ до лікування відзначалося зниження числа лімфоцитів до 17,5 %, з них Т-лімфоцити склали 24,5 %, Т-хелпери 14 %, Т-супресори – 9 % і В-лімфоцити – 15 %. Після проведеної антибактеріальної терапії

з імуномодулятором примавіром відзначалося значне збільшення числа лімфоцитів на 8 % і склало 25,5 %, з них Т-лімфоцитів на 28 % і склало 52,5 %, Т-хелперів – на 15,5 % і склало 29,5 %, мало місце також значне збільшення Т-супресорів на 14 % і склало 23 %. Водночас спостережено незначне збільшення В-лімфоцитів на 2 % і склало 17 %. Імунорегуляторний індекс, що вказує на активність лімфоцитарної реакції, залишався на низьких показниках і склав 1,31, що свідчить про позитивний вплив примавіру на кількісні показники фагоцитозу (збільшення кількості фагоцитів). Інгібіція міграції лімфоцитів із фітогемаглютиніном також трохи знизилася від 0,9 до 0,54, що свідчить про поліпшення функціональної активності Т-лімфоцитів.

Мало місце підвищення показників гуморального імунітету у хворих із ГГДЗЛ після проведеного лікування із застосуванням імуномодулятора примавіру, але на цьому тлі відзначалося деяке зниження Ig A на 0,23, що склав 2,37 г/л, IgM підвищився на 0,9 г/л і склав 1,52 г/л, IgG зріс на 0,34 г/л і склав 12,44 г/л, що свідчить про поліпшення гуморального набутого імунітету.

Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) у хворих із ГГДЗЛ після проведеного лікування антибіотиками та імуномодулятором примавіром знизилися на 12,4 і склали 45,6 ум. од., що свідчить про поліпшення автоагресії.

Середня тривалість лікування хворих із ГГДЗЛ склала 18,2 ліжко-дня при застосуванні антибактеріальної терапії з імуномодулятором примавіром.

Таким чином, проведений аналіз змін клітинного і гуморального (уродженого і набутого) імунітету у хворих із ГГДЗЛ показав його значне зниження, але з застосуванням антибактеріальної терапії разом з імуномодулятором показники імунного захисту підвищилися, стан хворих покращився, що відбилося на середній тривалості лікування, яка склала 18,2 ліжко-дня.

**Висновки.** 1. Своєчасне комплексне консервативне лікування хворих із ГГДЗЛ із застосуванням імуномодулятора примавіру значно підвищує

показники уродженого і набутого клітинного та гуморального імунітету.

2. Застосування імуномодулятора примавіру з антибіотиками забезпечує сприятливий перебіг захворювання, зниження кількості ускладнень і зменшує середню тривалість лікування хворих у стаціонарі.

3. Враховуючи високий відсоток ускладнених форм гнійних деструктивних захворювань легень, необхідно проводити комплексну терапію з використанням сучасних антибактеріальних та імунокоригувальних засобів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Абишева А.Б., Козаченко Н.В. Иммунологические нарушения в патогенезе острых абсцессов легких // Клинич. медицина. – 1991. – Т. 69, № 5. – С. 58-60.
2. Абишева А.Б., Цапина И.Е., Баширова Е.С., Ламм Я.Э. Сравнительный анализ функциональной активности клеток бронхо-альвеолярных смывов и периферической крови у больных острыми абсцессами легких // Клинич. медицина. – 1991. – Т. 69, № 1. – С. 74-76.
3. Манатова Г.А. Фагоцитарные механизмы при абсцессах легких // Клеточный иммунитет в патогенезе заболеваний легких: Сб. науч. тр. – Ленинград, 1988. – С. 28-32.
4. Сохин А.А., Моногарова Н.Е., Губергриц А.Я. и др. Варианты нарушения иммунологической реактивности у больных острыми абсцессами легких. – Л., 1988. – С. 32-35.

5. Суховская О.А. Иммунологическая реактивность больных с абсцессами легких и её изменения в зависимости от исхода заболевания // Пульмонология. – К., 1987. – Вып. 8. – С. 23-25.
6. Чернушенко Е.Ф. Иммунодефицитные состояния при заболеваниях легких и возможные пути их коррекции // Врачеб. дело. – 1992. – № 3. – С. 6-9.
7. Яшина Л.О., Чернушенко К.Ф., Панасюкова О.Р. і ін. Стан системного та місцевого імунітету у хворих з ексудативними плевритами різної етіології // Укр. пульмонологіч. журн. – 1997. – № 4. – С. 64-68.
8. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A.O. Carbonara, J.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, № 3. – P. 235-254.



УДК 617.541-089

## Хірургічна тактика лікування хворих із травмами органів грудної клітки

І.М. ШЕВЧУК, С.С. СНИЖКО, М.Г. ШЕВЧУК, В.М. КЛИМ

Івано-Франківський національний медичний університет

### SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH TRAUMAS OF THORACIC ORGANS

I.M. SHEVCHUK, S.S. SNIZHKO, M.H. SHEVCHUK, V.M. KLYM

Ivano-Frankivsk National Medical University

Проведено аналіз результатів лікування 1050 хворих із травмами грудної клітки впродовж 2002–2009 рр. У 843 хворих хірургічне лікування проводили із застосуванням відеоторакоскопії, у 207 хворих використовували дренажування плевральної порожнини та торакотомію. Проаналізовано результати хірургічних втручань, проведено порівняльну оцінку ефективності застосування різних хірургічних методів. Доведено, що застосування відеоасистованої торакоскопії у хворих із травмами органів грудної клітки є операцією вибору, малотравматичне, супроводжується найменшою кількістю ускладнень.

The analysis of treatment of 1050 patients with thoracic traumas during 2002-2009 has been conducted. At 843 patients the treatment was conducted with the use of video-assisted thoracoscopy, other 207 patients were treated by traditional methods with the use of drainage of pleural cavity and thoracotomy. The methods of surgical treatment were analysed by video-assisted thoracoscopy at the different types of traumatic damages of thorax and comparative description of efficacy of various surgical methods has been conducted. Video-assisted thoracoscopy is the operation of choice at the traumas of thoracic organs and is accompanied with the least amount of complications.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В останні роки кількість травматичних ушкоджень органів грудної клітки має чітку тенденцію до зростання, летальність хворих при травмі органів грудної клітки (ОГК), за даними різних авторів, становить 1,9–8,4 % [2, 5]. Відмічається збільшення числа тяжких поєднаних травм, які перебігають із пошкодженням багатьох органів, що супроводжується численними ускладненнями і створює пряму загрозу життю хворого [1, 3, 4]. Це спонукає науковців до пошуку нових хірургічних методів лікування, які забезпечували б мінімальну травматичність та були високоефективними в кожному конкретному випадку.

**Матеріали і методи.** Впродовж 2002–2009 рр. на лікуванні в торакальному відділенні обласної клінічної лікарні з приводу травм ОГК перебували 1050 хворих. Всіх хворих було розподілено на 2 групи. Основну групу становили 843 (80,2 %) хворих, що лікувалися впродовж 2004–2009 рр., у яких хірургічне лікування передбачало пріоритетне зас-

тосування міні-інвазивних технологій із використанням відеоасистованої торакоскопії (ВАТС). Групу порівняння склали 207 (19,8 %) хворих, які перебували на лікуванні в торакальному відділенні в період 2002–2004 рр., яким проводили загальноприйняте лікування.

В основній групі хірургічне лікування з використанням тільки ВАТС проведено у 695 (82,4 %). Відеоасистовану мікроторакотомію в основній групі застосували у 81 (9,6 %), конверсію в торакотомію – у 31 (3,6 %), лікування методом дренажування плевральної порожнини застосовано у 36 (4,3 %) хворих. Серед прооперованих хворих чоловіків було 511 (60,6 %), жінок – 332 (25,7 %). Вік хворих коливався від 17 до 82 років і становив у середньому (44,4±4,1) року. У 398 (47,2 %) із 843 хворих мала місце поєднана травма. Зокрема, поєднання травм ОГК із закритою черепно-мозковою травмою відзначено у 202 (23,9 %) пацієнтів, із переломами трубчастих кісток і кісток таза – у 182 (21,5 %), із закритою травмою органів черевної порожнини – у 95 (11,2 %) хворих, із травмами інших локалізацій – у 76 (14,5 %) пацієнтів.

Серед пошкоджень ОГК у пацієнтів основної групи відмічали гемопневмоторакс у 645 (76,5 %) хворих, проникаючі поранення грудної клітки – у 87 (10,3 %), згорнутий гемоторакс – у 81 (9,6 %), розрив діафрагми мав місце у 30 (3,5 %) хворих. Часто травма ОГК супроводжувалася іншими ушкодженнями грудної клітки. В одного хворого могло бути декілька ускладнень. Зокрема, переломи ребер діагностовано у 721 (85,5 %) із 843 хворих, травматичний пульмоніт – у 185 (21,9 %), забій серця – у 72 (8,5 %) пацієнтів, гематому середостіння – у 25 (2,9 %), перелом груднини – у 47 (5,5 %), розрив бронхів – у 47 (5,5 %) хворих.

Крім стандартних загальноклінічних обстежень, використовували рентгенологічне дослідження ОГК в 2-х проекціях або поліпозиційну рентгеноскопію, комп'ютерну томографію, електрокардіографію, ультразвукове дослідження ОГК і серця. VATS проводили під загальним комбінованим інтубаційним наркозом із застосуванням одолегової вентиляції на стороні, протилежній ураженню. Введення торакопортів здійснювали переважно у IV-V міжребер'ях по підкрильцевих лініях, хоча в кожному конкретному випадку місце введення торакопортів визначали індивідуально.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Об'єм оперативних втручань залежав від виду травм ОГК. Найбільш часто, а саме у 702 (83,1 %) із 843 хворих основної групи VATS проводили при травматичному гемопневмотораксі. З них VATS + санацію плевральної порожнини, яка полягала у механічному видаленні гемолізованої крові, проведено у 392 (55,9 %) із 702 хворих. Видалення згортка крові з плевральної порожнини шляхом його механічного руйнування і подальшої вакуум-аспірації проведено у 154 (21,9 %) хворих. Використання VATS дозволило у цих хворих забезпечити ефективну санацію плевральної порожнини під контролем зору та максимально видалити згортки крові, що запобігало нагноєнню або розвитку фібротораксу. Пневмоліз, як етап оперативного втручання ураженої легені, при VATS проведений у 116 (16,5 %) хворих. Застосування пневмолізу дозволяло максимально звільнити легеню від злук, забезпечити повноцінне її розправлення та створити ефективний відтік плеврального ексудату.

При візуалізації пошкодження легені у 172 (24,5 %) хворих із травматичним гемопневмотораксом під час VATS проводили однополярну електрокоагуляцію або прошивали місця ураження. Використання VATS із зашиванням легені у цих хворих запобігало розвитку бронхоплевральних норниць та фібротораксу після операції.

У 75 (10,7 %) хворих під час торакоскопії встановлено активну внутрішньооплевральну кровотечу. Забезпечити кінцеву зупинку кровотечі за допомогою VATS вдалося у 62 (82,6 %) із 75 хворих. Зупинку кровотечі провели за допомогою електрокоагуляції у 45 хворих та прошивання судин – у 11 хворих. Конверсію у торакотомію проведено у 6 хворих. Показаннями до конверсії були масивний характер кровотечі або неефективність застосування електрокоагуляції при VATS. При торакотомії у 3-х хворих виявлено кровотечу з міжреберної артерії, у 2-х – із легеневої сегментарних артерій та вен та в одного – із внутрішньої грудної артерії.

Резекцію відламків ребер, які проникали у плевральну порожнину і були причиною пошкодження вісцеральної плеври, за допомогою VATS проведено у 107 (15,2 %) хворих із травматичним гемопневмотораксом. Під контролем торакоскопа з боку плевральної порожнини визначали точне місце розміщення переломів ребер, після чого проводили прицільну мікроторакотомію та резекцію кісткових фрагментів. VATS і мікроторакотомію застосовано у 54 (7,6 %) хворих при значній протяжності пошкодження вісцеральної плеври та розміщення розривів у “важкодоступних” місцях. Гематому середостіння при застосуванні VATS виявлено у 12 (1,7 %) хворих, яким проведено розкриття медіастинальної плеври із видаленням згортків крові та дренажуванням середостіння, що попереджувало небезпеку нагноєння клітковини середостіння. Виявлення при VATS ізольованих розривів діафрагми у 30 (4,3 %) хворих служило показанням до конверсії в торакотомію. Обсяг операції полягав у зашиванні і пластиці діафрагми, дренажуванні піддіафрагмального простору і плевральної порожнини за Бюлау. Слід зазначити, що у 573 (81,6 %) хворих із травматичним гемопневмотораксом при проведенні VATS не було виявлено порушення цілості вісцеральної плеври. В таких ситуаціях операцію завершували дренажуванням плевральної порожнини двома дренажами. При відсутності пошкодження вісцеральної плеври активну аспірацію через обидва дренажі проводили впродовж 2-3 діб. Питання про видалення дренажів вирішували після обов'язкового рентгенологічного контролю. Дренажування плевральної порожнини проведено у 74 (8,7 %) із 843 хворих основної групи. Даний метод лікування застосовано лише у хворих, яким не проводилося лікування за допомогою VATS в зв'язку із тяжкістю стану хворих та наявністю протипоказань до інтубаційного наркозу.

До освоєння техніки VATS основними методами лікування хворих із травмами ОГК були дренажу-

вання плевральної порожнини за Бюлау та торакотомія. Проведено аналіз результатів лікування 207 хворих, яким застосовували традиційні методи в період 2002–2004 рр. Дренування плевральної порожнини за Бюлау застосували у 185 (89 %) хворих, торакотомію проведено у 22 (11 %) хворих.

Ми оцінили ефективність застосування VATC порівняно з традиційними методами хірургічних втручань. При застосуванні VATC спостерігали

значно меншу кількість ускладнень. Порівняльна характеристика ускладнень після операції у хворих із травматичним гемопневмотораксом представлена в таблиці 1.

При застосуванні VATC повне розправлення легені спостерігали в середньому на  $(1,2 \pm 0,2)$  день після операції, при дренуванні плевральної порожнини – на  $(2,3 \pm 0,3)$  день, а після торакотомії – на  $(2,1 \pm 0,7)$  день.

**Таблиця 1. Характеристика ускладнень при застосуванні різних хірургічних методів лікування хворих із травматичним гемопневмотораксом**

Ускладнення	VATC n=702		Дренування n=185		Торакотомія n=22	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Залишкові порожнини	7	0,99	24	12,9	3	13,6
Згорнутий гемоторакс	3	0,42	12	6,4	–	–
Емпієма плеври	3	0,42	9	4,8	2	9
Продовження кровотечі	–	–	23	12,4	–	–
Утворення норичь	–	–	–	–	1	4,5
Відстрочена торакотомія	4	0,57	27	14,6	–	–
Формування фібротораксу	2	0,28	22	11,9	1	4,5

Час перебування хворих у стаціонарі при застосуванні VATC становив у середньому  $(10,2 \pm 1,7)$  дня, дренажі з плевральної порожнини видаляли на  $(2,7 \pm 0,5)$  день. На відміну від цього, при дренуванні плевральної порожнини перебування хворого в стаціонарі становило в середньому  $(14,9 \pm 2,5)$  дня, видалення дренажів проводили на  $(6,2 \pm 1,3)$  день. При застосуванні торакотомії час перебування хворого в стаціонарі становив  $(17,7 \pm 2,1)$  дня, дренажі з плевральної порожнини видаляли на  $(6,6 \pm 1,2)$  день.

Летальність хворих, яким застосовували VATC, становила 1,4 % (померли 10 із 702 хворих від наростаючої серцево-судинної недостатності та супутньої патології). При дренуванні плевральної порожнини за Бюлау у хворих із травмою ОГК померли 30 (16,6 %) із 185 хворих. Високий показник летальності при дренуванні плевральної порожнини за Бюлау зумовлений тим, що більшість цих втручань проводили хворим у край тяжкому стані, коли неможливо було провести VATC. Летальність при використанні торакотомії становила 13,6 % (померли 3 із 22 хворих).

Таким чином, застосування VATC у хворих із травмами ОГК дозволило значно зменшити кількість ускладнень після операції, скоротити час перебування хворого в стаціонарі, забезпечити зменшення післяопераційної летальності до 1,4 %.

При проникаючих пораненнях грудної клітки VATC застосовано у 77 (88,3 %) із 87 хворих. Про-

никаючі ножові поранення мали 72 (82,7 %) хворих, проникаючі поранення сторонніми предметами – 11 (12,4 %), вогнепальне поранення ОГК – у 4 (2,9 %) хворих. Коагуляцію/ушивання пошкодженої легені проведено у 37 хворих, видалення великого згорнутого гемотораксу після руйнування згортка – у 26 хворих. Продовження кровотечі під час операції відзначено у 32 із 54 хворих. У 25 хворих кінцеву зупинку кровотечі проведено під час VATC, у 5 пацієнтів при виконанні VATC у поєднанні з мікроторакотомією, ще у двох хворих проведено конверсію через масивний характер ураження при вогнепальних пораненнях ОГК.

Враховуючи особистий досвід, вважаємо, що при проникаючих пораненнях ОГК застосування відеоасистованих втручань повинно бути методом вибору. Застосування дренування плевральної порожнини за Бюлау є малоефективним, не запобігає розвитку грізних ускладнень, не дозволяє діагностувати наявність інших ушкоджень ОГК та супроводжується численними ускладненнями, що потребують повторних оперативних втручань.

Проведення торакотомії у хворих із проникаючими пораненнями ОГК супроводжується значною частотою розвитку ускладнень. Так, емпієму плеври, залишкові порожнини та фіброторакс діагностовано у 16,6 % хворих, при застосуванні VATC ці ускладнення мали місце лише в 4 % хворих. Час перебування хворого на ліжку при застосуванні VATC становив  $(13,9 \pm 1,7)$  дня, при дренуванні плев-

ральної порожнини за Бюлау – (16,3±2,1) дня, при торакотомії – (19,4±2,4) дня (P<0,05). Летальність при VATS становила 4 % (помер один хворий внаслідок тромбоемболії легеневої артерії), при дрениванні плевральної порожнини за Бюлау – 9,7 % (померли 3 хворих), при торакотомії – 8,3 % (помер один хворий із 12).

Протипоказаннями до застосування VATS, як основного методу лікування, вважаємо: субтотальний/тотальний свіжий гемоторакс, великі відкриті рани грудної клітки, пошкодження трахеї, бронхів або стравоходу та вкрай високий анестезіологічний ризик. Наявність субтотального або тотального гемотораксу свідчить про ушкодження судини великого діаметра, тому забезпечити кінцеву зупинку кровотечі під час VATS вдається далеко не завжди. Використання VATS у таких хворих супроводжується великою крововтратою, низькою діагностичною

цінністю методу та значним подовженням тривалості операції, що може створювати пряму загрозу життю хворого. Пошкодження трахеї, бронхів або стравоходу при травмах ОГК вимагає проведення досить складних оперативних втручань, тому торакотомія в таких хворих є цілком виправданою.

**Висновок.** Використання відеоасистованої торакоскопії вважаємо операцією вибору при хірургічному лікуванні хворих із травмами органів грудної клітки. Даний метод має високу діагностичну цінність, супроводжується мінімальною травматичністю, є малоінвазивним із добрим косметичним ефектом. Застосування відеоасистованої торакоскопії дозволило значно зменшити частоту ускладнень після операції (з 14,7 до 2,4 %), скоротити терміни перебування хворого в стаціонарі з (17,7 до 10,2 дня), зменшити летальність (з 7,9 до 1,4 %).

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А.Г. Торакоскопия в лечении гемо- и гемопневмоторакса // Материалы пятого съезда Российской ассоциации эндоскопической хирургии. – Москва, 2002. – С. 126-129.
2. Жестков К. Хирургическая тактика при травмах органов грудной клетки // Медицинская газета. – 2002. – № 51-5. – С. 12-15.
3. Макаров А.В. Проникающие ранения грудной клетки //

Здоровье Украины. – 2004. – № 7. – С. 25-27.

4. Перепелицин В.Н., Нагаев А.С., Проничев В.В. Малоинвазивная хирургия при заболеваниях и травмах органов груди // Материалы пятого съезда Российской ассоциации эндоскопической хирургии. – М., 2002. – С. 126-129.

5. Rodney J. Landreneau. Role of thoracoscopy in thoracic surgical practice // WJM. – 1997. – Vol. 166, № 1. – P. 59-60.

УДК 616.24-089.87-06:612.13+616.381

## **Особливості гемодинамічних змін та насичення крові киснем після резекції значних обсягів легеневої паренхіми і їх вплив на морфофункціональний стан органів черевної порожнини в експерименті**

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, Н.І. ГЕРАСИМЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## **FEATURES OF HAEMODYNAMIC CHANGES AND SATIATION OF BLOOD BY OXYGEN AFTER RESECTION OF CONSIDERABLE VOLUMES OF LUNG PARENCHYMA AND THEIR INFLUENCE ON MORPHOFUNCTIONAL STATE OF ORGANS OF ABDOMINAL CAVITY IN THE EXPERIMENT**

L.YA. KOVALCHUK, I.K. VENHER, N.I. HERASYMYUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

---

При допомозі функціональних методик вивчено особливості змін легеневої та центральної гемодинаміки, насичення крові киснем за умов пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії. Встановлено, що у ранньому післяопераційному періоді внаслідок гострих розладів гемодинаміки малого кола кровообігу та застійних явищ у венозному відділі великого кола кровообігу в паренхімі легень переважають зміни набрякового характеру, які можуть скласти основу розвитку легенево-серцевої недостатності. Аналогічні зміни, проте з меншою інтенсивністю, виникають і в органах черевної порожнини. У віддалені терміни характерним було прогресування під впливом гіпоксії склеротичних процесів.

By means of functional methods the features of changes of pulmonary and central hemodynamics, satiation of blood by oxygen under conditions of postresectional pulmonary hypertension were studied. It was established that in the early postoperative period as a result of acute disturbances of small blood circle of hemodynamics and stagnation features in the venous part of the large blood circle, the stagnation changes of lung parenchyma prevail, those can compose the basis of development of the lung arterial hypertension. The analogical changes, though less intensive, appear in the organs of the abdominal cavity. The distant terms were characterized by the progressing of the sclerotic processes under the influence of hypoxia.

---

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Операції резекції легень на сьогодні набули широкого застосування у торакальній хірургії. З кожним роком збільшується кількість осіб, що перенесли різні за обсягом видалення легеневої паренхіми. При хірургічному лікуванні туберкульозу, гнійних захворювань і раку легень резекції нерідко бувають основним видом оперативного втручання як радикального методу лікування [3, 9]. Причому досягнення медичної науки останніх років дозволяють розширити показання до таких операцій.

Головним напрямком сучасної легеневої хірургії є поєднання радикальності операції з максимальним збереженням нормально функціонуючої легеневої паренхіми [4]. Проте в клінічній практиці не-

рідко виникають умови, які ставлять хірурга перед необхідністю вирішувати питання про проведення двобічних обширних резекцій чи повторних втручань на уже оперованих легенях [2, 8].

Водночас відомо, що скорочення об'єму судинного русла малого кола кровообігу і дихальної поверхні після резекції легень приводить до зростання судинного опору і розвитку легеневої артеріальної гіпертензії [7].

Зростання пострезекційного легенево-артеріального напруження і розвиток у післяопераційному періоді легеневої артеріальної гіпертензії в поєднанні з гіпоксією та впливом операційної травми можуть приводити до застійних явищ у паренхімі легень і бути причиною їх гемодинамічного набряку [6], небезпека якого являє цілком реальну заг-

розу під час торакальних операцій. Це цілком узгоджується з сучасними класичними уявленнями про механізми патофізіологічних процесів, зокрема розвитку “шокової легенеї” [1, 5]. Зниження пропускної здатності малого кола кровообігу за таких умов закономірно супроводжується застійним венозним повнокрів'ям у системі порожнистих вен із порушенням венозного відтоку від органів, що здійснюють венозний дренаж безпосередньо у кавальному напрямку.

**Мета роботи:** вивчити особливості пострезекційних гемодинамічних змін і їх вплив на морфофункціональний стан деяких органів черевної порожнини.

**Матеріали і методи.** Дослідження виконано на 34 безпородних різностатевих собаках із масою тіла від 16 до 20 кг та віком від 2 до 6 років. Всі експерименти проводилися з дотриманням “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”. Операції здійснювалися за умов асептики й антисептики під загальним дроперидолкетаміновим знеболюванням та додатковою інфільтраційною анестезією кореня легень субплевральним введенням розчину новокаїну. З експерименту тварин виводили швидким внутрішньовенним введенням великих доз концентрованого розчину тіопенталу натрію.

Для моделювання стійкої пострезекційної легеневої артеріальної гіпертензії і центральної флебогіпертензії тваринам проводили одномоментні двобічні обширні резекції легень з видаленням близько 67 % легеневої паренхіми.

Динаміку морфологічних змін у паренхімі та судинах легень, печінки і нирок вивчали при допомозі гістологічних методик. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилином і созином, резорцинфуксином за Вейгертом та за Ван-Гізон.

Із функціональних методик до операції, а також на її етапах та при виведенні тварин з експерименту (на 5, 30, 90 і 180 добу) застосовували вимірювання тиску в легеневій артерії (ТЛА), передній порожнистій вені (ТППВ) пункційним методом за допомогою водяного манометра Вальдмана, реєстрацію об'ємної швидкості магістрального кровотоку по легеневій артерії (ОШМК) за допомогою витратоміра крові РКЭ 2 – БИ та визначення насичення крові киснем у стегновій артерії (СА) і стегновій вені (СВ) за допомогою оксигеметра 057 У 4,2.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Одномоментне видалення близько 67 % легеневої паренхіми в ранньому післяопераційному періоді

супроводжувалося вираженими і стійкими гемодинамічними зрушеннями у малому і великому колах кровообігу. Відразу після видалення легеневої частки тиск у легеневій артерії зростав майже удвічі, а в окремих випадках і більше (у контрольних тварин цей показник складав  $(251,9 \pm 7,8)$  мм вод. ст.). Центральний венозний тиск сягав 20-24 мм вод. ст. (в нормі – 3-6 мм вод. ст.).

Через п'ять днів після операції загальний стан тварин відповідав тяжкості перенесеного втручання. Рухова активність їх була зниженою, дихальні рухи грудної клітки натужними. Видимі слизові оболонки і язик при огляді відрізнялися вираженою ціанотичністю, дихання було значно частішим. ТЛА складав  $(419,1 \pm 9,7)$  мм вод. ст., ТППВ –  $(20,4 \pm 1,7)$  мм вод. ст. Одночасно знижувалася ОШМК.

У результаті видалення значної площі дихальної поверхні легень, а також за рахунок відчутного збільшення обсягу природного шунтування неоксигенованої крові з малого кола кровообігу у велике, різко наростав рівень гіпоксії. Насичення крові киснем у стегновій артерії падало до  $(82,1 \pm 0,7)$  %, у стегновій вені – до  $(59,3 \pm 0,8)$  % (в нормі воно було зафіксованим на рівні  $(92,1 \pm 0,9)$  і  $(77,3 \pm 0,7)$  % відповідно).

У плевральній порожнині оперованих тварин, як правило, виявлялося до 10-15 мл трансудату блідо-рожевого забарвлення. На вісцеральній плеврі спостерігалися більші чи менші нашарування фібрину. При макроскопічному огляді частки легень, що залишилися, мали неоднорідний вигляд. Ділянки звичайного забарвлення чергувалися із темно-червоними вогнищами. Легенева тканина була ущільнена. При розрізі з неї стікало багато крові з домішками пінистої рідини.

При гістологічному дослідженні тканини печінки та нирок звертало на себе увагу їх досить виражене артеріальне і венозне повнокрів'я. Периваскулярні простори судин у більшості розширювалися за рахунок набряку. Стінки середніх і дрібних артерій виглядали потовщеними як за рахунок набряку, так і за рахунок підвищення їх тону.

У терміни від 1 до 3 місяців післяопераційного спостереження відбувалася неповна компенсація порушених функцій кардіопульмональної системи. На фоні деякого поліпшення гемодинамічних показників і часткового відновлення рівня оксигенації крові зникали ознаки гострого ураження легеневої паренхіми з одночасним розвитком гіпертрофічно-гіперпластичних процесів як у тканині, так і в судинах легень. Проте в подальшому спостерігався поступовий розвиток процесів склеротичного характеру з формуванням вогнищ фіброзу на місцях перенесеного попередньо альвеоліту. Помітно зглад-

жувалися ознаки застійних явищ також у печінці і нирках. Однак у віддаленому періоді з повторним прогресуванням легеневої артеріальної гіпертензії, центральної флебогіпертензії і зниженням насичення крові киснем застійні явища в органах черевної порожнини з венозним дренажем у нижню порожнисту вену відновлювалися і на них також поступово нашаровувалися зміни склеротичного характеру. Останні проявлялися перидуктулярним фіброзом порталних трактів і периваскулярним та інтерстиціальним склерозом нирок. Однак вказані зміни були порівняно менш інтенсивними, ніж у легенях.

**Висновки.** 1. Одномоментне видалення 67 % легеневої паренхіми викликає стійку легенеvu артеріальну гіпертензію, центральну флебогіпертензію та зниження об'ємної швидкості магістрального кровотоку з одночасним наростанням рівня гіпоксемії.

2. Підвищення тиску в легеневій артерії супроводжується морфофункціональними змінами в паренхімі легень і структурною перебудовою легене-

вих судин, характер яких залежить від тривалості післяопераційного спостереження.

3. Гемодинамічні і судинні розлади в легенево-му кровоносному руслі після великих обсягів резекції легеневої паренхіми можуть привести до розвитку гемодинамічного набряку легень і виникнення легенево-серцевої недостатності.

4. Порушення дренажу венозної крові по кавальній системі в ранньому післяопераційному періоді супроводжується венозним повнокрів'ям в органах черевної порожнини, що здійснюють безпосередній венозний дренаж у нижню порожнисту вену. У віддаленому операційному періоді під впливом поєднаної з повнокрів'ям гіпоксії у печінці і нирках відбувається помірний розвиток склеротичних процесів.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші дослідження дозволять розробити тактику підготовки до операції і ведення післяопераційного періоду у хірургічних хворих із недостатністю кровообігу, яка проявляється загальним венозним повнокрів'ям.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Березовский В.А., Горчаков В.Ю. Поверхностно-активные вещества легкого. – К.: Наукова думка, 1982. – 168 с.
2. Двобічна резекція легень у хворого з гранулематозом Вегенера / І.Д. Дужий, М.Г. Тертишний, В.В. Мадяр // Клін. хір. – 2004. – № 1. – С. 59-61.
3. Зинченко С.В., Потапін В.П. О роли хирургического компонента в лечении мелкоклеточного рака легкого // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85, № 1. – С. 46-48.
4. Иевлев В.С., Забарсакин В.А. Сегментарные резекции легких у детей при бронхоэктазиях // 7 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Хирургическое лечение заболеваний легких: Москва, 2-5 июля 1997 г. // Пульмонология, 1997. – С. 1533.
5. Меерсон Ф.З. Адаптация, дезадаптация и недостаточность сердца. – М.: Медицина, 1978. – 343 с.
6. Современные гемодинамические критерии для определения объема операции при резекции легких / Н.Е. Хорохордин, И.В. Мосин, В.А. Леоско и др. // 7 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Хирургическое лечение заболеваний легких: Москва, 2-5 июля 1997 г. // Пульмонология, 1997. – С. 1550.
7. Усманов М.У. Морфометрическая характеристика сосудов малого круга кровообращения у собак после обширных резекций легких // Морфология. – 1992. – Т. 102, № 1. – С. 53-59.
8. Knuttgen D. Secondary lung surgery following contralateral pneumonectomy / D. Knuttgen, D. Zeidler, M. Doehn // Anaesthesist. – 2003. – Vol. 52, № 1. – P. 42-46.
9. Weissberg D. Resection of lung cancer invalidating the diaphragm / D. Weissberg // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – № 121. – P. 821.

УДК 616.211-089.844

## Порівняльний досвід використання комп'ютерного моделювання результатів реконструктивної риносептопластики у пацієнтів із набутими вадами носа

Р.Л. ВАЛІХНОВСЬКИЙ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Національний інститут хірургії і трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України

### COMPARATIVE EXPERIENCE OF APPLICATION OF COMPUTER SIMULATION OF RESULTS OF RECONSTRUCTIVE RHINOSEPTOPLASTY IN PATIENTS WITH ACQUIRED NASAL DEFECTS

R.L. VALIKHNOVSKY

National Medical Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk, National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of AMN of Ukraine

Встановлено високу ефективність методу комп'ютерного моделювання результатів реконструктивної риносептопластики в хірургічному лікуванні набутих вад носа. 3D-планування результатів реконструктивної риносептопластики на доопераційному етапі дозволяє оптимізувати техніку операції; полегшити планування ходу операції; визначити не тільки об'єм, але й розмір ало- та аутографтів, необхідних для одномоментної корекції набутих вад носа.

High efficiency of computer simulation of reconstructive rhinoseptoplasty results in surgical treatment of acquired nasal defects is identified. 3D-planning of reconstructive rhinoseptoplasty results on pre-surgical stage allows to optimize surgical technique; to facilitate planning of surgical operation; to define not only volume, but also the size of allo- and autografts necessary for one-stage correction of acquired nasal defects.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Сучасна ринопластика передбачає одномоментне комплексне хірургічне втручання як на структурах внутрішнього носа, так і спрогнозований оперативний вплив на структури зовнішнього носа [1]. Враховуючи вплив анатомії зовнішнього носа на загальне естетичне сприйняття обличчя, важливість детального доопераційного планування результатів операції важко переоцінити [14, 16]. Стандартизований алгоритм вибору методики ринопластичної хірургії набутих вад носа включає індивідуальний підхід до особливостей анатомії носа та обличчя в цілому та детальну ідентифікацію структурних детермінантів набутої вади носа [11, 18]. У даній статті обґрунтовується місце комп'ютерного прогнозування результатів реконструктивної ринопластики в діагностично-лікувальному протоколі.

**Мета роботи:** формування показань до використання комп'ютерного моделювання результатів реконструктивної риносептопластики у пацієнтів із набутими вадами носа.

**Матеріали і методи.** Об'єктом дослідження стала група пацієнтів із 83 хворих з післятравматичними дефектами носа. Чоловіків було 40, жінок – 43.

Усі пацієнти, яким проводили реконструктивну ринопластику, склали 2 групи. До контрольної групи ввійшов 41 (49,4 %) пацієнт із післятравматичними дефектами носа. У цій групі доопераційне 3D-планування результатів операції не проводили і методику реконструктивної ринопластики здійснювали за стандартним алгоритмом. У дослідну групу включили 42 (50,6 %) пацієнти з післятравматичними дефектами носа, в яких проводили комп'ютерне прогнозування результатів операції та здійснювали реконструктивну ринопластику з дотриманням рекомендованих прогнозів вимог щодо розмірів та об'ємів резекованих, переміщених та транспонованих тканин і матеріалів.

Вади носа у пацієнтів як контрольної, так і основної груп виникли внаслідок опікового, механічного, ятрогенного видів травм носа.

Більша кількість пацієнтів звернулася за допомогою в термін від 1 до 5 років після виникнення набутих вад носа – 67 пацієнтів (80,7 %).

Типом післятравматичних деформацій носа в 33 (39,8 %) хворих були гострі переломи, в 38 (45,8 %) пацієнтів – віддалені наслідки гострих травм, в 12 (14,5 %) хворих – післятравматичні, в тому числі післяопікові деформації м'яких тканин носа. Серед набутих деформацій переважали кіфотичні та сидло-



подібні деформації спинки носа, бокові девіації спинки, бульбоподібні деформації кінчика носа. Первинні ринопластики були виконані у 47 пацієнтів, вторинні – у 36 хворих.

У пацієнтів контрольної та основної груп спостережали 3 анатомічних типи деформацій носа: 1-й тип – деформації кінчика носа; 2-й тип – деформації спинки носа; 3-й тип – поєднані деформації спинки та кінчика носа. Серед прооперованих переважали пацієнти з третім типом деформацій носа – 54 випадки (65,1 %). Найменшу групу склали пацієнти з другим типом деформацій носа – 6 випадків (7,2 %).

#### *Клінічні методи обстеження*

У пацієнтів контрольної та основної груп клінічно вивчалися: тип деформації носа; тип рубцевої деформації (відповідно до її етіологічної класифікації); стан післяопераційних рубців; частота, характер і тяжкість ускладнень; повнота усунення деформації; наявність та вираження супутньої і загальної патології; потреба у здійсненні коригувальних операцій; косметичний ефект і натуральний вигляд отриманих результатів лікування вади носа; можливість і спроможність перенести встановлення ауто- та алоімплантатів.

Результати реєстрували за допомогою знімків, виконаних цифровою камерою фірми “Canon”. Реєстрували вихідні дані, ранні та віддалені післяопераційні результати, ускладнення оперативного лікування.

Лабораторне обстеження проводили за прийнятою в клініці методикою, воно включало клінічні аналізи крові та сечі, дослідження вмісту білка, білірубину, сечовини, креатиніну в крові; стан системи згортання крові. За показаннями проводилась оцінка функції зовнішнього дихання та електрокардіографія за загальноприйнятими методиками.

У всіх спостереженнях використовували комп’ютерні програми моделювання результатів операції (NAUTILUS та PHOTOSHOP 7.0) на всіх частинах носа, з врахуванням анатомічних особливостей інших зон обличчя.

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

При виконанні реконструктивної риносептопластики здійснювали V-подібний доступ в ділянці колони, продовжуючи його по каудальному краю медіальної ніжки вздовж купола латерально до латеральної ніжки. Проводили мобілізацію клаптя кінчика носа над перихондрієм крильних хрящів. Після розділення міжніжкової зв’язки виконували дисекцію в субперіостальній площині в ділянці кістково-хрящової піраміди. Субмукоперихондральний клапоть мобілізували на одній або двох сторонах на рівні верхнього септального кута. Відділяли латеральні хрящі від перегородки. Проводили за показаннями корекцію носової перегородки: резекцію, заміщення, укріплення. На цьому ж етапі здійснювали фіксацію різних типів трансплантатів перегородки. Згодом проводили

корекцію кінчика носа: збільшення, ротацію вгору, укріплення, проекцію, вкорочення або звуження колумели, корекцію носогубного кута. Крильні хрящі видаляли або укріпляли залежно від мети операції. Для попередження колапсу крильних хрящів та обструкції клапана носа фіксували аутотрансплантати [7]. Бокові остеотомії проводили, починаючи з краю грушоподібного отвору, створюючи перелом за типом зеленої гілки для кожної носової кістки. За показаннями проводили серединну та парамедіанну остеотомію. Хрящову частину горбинки носа видаляли за допомогою скальпеля або ножиць, кісткову – за допомогою долота або рашпіля. У випадку низького назофронтального кута встановлювали трансплантати спинки носа, отримані з вушної раковини або реберного хряща [4, 6]. Донорськими аутохрящами для реконструкції кінчика носа вибирали хрящі вушної раковини, септальний хрящ, реберний хрящ. Хрящ вушної раковини отримували з переднього або заднього доступу. Його використовували для корекції внутрішнього носового клапана та заміщення нижніх латеральних хрящів носа. Кістковий аутотрансплантат використовували для збільшення, укріплення кінчика носа, структурної підтримки внутрішнього носового клапана, реконструкції тотальних дефектів носа. Кісткові аутотрансплантати отримували з реберної кістки, клубової кістки [13]. Аутотрансплантати темпоральної фасції використовували для збільшення проекції, поліпшення контуру структур спинки носа, корекції дефектів м’яких тканин нижньолатеральних відділів носа, заміщення дефектів носової перегородки. У разі недостатності об’єму власного матеріалу використовували донорські ало-трансплантати, які попередньо опромінювали гамма-променями [17]. Алотрансплантати використовували для поліпшення функції носового клапана та для збільшення проекції кінчика носа [7, 12, 15]. Силіконовий алопластичний матеріал використовували для укріплення колумели, корекції носогубного кута, збільшення проекції кінчика носа, збільшення проекції спинки носа [8, 9, 10, 12].

При виконанні закритої риносептопластики використовували такі типи доступів: транхрящовий доступ, міжхрящовий доступ, комбінацію крильного крайового та міжхрящового доступів, септальні доступи за Killian. Спочатку виконували септопластику з метою корекції носової перегородки або отримання аутохряща [11]. Ін’єкції місцевого анестетика (1 % розчин лідокаїну з адреналіном 1:100 000) проводили з метою анестезії, гідродисекції і гемостазу. Мобілізацію слизової проводили в субперихондральній площині. Виконували резекцію деформованого хряща носової перегородки, виправлення його та реімплантацію. Також зберігали частини його для проведення трансплантації в зону реконструкції зовнішнього носа. Проводили усунення деформованої

кісткової частини носової перегородки. Відновлювали з'єднання мукоперихондральних клаптів.

Консервативну клиноподібну резекцію каудального відділу перегородки виконували для вкорочення довжини носа. Резекція в ділянці переднього септального кута виконувалась для збільшення ротації кінчика носа та зменшення його проекції.

При реконструкції кінчика носа мінімізували резекцію крильних хрящів, збільшуючи частку їх реорієнтації та ремоделювання. При резекції цефалічного краю крильних хрящів залишали 6–8 мм смужки хряща з метою профілактики ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді (колапс крильних хрящів у післяопераційному періоді). Для зменшення кута між латеральною та медіальною ніжкою накладали внутрішньокупольні горизонтальні матрацні шви на кожному куполі. Згодом накладали міжкупольні шви, збільшуючи опору кінчика носа та міжкупольну симетрію; ушивали між собою медіальні ніжки та фіксували їх до каудальної частини носової перегородки для створення додаткової опори кінчика носа. Встановлювали хрящові трансплантати в ділянці кінчика носа з метою збільшення його розмірів та збільшення опори. Щитоподібні трансплантати встановлювали в ділянці антерокаудального кута носа з метою збільшення проекції кінчика носа, збільшення довжини носа, поліпшення симетрії та контуру кінчика носа. Колумелярні трансплантати встановлювали з метою збільшення каудальної проекції колумели та підсилення опори кінчика носа.

Видалення хрящової та кісткової частини горба спинки носа проводили за тією ж методикою, що і при відкритій риносептопластиці. Закриття дефекту спинки носа проводили за допомогою латеральних та медіальних остеотомій, які проводили як і при відкритій риносептопластиці. При ризику зменшення або втрати функції внутрішнього носового клапана використовували spreader-трансплантати, які встановлювали через субперихондральні тунелі між перегородкою та верхньолатеральними

хрящами. У разі наявності нерівностей рельєфу спинки носа або її гіперрезекції використовували трансплантати, отримані з аутохряща або фасції.

#### *Клінічне спостереження*

Хворий Т. віком 45 років, історія хвороби № 409/123, госпіталізований у відділення пластичної та реконструктивної хірургії 5 травня 2007 року зі скаргами на наявність деформації носа та утруднення носового дихання, що виникли в результаті травми носа внаслідок автокатастрофи, яка трапилась 6 років тому. Під час обстеження виявлено S-подібну деформацію носової перегородки, сидлоподібну деформацію зовнішнього носа (рис. 1). Встановлено діагноз: "Післятравматична деформація зовнішнього та внутрішнього носа".

8 травня 2007 року під загальною анестезією після попередньої розмітки проведено відкриту риносептопластику із встановленням тефлонового імплантата спинки носа (рис. 2). Післяопераційний період перебігав без ускладнень.

У хворих із набутими вадами обличчя, яким проводили комп'ютерне прогнозування результатів реконструктивної ринопластики, встановлено різницю в величині об'єму заміщених дефектів – 68 % від загального об'єму тканин носа в основній групі проти 47 % у контрольній. В основній групі повнота усунення деформацій становила 90 % проти 78 % в контрольній. Потреба в здійсненні коригувальних операцій становила 5 випадків (11,9 %) в основній групі проти 10 випадків (24,4 %) у контрольній. У 92 % пацієнтів досягнуто стабільного успішного морфофункціонального результату. Частота післяопераційних ускладнень була більшою в контрольній групі – 7 випадків (17,1 %) проти 2 випадків (4,8 %) в основній групі. Серед ускладнень у контрольній групі спостерігали асиметрію твердих структур спинки та кінчика носа – 4 пацієнти; післяопераційну гематому кінчика носа – 1 пацієнт; некроз шкірного відділу кінчика носа – 1 пацієнт (вторинна ринопластика); лімфостаз кінчика носа – 1 пацієнт.



а



б



в

Рис. 1. Пацієнт Т. Післятравматична деформація зовнішнього та внутрішнього носа. Стан до операції.

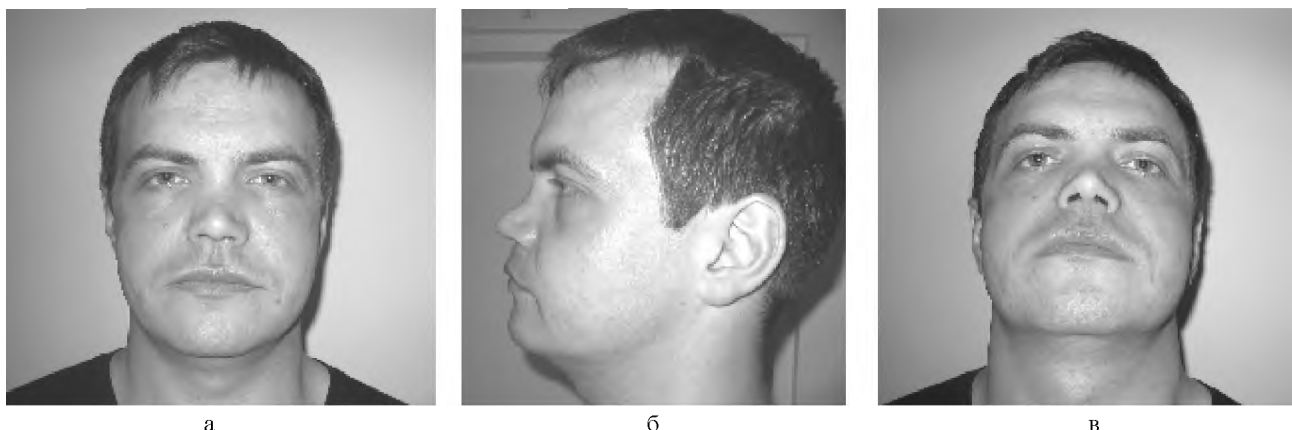


Рис. 2. Пацієнт Т. Післятравматична деформація зовнішнього та внутрішнього носа. Стан після операції.

У всіх пацієнтів основної групи досягнуто стабільного естетичного ефекту. Отримані результати пов'язували з врахуванням у плануванні операцій у пацієнтів основної групи даних комп'ютерного прогнозу результатів операції.

**Висновки.** 1. Метод комп'ютерного прогнозування результатів реконструктивної ринопластики є високоефективним у хірургічному лікуванні набутих вад носа та потребує обов'язкового включення в діагностично-лікувальний стандарт реконструктивної хірургії набутих вад носа.

2. Визначення на доопераційному етапі анатомічних параметрів результату реконструктивної ринопластики дозволяє обґрунтувати об'єм ауто- та алотрансплантатів, необхідних для одномоментної корекції набутих вад носа; обґрунтувати план та тривалість операції; зменшити частоту післяопераційних ускладнень.

3. Результати комбінованої роботи ЛОР-хірурга та реконструктивного хірурга мали вищу ефективність у більшості випадків порівняно з результатами роботи одного хірурга за умови спільного планування ходу операції.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ayshford C.A., Shykhon M., Uppal H.S., Wake M. Endoscopic repair of nasal septal perforation with acellular human dermal allograft and an inferior turbinate flap // *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* – 2003. – V. 28, № 1. – P. 29-33.
2. Brenner K.A., McConnell M.P., Evans G.R. Survival of diced cartilage grafts: an experimental study // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2006. – V. 117, № 1. – P. 105-115.
3. Burke A.J., Wang T.D., Cook T.A. Irradiated homograft rib cartilage in facial reconstruction // *Arch. Facial Plast. Surg.* – 2004. – V. 6, № 5. – P. 334-341.
4. Celik M., Haliloglu T., Baycin N. Bone chips and diced cartilage: an anatomically adopted graft for the nasal dorsum // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2004. – V. 28, № 1. – P. 8-12.
5. Daniel R.K. Diced cartilage grafts in rhinoplasty surgery // *Plast. Reconstr. Surg. (Letters and Viewpoints)*. – 2005. – V. 116, № 4. – P. 1171-1173.
6. Demirkan F., Arslan E., Unal S. Irradiated homologous costal cartilage: versatile grafting material for rhinoplasty // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2003. – V. 27, № 3. – P. 213-220.
7. Elahi M.M., Jackson I.T., Moreira-Gonzalez A., Yamini D. Nasal augmentation with Surgicel-wrapped diced cartilage: a review of 67 consecutive cases // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2003. – V. 111, № 3. – P. 1309-1318.
8. Ham J., Miller P.J. Expanded polytetrafluoroethylene implants in rhinoplasty: literature review, operative techniques, and outcome // *Facial Plast. Surg.* – 2003. – V. 19, № 4. – P. 331-339.
9. Inanli S., Sari M., Baylancicek S. The use of expanded polytetrafluoroethylene (Gore-Tex) in rhinoplasty // *Aesthetic Plast. Surg.* – 2007. – V. 31, № 4. – P. 345-348.
10. Jin H.R., Lee J.Y., Yeon J.Y., Rhee C.S. A multicenter evaluation of the safety of Gore-Tex as an implant in Asian rhinoplasty // *Am. J. Rhinol.* – 2006. – V. 20, № 6. – P. 615-619.
11. Kayser M.R. Surgical flaps // *Selected Readings in Plastic Surgery*. – 1999. – V. 9, № 2. – P. 1-63.
12. Maas C.S., Monhian N., Shah S.B. Implants in rhinoplasty // *Facial Plast. Surg.* – 1997. – V. 13, № 4. – P. 279-290.
13. Okada E., Maruyama Y., Hayashi A. Nasal augmentation using calcium phosphate cement // *J. Craniofac. Surg.* – 2004. – V. 15, № 1. – P. 102-105.
14. Rohrich R.J., Adams W.P. Jr. Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2000. – V. 106, № 2. – P. 266-273.
15. Romo T., Litner J.A., Sclafani A.P. Management of the severe bulbous nasal tip using porous polyethylene alloimplants // *Facial Plast. Surg.* – 2003. – V. 19, № 4. – P. 341-348.
16. Sheen J.H. Secondary rhinoplasty. In: J.G. McCarthy, ed. *Plastic Surgery*. Vol. 3. The face, Part 2. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders Co. – 1990. – P. 1895-1923.
17. Strauch B., Wallach S.G. Reconstruction with irradiated homograft costal cartilage // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2003. – V. 111, № 7. – P. 2405-2411.
18. Zeng Y.J., Sun X.P., Yang J. et al. Mechanical properties of nasal fascia and periosteum // *Clin. Biomech. (Bristol, Avon)*. – 2003. – V. 18, № 8. – P. 760-764.

УДК 616.37-003.4-089.48]-091

## Патоморфологічне обґрунтування оптимальних термінів та вибору дренажних операцій при кістах підшлункової залози

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, Б.Т. СТЕПАН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### **PATHOMORPHOLOGICAL STUDY THE OPTIMAL TIMING CHOICE DRAINAGE OPERATIONS OF CYST OF THE PANCREAS**

L.YA. KOVALCHUK, B.T. STEPAN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Досліджено 17 інтраопераційних біопсій стінок різного ступеня сформованості кіст підшлункової залози терміном 4-6, 8-10 і 12-15 тижнів із моменту кістоутворення. Проведено аналіз морфогенезу екстрапанкреатичного та інтрапанкреатичного кістоутворення. Ступінь морфологічної сформованості панкреатичної кісти відповідає стадійності кістоутворення, є підставою до індивідуалізації тактики лікування.

Studied 17 intraoperative biopsy walls of various degrees of formation of cysts of the pancreas up 4-6, 8-10 and 12-15 weeks after cyst formation. The analysis of the morphogenesis of extrapancreatic and intrapancreatic cyst formation. The degree of morphological formation of pancreatic cysts responsible stage of cyst formation, is the basis for individualization of treatment tactics.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вибір дренажних операцій при кістах підшлункової залози і термінів їх виконання вимагає диференційованого підходу з урахуванням особливостей морфогенезу сформованих екстрапанкреатичних та інтрапанкреатичних кістозних утворів [1-3].

Різноманітність морфології панкреатичних кіст, зокрема стану їх стінки, характеру вмісту, змін решти відділів підшлункової залози та суміжних з нею органів, вимагає індивідуалізації тактики лікування хворих із кістозними ураженнями підшлункової залози. Значною мірою показання до операції та вибір її конкретного методу визначаються стадією формування панкреатичної кісти [4-7].

Однією з важливих проблем щодо хірургічної тактики при цій патології є питання про терміни виконання оперативного втручання залежно від ступеня морфологічної сформованості стінок кістозного утвору. В науковій літературі досить широко представлена описова макроскопічна характеристика стінок та вмісту кіст підшлункової залози, однак існує недостатність інформації щодо морфологічних особливостей стінок таких патологічних утворів залежно від часу їх виникнення (стадії кістоутворення).

**Матеріали і методи.** Гістологічним методом досліджено 17 інтраопераційних біопсій стінок різного ступеня сформованості кіст підшлункової залози: три спостереження кіст терміном 4-6 тижнів та по сім спостережень кіст терміном 8-10 тижнів і 12-15 тижнів із моменту кістоутворення. Розміри біоптатів були різними внаслідок конкретних особливостей оперативного втручання, зумовлених тривалістю існування (стадією морфогенезу), локалізацією та діаметром кістозного утвору, а також характером патологічних змін підшлункової залози і синтопічних структур.

Матеріал фіксували протягом 48 год у 10 % розчині нейтрального забуференого за Ліллі формаліну, після чого проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку. На санному мікротомі робили серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм.

Після депарафінізації зрізів виконували забарвлення гематоксиліном та еозином (з оглядовою метою) та пікрофуксином за Van Gieson (для забарвлення колагенових волокон) з дофарбовуванням клітинних ядер гематоксиліном Вейгерта.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Перша група біоптатів патологічних об'єктів із тер-

міном формування порожнин 4-6 тижнів морфологічно характеризувалася ознаками неповного кістоутворення.

В одному випадку виявлено порожнину з некротичним вмістом у межах підшлункової залози.

У двох інших спостереженнях утворення кістозних порожнин відбувалося з поширенням за межі підшлункової залози внаслідок стеатонекрозу прилеглої жирової клітковини.

У прилеглий до зони деструкції тканині підшлункової залози та перипанкреатичній клітковині відмічено повнокрів'я, виражений інтерстиційний набряк, множинні крововиливи і дифузну інфільтрацію сегментоядерними лейкоцитами, а також інтенсивно виражені некробіотичні зміни в залозистих структурах паренхіми підшлункової залози (рис. 1).

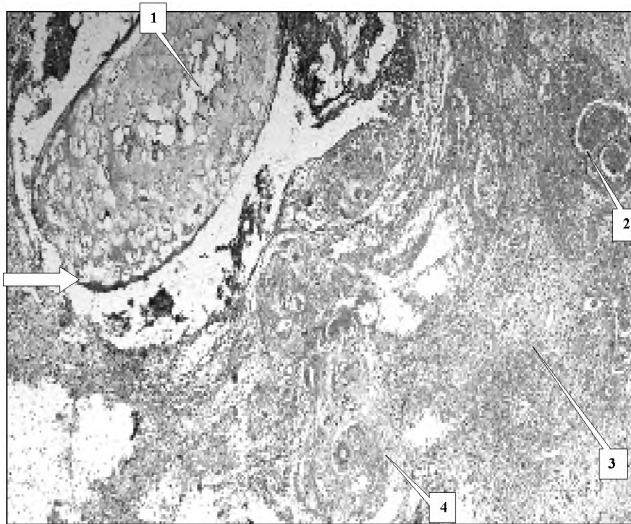


Рис. 1. Зона некрозу, що охоплює усі структури паренхіми підшлункової залози, з формуванням порожнини (вказано стрілкою):

- 1 – некротизована залозиста часточка;
- 2 – геморагічні вогнища в некротичному детриті;
- 3 – дифузна перифокальна сегментоядерна інфільтрація;
- 4 – залишки протокових структур.

Гематоксилін та еозин. Об. 10<sup>х</sup>. Ок. 7<sup>х</sup>.

Як показано на рисунку 1, у прилеглий до порожнини зоні некротичного розпаду паренхіми підшлункової залози виявлено тотальний некроз залозистих часточок, стінок кровоносних судин із геморагічним просяканням детриту та вираженою нейтрофільною інфільтрацією по периферії. Поодинокі протокові структури траплялися у вигляді “тіней” з повною десквамацією епітелію, однак із частковою збереженістю базальної мембрани.

Вивчення особливостей стінок кістоподібних утворів терміном формування 8-10 тижнів виявило ознаки початку репаративного процесу в прилеглий тканині підшлункової залози.

Вміст патологічних порожнин у вигляді білкової рідини та залишків тканинного детриту локалізувався переважно пристінково, у двох випадках – просякнутий сегментоядерними лейкоцитами. Стінка кісти мала ознаки певного ступеня сформованості, утворена зсередини грануляційною тканиною: багатою сіткою капілярів в оточенні клітинного інфільтрату, представленого переважно лімфоцитами, плазматичними клітинами і фібробластами та поодинокими волокнистими структурами.

Вглиб товщі стінки кісти, за зоною грануляційної тканини, спостерігали зменшення чисельності кровоносних судин та наявність переважно фібробластів. Екстрацельюлярний матрикс представлений колагеновими волокнами, сформованими в паралельно орієнтовані пучки, в оточенні проміжної речовини (рис. 2).

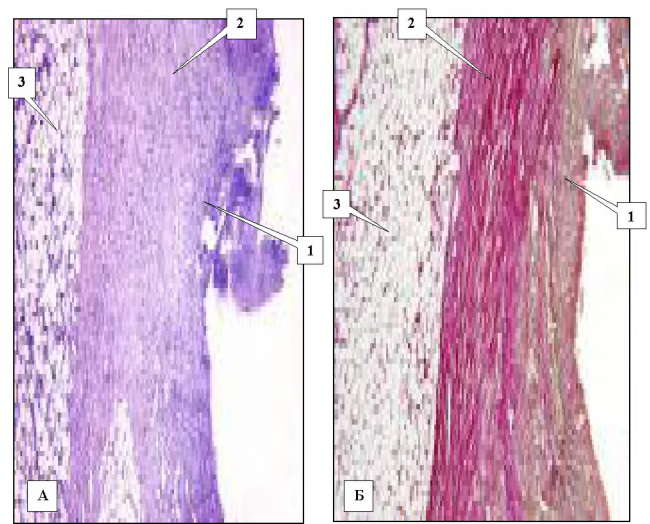


Рис. 2. Стінка кістоподібного утвору підшлункової залози терміном формування 8-10 тижнів:

- 1 – внутрішній шар – грануляційна тканина;
- 2 – зовнішній шар, сформований колагеновими волокнами у вигляді рихлих пучкових структур;
- 3 – перипанкреатична жирова клітковина.

Гематоксилін та еозин (А), забарвлення за Van Gieson (Б). Об. 10<sup>х</sup>. Ок. 7<sup>х</sup>.

При дослідженні біоптатів стінок порожнистих структур терміном формування 12-15 тижнів із моменту кістоутворення відмічено відсутність некротичного детриту. Стінка порожнини представлена переважно шаром зрілої сполучної тканини різної товщини, зсередини вистеленою вузькою смужкою грануляцій (рис. 3).

Як показано на рисунку 3, стінка кісти сформована переважно з безсудинної рубцевої тканини з явищами контракції: хаотично переплетених, різної товщини компактних пучків колагенових волокон та незначної частки клітинного компонента – фібробластів по периферії. Судини виявлено лише у складі

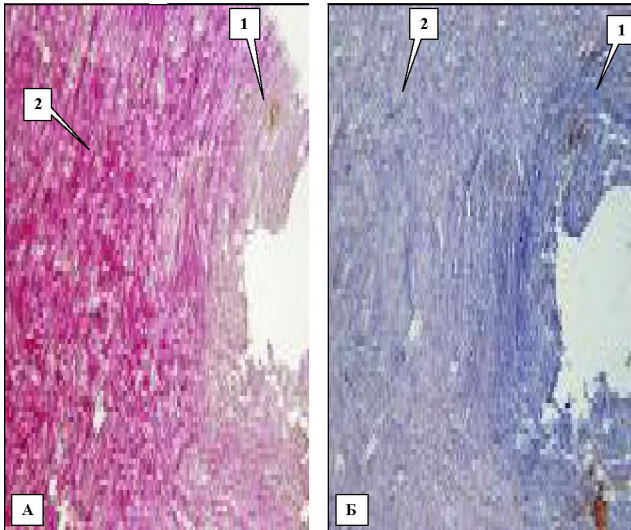


Рис. 3. Стінка кістоподібного утвору підшлункової залози терміном формування 12-15 тижнів:

- 1 – грануляційна тканина;
- 2 – поле рубцевої тканини.

Гематоксилін та еозин (А), забарвлення за Van Gieson (Б). Об.10<sup>х</sup>. Ок. 7<sup>х</sup>.

смужки грануляційної тканини – внутрішнього шару стінки кісти, тут же місцями траплялися скупчення гемосидерину.

У прилеглих до кістоподібного утвору ділянках тканини підшлункової залози на фоні дифузної лімфоплазматичної інфільтрації місцями визначалися скупчення клітин запального ряду у вигляді структур типу лімфоїдних фолікулів.

При патогістологічному дослідженні збереженої тканини підшлункової залози було виявлено ознаки різного ступеня міжлобулярного склерозу, вогнищевого ліпоматозу з ознаками септації часточок на фрагменти внаслідок вrostання сполучної тканини вглиб між ацинарними прошарками (рис. 4).

Як показано на рисунку 5, периваскулярно і перидуктально відмічалася сформована дифузна або дрібновогнищева запальна клітинна інфільтрація з переважним вмістом лімфоцитів, плазматичних клітин і макрофагів. Міжчасточкові протокові структури мали потовщену склерозовану стінку, слизова оболонка якої підлягала атрофічним змінам, але місцями з тенденцією до внутрішньопротокової проліферації залозистого епітелію і кістозного розширення просвіту основної протоки.

Слід зазначити, що у більшості наших спостережень в кістозних утворах підшлункової залози тривалістю формування довше ніж 8 тижнів, внутрішній шар, тобто безпосереднє вистилання стінки, був представлений грануляційною тканиною. Однак в кістах терміном формування 12-15 тижнів

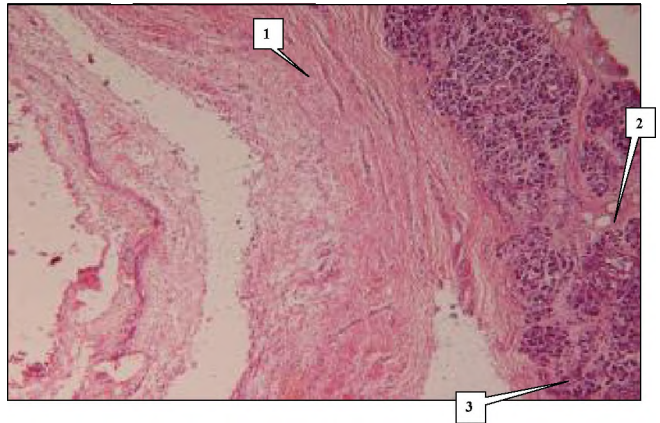


Рис. 4. Стінка кістоподібного утвору терміном формування 12-15 тижнів із прилеглою тканиною підшлункової залози:

- 1 – фіброзна стінка кісти;
- 2 – атрофія екзокринної паренхіми органа з явищами перилобулярного склерозу та ліпоматозу строми;
- 3 – фрагментація часточок сполучною тканиною.

Гематоксилін та еозин. Об.10<sup>х</sup>. Ок. 7<sup>х</sup>.

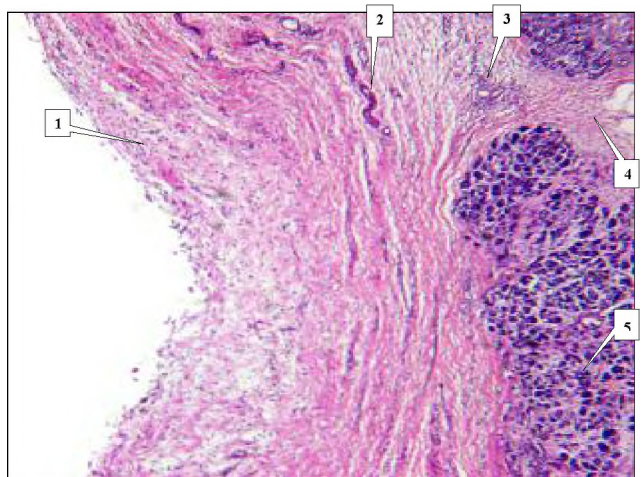


Рис. 5. Стінка кістоподібного утвору терміном формування 12-15 тижнів із прилеглою паренхімою підшлункової залози:

- 1 – зона грануляційної тканини;
- 2 – редуковані тубулярні структури з тенденцією до проліферації епітелію;
- 3 – вогнищева лімфоплазматична інфільтрація навколо судин;
- 4 – перидуктальний фіброз;
- 5 – дифузна атрофія залозистих структур.

Гематоксилін та еозин. Об.10<sup>х</sup>. Ок. 7<sup>х</sup>.

нами відмічено тенденцію до епітелізації стінки, яка проявляла себе наявністю фокусів проліферуючого циліндричного, кубічного або плоского епітелію. Вказані патоморфологічні знахідки траплялися на фоні проявів регенераторної гіперплазії епітелію в

редукованих тубулярних структурах протокової системи прилеглої тканини підшлункової залози.

На підставі вищевикладеного можна припустити, що на певному етапі реалізації репаративного процесу в тканині підшлункової залози, формування і дозрівання сполучнотканинної стінки кістоподібного утвору саме залишки прилеглих протокових структур стають джерелом епітелізації поверхневої грануляційної тканини стінки кісти.

**Висновок.** Аналіз морфогенезу екстрапанкреатичного та інтрапанкреатичного кістоутворення з урахуванням гістологічної структури стінок таких патологічних об'єктів залежно від тривалості їх формування дає підстави для індивідуалізації тактики лікування хворих – вибору дренуючих операцій та оптимальних термінів їх виконання. Ступінь морфологічної сформованості стінки панкреатичної кісти може бути базою щодо оцінки стадійності кістоутворення.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М. Гострий панкреатит / Б.М. Даценко, Т.І. Тамм, К.О. Квомаренко. – Харків: Прапор, 2004. – 84 с.
2. 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. 93-95.
3. Павловський М.П., Чуклін С.М., Переяслов А.А. Псевдокісти підшлункової залози. – Львів, 1997. – 150 с.
4. Русин В.І., Болдіжар О.О., Русин А.В. та ін. Хірургічне лікування псевдокісти підшлункової залози // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 4. – С. 29-33.
5. 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. – № 4. – С. 36-38.
6. Andren-Sandberg A., Ansoerge C., Eieikssonk, Glomsaker T. Treatment of pancreatic pseudocysts // Scand. J. Surg. – 2005. – Vol. 94. – P. 165-175.
7. Nealon W.H., Walser E. Surgical management of complications associated of perufaneons and endoscopic management of pseudocyst of the pancreas // Ann. Surg. – 2005. – Vol. 241, № 6. – P. 948-957.

УДК 617-089:616.14-007.64

## Досвід використання малоінвазивних технологій у хірургічному лікуванні варикозної хвороби

С.Г. САВІНОВ, В.А. ТОМІН, С.Г. ГРИВЕНКО, Г.А. ЗОЛОТНИЦЬКИЙ, І.С. САВІНОВ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

### MINIINVASIVE TECHNOLOGIES USING EXPERIENCE IN SURGICAL TREATMENT OF VARICOSE DISEASE

S.H. SAVINOV, V.A. TOMIN, S.H. HRYVENKO, H.A. ZOLOTNYTSKY, I.S. SAVINOV

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

На основі власного досвіду лікування 2765 хворих із хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок за період 2001–2008 рр. запропоновано використання методики СНІВА як сучасного методу хірургічного втручання у цієї категорії хворих. Застосування запропонованої методики дозволило покращити функціональні результати хірургічного втручання, а за рахунок незначної тривалості перебування хворого у стаціонарі зменшити витрати на лікування.

Basing on the own treatment experience of 2765 patients with chronic venous insufficiency of lower extremities for 2001–2008, CHIVA technique using is offered as a modern method of surgical interference at this category of patients. Application of the offered method allowed to improve the functional results of surgical interference and due to the insignificant terms of patients' stay in permanent establishment to shorten the expenses for treatment.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Як відомо, основною причиною розвитку хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок (ХВН) є варикозна хвороба (ВХ). Згідно з сучасними статистичними даними, в індустріально розвинутих країнах 20–25 % населення потерпає від ХВН. Значна розповсюдженість патології зумовлює актуальність даної проблеми. Окрім того, за умови традиційних підходів до лікування даної патології, рецидив варикозної хвороби виникає у 7–20 % прооперованих хворих [1, 2, 3]. Протягом багатьох років видалення підшкірних вен вважали за метод вибору при хірургічному лікуванні варикозної хвороби. Однак у 1988 році К. Francheschi описав новий метод, який отримав назву СНІВА (Conservative Hemodynamic Insufficiency Venous Ambulatory) і складається з мінімально-інвазивних хірургічних процедур, які проводяться на основі попередньо отриманих даних аналізу гемодинаміки венозної сітки нижніх кінцівок за допомогою ультразвукового дуплексного сканування. Метою СНІВА при недостатності поверхневих вен є зменшення гідростатичного тиску шляхом усунення вено-венозних рефлюксів, без видалення підшкірних вен та руйнування дренажу поверхневих тканин. У світі накопичено значний досвід використання цієї методики [4–11], проте вона ще не знайшла широкого застосування на теренах України.

**Матеріали і методи.** Робота ґрунтується на результатах обстеження та хірургічного лікування

2765 пацієнтів із ХВН, які перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічному відділенні Сімферопольської ЦРКЛ за період 2001–2008 рр. Вік хворих – від 15 до 82 років. Жінок було 1839 (66,5 %), чоловіків – 926 (33,5 %), співвідношення чоловіків і жінок 1:2. Варикозна хвороба діагностована у 2306 (83,4 %) пацієнтів, посттромбофлебітична хвороба – у 459 (16,6 %). За класифікацією CEAP: 166 (6 %) пацієнтів належали до класу С 2; 968 (35 %) – С 3; 1366 (49,4 %) – С 4; 183 (6,6 %) – С 5; 82 (3,0 %) – С 6. Всім пацієнтам при госпіталізації проводили ультразвукове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок (УЗДФС) за допомогою апарата “TOSHIBA хагіо” з лінійним датчиком 8–13 мГц, з метою визначення спроможності остіального клапана, наявності патологічних сафено-фemorального та сафено-поплітеального рефлюксів, їх гемодинаміку (горизонтальний, вертикальний), ступінь розповсюдження по стовбуру великої, малої підшкірних вен (ВПВ та МПВ), наявність приток, діаметр ВПВ та МПВ у ділянці гирла, проксимальної та дистальної третин стегна, анатомічних особливостей басейнів ВПВ, МПВ. Крім того, визначали патологічні сафено-перфорантні рефлюкси та зони їх локалізації. В подальшому проводили передопераційне ехо-маркування з розміткою доступів для подальшої хірургічної корекції. Операцію виконували під інфільтраційною анестезією (лідоканін 200,0 – 0,25 % розчину) в ділянки передопераційного маркування, в положенні лежачи на спині (животі). Паховим (підколінним) доступом проводили



виділення пригирлового відділу стовбура великої та (чи) малої підшкірної вени, кросектомію з проксимальною резекцією ВПВ (МПВ) чи подвійне лігування сафено-фemorального переходу ниткою "Nurolon 1/0". Рана зашивається адаптуючим швом за Донаті атравматичною голкою монониткою "Капроаг" чи "Поліамід" 4/0. На наступному етапі використовували набір для мініфлебектомії (гачок-флебоекстрактор, флебошпатель, затискачі типу "Москіт", скальпель № 11). В проекції неспроможності перфоранта за розміткою на шкірі колючим рухом скальпеля проводиться проколювання шкіри. Флебошпателем отвір у шкірі розширюється та відділяється верхня стінка підшкірної вени. Гачок-флебоекстрактор заводиться під вену. Розгортуючи стержень інструмента на 180°, проводиться його тракція на себе. При цьому флебоекстрактор притискається до шкіри. Це необхідно, щоб вена не зіскочила з гачка. Після того, як сафено-перфорантний перехід виведено через шкірний прокол, проводиться Т-подібна резекція сафено-перфорантного сегмента, вени перев'язуються в дистальному відділі під затискачами нитками капрон 3/0. Після зняття затискачів перев'язані ділянки вен відходять під шкіру. Гемостаз відбувається пілотами стерильної марлі. Кінцівка бинтується звичайним стерильним бинтом та еластичним бинтом середньої розтягності від пальців стопи до верхньої третини стегна.

Після операції хворого переводять у палату. Оперована кінцівка вкладається на шину Белера. Рекомендують активні рухи в гомілковостопному та колінному суглобах. Через 1 год після операції пацієнт активізується, поступово збільшуючи відстань ходіння. Наступного ранку під час перев'язки кінцівку оглядають, змінюють пов'язки, в проекції збережених підшкірних вен на шкіру наноситься гель "Ліотон 1000". Бинтування кінцівки відбувається від пальців стопи до верхньої третини стегна еластичним бинтом середньої розтягності. Хворий перево-

диться на амбулаторне лікування. Наступна перев'язка виконується на 3 добу. Шви в паховій ділянці (під коліном) знімаються на 7 добу. Мікропроколи загоюються без швів. Режим еластичної компресії: 7 діб носіння еластичних бинтів, потім щоденне носіння компресійних панчіх (колготок) із тиском на рівні кісточки 25-35 мм рт.ст. протягом 2 місяців. На ніч трикотаж знімають. Протягом 2 місяців пацієнт приймає флеботропний препарат діосмінового ряду по схемі. Хворий перебуває на диспансерному обліку в судинного хірурга протягом 5 років.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Всім пацієнтам через 2, 6 місяців та щорічно протягом 5 років виконували повторне контрольне УЗДФС. Із 2765 пацієнтів у 2485 (89,9 %) відмічено позитивну динаміку регресу клініки ВХ: відсутність патологічного рефлюксу ВПВ та (чи) МПВ, зменшення діаметра стовбура ВПВ та (чи) МПВ, а також відсутність перфорантного рефлюксу в зонах їх передопераційної локалізації. У 263 (9,5 %) хворих, незважаючи на проведену хірургічну корекцію кровообігу, відмічається наявність повернення окремих симптомів клініки ВХ, без достовірного підтвердження прогресування хвороби за даними УЗДФС, здебільшого пов'язаних з недостатнім періодом реабілітації, недотриманням післяопераційних рекомендацій. У 17 (0,6 %) хворих після оперативного лікування позитивного результату не досягнуто внаслідок розвитку неоваскулогенезу та виникнення після нього патологічного вено-венозного скиду.

**Висновок.** Метод CHIVA є малотравматичним, венозберігаючим та високоестетичним для лікування варикозної хвороби. Його застосування не потребує тривалого перебування пацієнтів у стаціонарі. Враховуючи відносну простоту даного методу, його застосування можливе в будь-якому хірургічному закладі.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гоциньский В.Б., Зима І.Я., Луговий О.Б., П'ятничка О.З. Рецидив варикозної хвороби нижніх кінцівок: причини та вибір оптимальної тактики лікування // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 123-125.
2. Основы клинической флебологии / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: ОАО Изд-во "Медицина", 2005. – 312 с.
3. Шевченко Ю.Л. Опилки, опасности и осложнения в хирургии вен. – СПб.: Питер, 1999. – 308 с.
4. Berger H.-A. Der Kompressionsstrumpf in der Behandlung der Varikosis nach der Methode von Franceschi // Orthopadie-Technik. – 1998. – V. 4. – P. 282-283.
5. Escribano J.M., Juan J., Bofill R., Maeso J., Rodriguez-Bori A., Matas M. Durability of Reflux-elimination by a Minimal Invasive CHIVA Procedure on Patients with Varicose Veins. A 3-year Prospective Case Study // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2003. – V. 25. – P. 159-163.
6. Maeso J., Juan J., Escribano J.M., Allegue N., Di Matteo A., Gonzalez E., Matas M. Klinische Ergebnisse im Vergleich der

7. Stripping-Methode und der CHIVA-Behandlung der Varizen der Beine. Accepted for publication in Phlebologie (Frankreich). – 1998.
8. Cappelli M., Lova R.M., Ermini S., Turchi A., Bono G., Bahnini A., Franceschi C. Ambulatory Conservative Hemodynamic Management of Varicose Veins: Critical Analysis of Results at 3 Years // Ann. Vasc. Surg. – 2000. – V. 14. – P. 376-384.
9. Mendoza E. Einteilung der Rezirkulation im Bein: anatomische und physiologische Grundlagen der CHIVA-Methode // Phlebologie. – 2002. – V. 31. – P. 1-8.
10. Mendoza E. Zur topographischen Anatomie der Vena saphena magna // Phlebologie. – 2001. – P. 140-144.
11. Perrin M. La CHIVA dans le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle. Concept theorique ou methode validee? // Sang. Thrombose Vaisseaux (Montrouge). – 1993. – V. 5, № 1. – P. 57-61.
12. Zamboni P., Cisno C., Marchetti F., Mazza P., Fogato L., Carandina S., De Palma M., Liboni A. Minimally invasive surgical treatment of primary venous ulcers vs compression treatment: A randomized trial // Eur. J. Endovasc. Surg. – 2003.

## Післяопераційні ускладнення трансуретральної резекції доброякісної гіперплазії передміхурової залози

О.С. ФЕДОРУК, А.Г. ІФТОДІЙ

Буковинський державний медичний університет

### POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF TRANSURETHRAL RESECTION OF BENIGN HYPERPLASIA OF PROSTATE

O.S. FEDORUK, A.H. IFTODIY

Bucovynian State Medical University

Проаналізовано післяопераційні ускладнення при оперативному лікуванні різних стадій доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) методом її трансуретральної резекції (ТУР). Показано характерні післяопераційні ускладнення для кожної стадії ДГПЗ. Розроблені заходи попередження ускладнень ТУР простати як під час оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді.

The authors have carried out the analysis of postoperative complications at surgical treatment of different stages of benign hyperplasia of prostate by means of the method of its transurethral resection. Specific postoperative sequelae for each stage of benign hyperplasia of prostate have been demonstrated. Measures for preventing the complications of transurethral resection have been developed both in the process of surgical interference and during the postoperative period.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Протягом останнього десятиріччя трансуретральна резекція (ТУР) широко використовується в оперативному лікуванні захворювань нижніх сечовивідних шляхів [1-3]. Застосування ендоскопічних малоінвазивних оперативних втручань дозволило значно розширити показання до лікування у хворих із тяжкими супутніми захворюваннями. Подальше удосконалення ендоскопічного обладнання та накопичений досвід його використання постійно розширюють можливості цього виду оперативного лікування [1-3, 5-11].

У сучасній урології ТУР визнана “золотим стандартом” хірургії передміхурової залози і складає 95 % оперативних втручань із приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) [2, 12-14]. На даний час ТУР застосовується при лікуванні ДГПЗ великих розмірів (більше 80 см<sup>3</sup>), що раніше було протипоказанням до її виконання [12]. ТУР-операційний доступ та ендоскопічний контроль операційного поля забезпечують низьку травматизацію операційної рани, ретельний гемостаз, зменшують термін післяопераційної реабілітації хворих [4, 9].

Післяопераційні ускладнення розподіляються на ранні та віддалені [5, 11]. До ранніх ускладнень відно-

сять: ТУР-синдром, ранні післяопераційні кровотечі, гострий уретрит, “уретральну лихоманку”, перфорація капсули простати [6, 9]. До пізніх ускладнень відносять: стриктури уретри, меатостеноз, ретроградну еякуляцію, стриктури шийки сечового міхура, пізні післяопераційні кровотечі [5-7]. Летальність у ранньому післяопераційному періоді складає до 1,18 % і, здебільшого, пов’язана з супутньою серцево-судинною і легеневою патологією [6, 14].

**Мета роботи:** провести аналіз післяопераційних ускладнень при оперативному лікуванні ДГПЗ методом ТУР для розробки рекомендацій щодо поліпшення ефективності лікування хворих.

**Матеріали і методи.** В урологічному відділенні ЛШМД м.Чернівці протягом 2007-2009 рр. прооперовано 454 хворих на ДГПЗ методом ТУР. Вік пацієнтів коливався від 56 до 94 років. Пацієнтів із I стадією ДГПЗ – 73 (1 група), з II стадією – 229 (2 група), з III стадією – 152 (3 група). Прооперовано 5 % хворих із гострою затримкою сечі, 55 % – із хронічною затримкою сечі (ХЗС) та 40 % – із накладеною, за 1-2 місяці до ТУР, епіцистостомією (у 6 % випадків виконана троакарна епіцистостомія). Середній об’єм передміхурової залози складав

(74,9±16,2) см<sup>3</sup>. Хворим було проведено клінічні, лабораторні (клінічні, біохімічні аналізи крові та сечі), сонографічні обстеження (УЗД нирок, сечового міхура, простати, вимірювання залишкової сечі).

**Результати досліджень та їх обговорення.** При аналізі ускладнень з'ясовані певні закономірності їх виникнення залежно від стадії розвитку ДГПЗ. ТУР-синдром частіше розвивався у пацієнтів із III стадією ДГПЗ, це пов'язано зі значним об'ємом тканини, що видаляється, та, як на-

слідок, з тривалим часом оперативного втручання. Післяопераційна дизурія була більш вираженою у хворих із позаміхуровим ростом ДГПЗ.

Розвиток таких ускладнень, як стриктури уретри, меатостеноз та стриктури шийки сечового міхура, не залежав від стадії ДГПЗ (табл. 1). На нашу думку, їх виникнення залежить від попередніх супутніх запальних захворювань органів сечостатевої системи (уретрит, баланопостит, цистит, куперит, простатит).

**Таблиця 1. Ускладнення ТУР простати з приводу ДГПЗ при різних стадіях розвитку хвороби**

Ускладнення	I стадія ДГПЗ (n=73)	II стадія ДГПЗ (n=229)	III стадія ДГПЗ (n=152)
Стриктури уретри	1 (1,36 %)	2 (0,87 %)	1 (0,65 %)
Післяопераційна макрогематурія	23 (35,5 %)	41 (17,9 %)	34 (22,36 %)
Ранні післяопераційні кровотечі	1 (1,36 %)	10 (4,36 %)	9 (5,92 %)
Пізні післяопераційні кровотечі	-	1 (0,43 %)	2 (1,31 %)
Загострення хронічного піелонефриту	3 (4,1 %)	5 (2,18 %)	5 ()
Загострення хронічного простатиту	6 (5,47 %)	4 (1,74 %)	2 (1,31 %)
Загострення хронічного циститу	14 (19,17 %)	27(11,79 %)	19 (12,5 %)
Гострий уретрит та "уретральна лихоманка"	9 (12,32 %)	25 (10,91 %)	14 (9,21 %)
ТУР-синдром	-	2 (0,87 %)	3 (1,97 %)
Орхоепідидиміт, фунікуліт	-	2 (0,87 %)	3 (1,97 %)
Меатостеноз	4 (5,47 %)	3 (1,31 %)	3 (1,97 %)
Нетримання сечі	-	2 (0,87 %)	2 (1,31 %)
Стриктура шийки сечового міхура	-	2 (0,87 %)	1 (0,65 %)

Примітка. n – число спостережень.

Ризик операційних ускладнень, включаючи кровотечі та травму капсули з екстравазацією іригаційної рідини, різко зростає при збільшенні тривалості операції (більше 1 год) і напряду пов'язаний з об'ємом передміхурової залози. При розмірах простати понад 80 см<sup>3</sup> операційний ризик значно збільшується.

Нетримання сечі спостерігали лише у 4 хворих (у 2 хворих самостійно припинилось через 3 і 5 місяців після операції), що було пов'язано із субопераційним пошкодженням зовнішнього сфінктера сечового міхура.

Відмічено, що кількість післяопераційних запальних ускладнень була набагато меншою у тих хворих, яким проведено субтотальну ТУР або трансуретральну простатектомію. Це можна пояснити тим, що при патоморфологічному дослідженні тканини простати та візуально під час виконання операції явища хронічного гнійно-калькульозного простатиту виявлялись у 73 % хворих і видалення максимального об'єму гіперплазованої тканини значно зменшувало небезпеку післяопера-

ційного запалення залишених ділянок та ліквідувало джерело інфікування сечового міхура, нирок та уретри.

Пізні післяопераційні кровотечі були зумовлені наявністю в міхурі залишеного шматочка резекованої тканини простати або відторгненого післяопераційного струпа (внаслідок надмірної вапоризації або коагуляції всієї поверхні простатичного ложа в кінці операції), що призводило до порушень у системі згортання крові в ранньому післяопераційному періоді.

Орхоепідидиміт і фунікуліт частіше ускладнювали післяопераційний період хворих із 3 стадією ДГПЗ. Післяопераційні орхоепідидиміти частіше виникали після операцій, які супроводжувались пошкодженням капсули простати. З метою профілактики післяопераційного орхоепідидиміту нами впродовж останніх 2 років всім хворим після ТУР простати (247 хворих) проводили вазорезекцію. У 238 хворих проведена двобічна вазорезекція, у 9 хворих – однібічна у зв'язку з відсутністю протилежного яєчка. В жодного з цих 247 хворих у післяопера-

раційному періоді не спостерігали явищ орхоепідиміту, що дозволяє нам рекомендувати проведення вазорезекції після ТУР простати.

Передопераційна санація хронічних запальних процесів сечостатевої системи значно зменшувала кількість післяопераційних ускладнень запального характеру. Мінімальна кількість післяопераційних ускладнень спостерігалась при застосуванні дводобової передопераційної антибіотикотерапії цефтріаксоном та ципрофлоксацином у стандартних дозах (двічі на добу). Використання офіційних композитних препаратів (Instillagel) для інстиляції в уретру та змащення тубуса резектоскопа зменшувало вірогідність утворення стриктур уретри, меатостенозу та уретритів.

Летальних наслідків під час проведення ТУР простати та у післяопераційному періоді не спостерігалось.

**Висновки.** 1. Найбільш частими ускладненнями ТУР простати є післяопераційна макрогема-

турія, ранні післяопераційні кровотечі та запальні захворювання уретри, сечового міхура і простати.

2. Незадовільні результати ТУР ДГПЗ та більшість післяопераційних ускладнень переважно є результатом недостатньої передопераційної підготовки хворих та помилок в операційній техніці.

3. У виборі об'єму ТУР перевагу слід віддавати виконанню трансуретральної простатектомії.

4. Для профілактики післяопераційних епідидимітів та ускладнень запального характеру рекомендуємо проведення двобічної вазорезекції, передопераційної санації будь-яких запальних захворювань сечостатевої системи та дводобової передопераційної антибіотикотерапії.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є подальше вдосконалення оперативної техніки трансуретральної резекції простати, розробка методик доопераційної підготовки хворих, вивчення етіології післяопераційних ускладнень із метою їх профілактики та раннього лікування.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Мазо Е.Б. Простатическая интраэпителиальная неоплазия. – М.: Геотар-мед, 2005. – 78 с.
2. Пасечников С.П., Возіанов С.О. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (епідеміологія, удосконалення системи медичної допомоги) // Урологія. – 2004. – № 4. – С. 27-33.
3. Ткачук В.Н., Лукьянов А.Э. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. – С. Пб.: СпецЛит., 2003. – 109 с.
4. Al-Singary W., Arya M., Patel H.R. Bladder neck stenosis after transurethral resection of prostate: does size matter? // Urol. Int. – 2004. – Vol. 73, № 3. – P. 262-265.
5. Brown O.A. Understanding postoperative hyponatremia // Urol. Nurs. – 2004. – Vol. 24, № 3. – P. 197-201.
6. D'Addessi A., Porreca A., Foschi N., Racioppi M. Thick loop prostatectomy in the endoscopic treatment of benign prostatic hyperplasia: results of a prospective randomised study // Urol. Int. – 2005. – Vol. 74, № 2. – P. 114-117.
7. Issa M.M., Young M.R., Bullock A.R. et al. Dilutional hyponatremia of TURP syndrome: a historical event in the 21st century // Urol. – 2004. – Vol. 64, № 2. – P. 298-301.
8. Kamat N. Transurethral resection of prostate and suprapubic ballistic vesicolithotripsy for benign prostatic hyperplasia with

- vesical calculi // J. Endourol. – 2004. – Vol. 18, № 5. – P. 512.
9. Kanik E.A., Erdem E., Abidinoglu D. et al. Can the outcome of transurethral resection of the prostate be predicted preoperatively? // Urol. – 2004. – Vol. 64, № 2. – P. 302-305.
10. Okamura K., Ozawa H., Kinukawa T. A questionnaire survey for TURP hospitalization by clinical path // Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi. – 2004. – Vol. 95, № 7. – P. 800-808.
11. Ruzic B., Tomaskovic I., Trnski D. et al. Systemic stress responses in patients undergoing surgery for benign prostatic hyperplasia // BJU Int. – 2005. – Vol. 95, № 1. – P. 77-80.
12. Shimizu Y., Hiraoka Y., Iwamoto K. Measurement of residual adenoma after transurethral resection of the prostate by transurethral enucleation technique // Urol. Int. – 2005. – Vol. 74, № 2. – P. 102-107.
13. Stewart P.A. Treatment of transurethral resection syndrome with intravenous 29,2 % saline // BJU Int. – 2007, Nov. – Vol. 94, № 7. – P. 1141-1142.
14. Wilson J.R., Urwin G.H. The changing practice of transurethral prostatectomy: a comparison of cases performed in 1990 and 2000 // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2008. – Vol. 86, № 6. – P. 428-431.

## Нові підходи до діагностики ступеня ішемії тканин нижніх кінцівок при атеросклеротичному ураженні аорто-стегно-підколінного сегмента

I.K. ВЕНГЕР, С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## NEW APPROACHES TO DIAGNOSTICS OF ISCHEMIA STAGE OF LOWER EXTREMITY TISSUES AT ATHEROSCLEROTIC DAMAGE OF AORTO-ILIAC-POPLITEAL SEGMENT

I.K. VENHER, S.YA. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Розглянуто результати обстеження 57 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 прямо пропорційну залежність зростання індукованого гіпоксією фактора (HIF-1 $\alpha$ ) від ступеня хронічної артеріальної ішемії нижніх кінцівок у пацієнтів із II та II А ст. ХКІНК та обернено пропорційну залежність у хворих із некротичними змінами тканин нижніх кінцівок.

The results of examination of 57 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 (CCILE) were considered. It was defined the directly proportional dependence of increase of hypoxia inducible factor (HIF-1 $\alpha$ ) on stage of chronic arterial ischemia of lower extremities at patients with II and II A stage of CCILE and inversely proportional dependence at patients with necrotic changes of tissues of lower extremities.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Адекватна діагностика ступеня атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок та рівня ішемічного пошкодження тканин, що знаходяться в басейні кровопостачання даних артерій, залишається досить актуальним питанням сучасної ангіохірургії. Важливість даної проблеми зумовлена значним поширенням облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок серед популяції, а також частим розвитком ускладнень, серед яких гангрена нижніх кінцівок з подальшою їх ампутацією та інвалідизацією пацієнтів займає вагоме місце [3].

Основним проявом атеросклеротичного ураження аорто-стегно-підколінного сегмента є розвиток ішемії тканини нижніх кінцівок. Гіпоксія тканин, що розвивається внаслідок стенотичного ураження, призводить до розвитку спотвореної неоваскуляризації м'язової тканини [4]. Клітинна відповідь на зниження надходження кисню регулюється специфічним індукованим гіпоксією чинником (HIF-1 – hypoxia inducible factor). HIF-1 складається з регульованого

компонента HIF-1 $\alpha$  і конституційного елемента HIF-1 $\beta$ . В умовах достатнього надходження кисню HIF-1 є нестабільною структурою; так, період напіврозпаду HIF-1 $\alpha$  складає 5 хв. В умовах гіпоксії період напіврозпаду HIF-1 $\alpha$  збільшується до 30 хв за рахунок подовження часу деградації [2]. При недостатньому надходженні кисню HIF-1 переміщується із цитоплазми клітини в ядро і зв'язується із регуляторними компонентами геному клітини, що відповідають за стимуляцію васкуляризації [1].

Зниження надходження кисню до тканин нижніх кінцівок супроводжується не тільки спотворенням неоваскуляризації, але й дисбалансом оксидантних та антиоксидантних чинників, що у комплексі призводить до непередбачуваних наслідків при проведенні ревазуляризації.

**Мета роботи:** вивчення кореляції ступеня хронічної артеріальної ішемії нижніх кінцівок у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок із ступенем експресії HIF-1 $\alpha$  у м'язових клітинах ішемізованих нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** В дослідження було включено 57 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок, що перебували на стаціонарному лікуванні у клініці судинної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського на базі Тернопільської обласної комунальної клінічної лікарні. Середній вік хворих становив 61 рік.

Пацієнти були поділені на 4 групи: I група (n=12) – 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=21) – пацієнти із III А та III В ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, III група (n=15) – пацієнти із III В ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, IV група (n=9) – хворі із IV ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (некротичні зміни локалізувались на рівні пальців стопи).

Усім пацієнтам, окрім загальноклінічних методів обстеження, проводили аортоартеріографію (CHURALUX) для визначення рівнів атеросклеротичної оклюзії та ультразвукове доплерівське дослідження (ALOKA SSD-2000) для визначення кількісних та якісних параметрів кровотоку по аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок.

Для оцінки ступеня ішемії тканин нижніх кінцівок в умовах хронічної артеріальної ішемії використовували дослідження експресії HIF-1 $\alpha$  методом ланцюгової полімеразної реакції в режимі реального часу.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У результаті проведених досліджень встановлено залежність часу деградації HIF-1 $\alpha$  від ступеня хронічної артеріальної ішемії нижніх кінцівок.

Так, у пацієнтів із II ст. хронічної артеріальної недостатності (ХАН) встановлено збільшення часу напіврозпаду HIF-1 $\alpha$  до (12 $\pm$ 2) хв, що на 240 % перевищує нормативні показники (табл. 1).

У пацієнтів із III А ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК) виявлено максимальне зростання періоду напіврозпаду HIF-1 $\alpha$ , що становить (23 $\pm$ 3) хв, та на 460 % перевищує час напівроз-

паду HIF-1 $\alpha$  при нормоксії (табл. 1). У хворих із III В ст. ХКІНК встановлено незначне зниження HIF-1 $\alpha$  порівняно із попередньою групою пацієнтів, що, можливо, вказує на прогресування дезорганізаційних процесів в ішемізованих тканинах.

**Таблиця 1. Час напіврозпаду HIF-1 $\alpha$**

Група	Час напіврозпаду HIF-1 $\alpha$ , хв
Норма	5 $\pm$ 1
I гр. (II ст. ХАН)	12 $\pm$ 2
II гр. (III А ст. ХКІНК)	23 $\pm$ 3
III гр. (III В ст. ХКІНК)	17 $\pm$ 2
IV гр. (IV ст. ХКІНК)	3 $\pm$ 0,5

При аналізі часу напіврозпаду HIF-1 $\alpha$  у пацієнтів I та II груп встановлено прямо пропорційну залежність зростання від ступеня хронічної артеріальної ішемії нижніх кінцівок.

У пацієнтів із III В ст. ХКІНК та некротичними ішемічними змінами тканин нижніх кінцівок виявлено обернено пропорційну залежність часу напіврозпаду HIF-1 $\alpha$ . Так, у групи хворих із IV ст. ХКІНК останній показник різко знижувався і був нижчим від контрольних показників на 40 % (табл. 1).

**Висновок.** Аналізуючи результати проведених досліджень, встановлено, що рівень експресії HIF-1 $\alpha$  у м'язах тканин ішемізованих нижніх кінцівок в умовах атеросклеротичного ураження аорто-стегно-підколінного сегмента варіює залежно від стадії хронічної артеріальної ішемії. Так, якщо при II, III А ст. ХКІНК даний показник суттєво підвищується, то у пацієнтів із III В ст. ХКІНК встановлено незначне зниження останніх, що вказує на початок дезорганізаційних процесів, а при розвитку некротичних змін тканин нижніх кінцівок (IV ст. ХКІНК) відбувається різке зниження останнього, що, ймовірно, вказує на необоротні зміни м'язової тканини нижніх кінцівок.

Рівень експресії HIF-1 $\alpha$  можна використовувати як достовірний показник ішемізації тканин нижніх кінцівок при атеросклеротичному ураженні аорто-стегно-підколінного сегмента.

ЛІТЕРАТУРА

1. Robert C.R. Hypoxia-Inducible factor 1 is essential for cycle arrest during hypoxia. – 2005. – P. 237-242.
2. Willam C., Masson N. Peptide blockade of HIF degradation modulates cellular metabolism and angiogenesis // The Scripps Research Institute, Le Jolla. – 2002. – № 12.
3. Лебедев Л.В., Дуданов И.П. Хирургическое лечение атероскле-

- ротических поражений ветвей дуги аорты, брюшной аорты и артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – М.: Изд-во "Инфо-Медиа". – 1995. – № 1. – С. 111-117.
4. Беркуцкая Т.С., Зусманович Ф.Н., Бунов В.С. Изменение скелетных мышц при экспериментальной ишемии конечностей // Архив патологии. – 1983. – Т. 45. – С. 36-41.

УДК 616.348-006.6-089

## Досвід застосування радикальних операцій при гострій товстокишковій непрохідності пухлинної етіології

Л.Я. КОВАЛЬЧУК, О.М. ГУСАК, А.Я. ГОСПОДАРСЬКИЙ, Т.Ю. УГЛЯР

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

### EXPERIENCE OF APPLICATION OF RADICAL OPERATIONS AT ACUTE ILEUS OF TUMOUR ETIOLOGY

L.YA. KOVALCHUK, O.M. HUSAK, A.YA. HOSPODARSKY, T.YU. UHLYAR

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Сучасні можливості інтенсивної терапії дозволяють переглянути підходи до виконання оперативних втручань на користь радикальніших операцій при товстокишковій непрохідності. Хворим із злоякісними пухлинами ободової кишки, ускладненими порушенням кишкової прохідності без явищ перитоніту, доцільне проведення комплексу консервативних заходів, спрямованих на ліквідацію кишкової непрохідності. При неефективності консервативного лікування залежно від наростання клініки товстокишкової непрохідності хворі повинні оперуватися протягом 1-3 діб (перевагу віддають резекції сегмента ободової кишки з накладанням первинного анастомозу).

Modern possibilities of intensive therapy allow to revise indications for operative treatment in behalf of more radical operations at large intestinal obstruction. For patient with the malignant tumors of colon, complicated by intestinal obstruction without peritonitis, is indicated conservative treatment, directed onto liquidation of intestinal impassability. In case of inefficiency of conservative treatment patients must be operated during 1-3 days, resection of segment of colon with future primary anastomosis is preferable.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вивчення питань лікувальної тактики при ускладненому раку ободової кишки набуває останнім часом великого значення [1, 2, 3]. Це зумовлено неухильним зростанням захворюваності і частотою розвитку ускладнень при раку ободової кишки. Найчастіше першим проявом цієї патології є розвиток гострої кишкової непрохідності (ГКН).

Результати оперативного лікування хворих з ускладненими формами раку ободової кишки не можна визнати задовільними. Питання хірургічної тактики при гострій пухлинній товстокишковій непрохідності продовжують залишатися дискусійними [2]. Деякі автори дотримуються думки щодо можливості ліквідації явищ кишкової непрохідності консервативним шляхом із подальшим оперативним лікуванням у сприятливіших умовах. Проте в клінічних спостереженнях переважають хворі з III і IV стадіями захворювання, нерідко “запущені” форми ГКН внаслідок пізнього звернення за медичною допомогою. У зв’язку з цим лише в окремих випадках вдається вирішити питання непрохідності за допомогою консервативних заходів і

екстрене оперативне втручання, як правило, є неминучим.

Тяжкий соматичний стан, зумовлений хронічними захворюваннями у стадії суб- або декомпенсації є істотним аргументом прихильників мінімальних оперативних втручань у цієї групи пацієнтів. Багато хірургів вважає, що найбільш виправданою операцією є формування розвантажувальної колостоми для усунення ГКН. На їх думку, сформована першим етапом стома є технічно легко здійснимим і найменш травматичним втручанням, що дає достатнє розвантаження кишечника. Але, як показує досвід, стома не завжди ліквідує явища ГКН. Такий об’єм оперативного втручання значно погіршує якість життя хворих. Пухлина в подальшому ускладнюється кровотечею, метастазуванням, гнійним запаленням, формуванням нориць, абсцесів у черевній порожнині і перитонітом. При використанні багатоетапної методики лікування виникає загроза дисемінації процесу у зв’язку з багатократними маніпуляціями на уражених органах черевної порожнини. Пацієнти, що перенесли мінімальні оперативні втручання в об’ємі накладення розвантажувальної колостоми, після виписування із стаціо-

нару позбавлені можливості адекватного догляду і повноцінної реабілітації. Все це підкреслює виняткову соціальну значущість даної проблеми.

Літературні дані свідчать про відсутність єдиного, патогенетично обґрунтованого підходу у виборі тактики хірургічної допомоги хворим із товстокишковою непрохідністю пухлинної етіології. Сучасні можливості інтенсивної терапії дозволяють переглянути підходи до виконання оперативних втручань на користь радикальніших операцій при товстокишкової непрохідності.

Ми є прихильниками тактики, спрямованої на виконання радикальних резекцій первинної пухлини у хворих на рак ободової кишки, ускладнений товстокишковою непрохідністю навіть за наявності поодиноких метастазів у печінці. Аналіз літературних даних останніх років свідчить про те, що дана тактика є найбільш раціональною в хірургії коло-ректального раку [6, 7].

**Матеріали і методи.** У клініці хірургії Тернопільського державного медичного університету з 2002 до 2008 року перебували на лікуванні 357 хворих із злоякісними новоутвореннями ободової кишки. Вік хворих коливався від 34 до 87 років. Зокрема, жінок було 239 (66,9%), чоловіків – 118 (31,1%). Пацієнти літнього і старечого віку склали 75,1%.

Супутня патологія значною мірою обтяжувала основне захворювання. Діагноз встановлювали на підставі скарг, анамнезу, даних клінічного і рентгенологічного (включаючи рентгеноконтрастне з пассажем барію), ультразвукового і колоноскопичного досліджень.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Зі 357 хворих 102 (28,6%) госпіталізовано ургентно з явищами обтураційної кишкової непрохідності в стадії суб- та декомпенсації.

Аналіз даних виявив помітне переважання лівобічної локалізації пухлини, що стенозувала, в загальній структурі обтураційної кишкової непрохідності.

Зі 102 хворих із кишковою непрохідністю у 60 (58,8%) пухлина локалізувалася в сигмоподібній кишці, у 12 (11,8%) – в низхідній, у 22 (21,6%) – в різних відділах поперечної ободової і лише в 8 (7,8%) спостереженнях у правих відділах ободової кишки (сліпа і висхідна). Зі 102 хворих із кишковою непрохідністю в 90 спостереженнях (88,2%) було встановлено III клінічну стадію раку, в решті 12 спостереженнях – IV стадію захворювання. У 26 (25,5%) хворих розвиток кишкової непрохідності поєднувався з іншими ускладненнями. Так, в 10 спостереженнях діагностовано різні запальні ускладнення в

ділянці пухлини, у 14 пацієнтів пухлина мала місцево поширений характер із проростанням в сусідні тканини і органи і у 1 хворої виникла перфорація ракової пухлини із сформованим параколярним абсцесом. Багатомісна локалізація пухлини ободової кишки відмічена у 4 (3,9%) хворих. У 88% хворих спостережено супутні захворювання з боку серцево-судинної, бронхолегеневої систем, органів сечовиділення, цукровий діабет.

Важливе значення мають консервативні заходи для ліквідації непрохідності, після яких різко зростає можливість виконання радикальної операції. Автори відзначають, що за останні 20-25 років тактика зазнала значних змін: якщо раніше переважно виконувалися паліативні операції – колостоми до 87,4% випадків, то основною доктриною в даний час є прагнення до видалення пухлини на першому етапі операції.

Тактика лікування, вибір методу і об'єму оперативного втручання у таких хворих індивідуальні, але ми прагнемо не тільки ліквідувати кишкову непрохідність, але і провести резекцію сегмента кишки з пухлиною.

У 93 (91,2%) хворих консервативними заходами вдалося ліквідувати обтураційну кишкову непрохідність і виконати оперативне втручання в плановому порядку. У 9 (8,8%) хворих, які госпіталізовані ургентно, оперативні втручання виконані в невідкладному порядку у зв'язку з непрохідністю, що не ліквідувалася.

Загалом, 45 пацієнтів оперовано в першу добу, 37 – на другу, 11 – на третю з моменту прийняття. Операції на 2-3 добу пояснюються тимчасовим ефектом консервативного лікування.

Об'єм операції залежав від локалізації і стадії пухлини, загального стану хворого, віку і супутніх захворювань.

Ранні (відстрочені) операції проводили на 2-3 день після госпіталізації і виконані 48 пацієнтам (47,1%). У цій групі хворих консервативне лікування виявилось достатньо ефективним і призвело до ліквідації гострого нападу кишкової непрохідності на триваліший проміжок часу. Дев'яти хворим виконана правостороння геміколектомія з ілеотрансверзоанастомозом, 27 – сегментарна резекція сигмоподібної кишки, дванадцяти пацієнтам виконали лівобічну геміколектомію.

Зі 45 радикально оперованих у першу добу хворих у 6-ти виконані резекції ободової кишки з накладенням первинного анастомозу; у 21 – сегментарна резекція сигмоподібної кишки, у 10-ти – лівобічна геміколектомія і у 8-ми – правостороння геміколектомія. Проте під час операції ознаки хронічної кишкової непрохідності залишалися у ча-



стини хворих, і вище за пухлину ободова кишка була переповнена каловими масами. Зі 102 прооперованих хворих із пухлиною ободової кишки, ускладненою порушенням кишкової прохідності, у післяопераційному періоді померли 4 пацієнти, що склало 3,9 %. У 7 (13,7 %) хворих при місцево розповсюдженому пухлинному процесі виконані комбіновані оперативні втручання: трьом виконана тубоваріоектомія, двом – резекція петлі тонкої кишки, і ще двом – резекція задньої стінки сечового міхура. У чотирьох випадках, коли при раку лівого вигину ободової кишки процес розповсюджувався на селезінку, була проведена спленектомія. Неспроможності швів анастомозу не відмічено в жодному спостереженні.

**Висновки.** 1. Хворим із злоякісними пухлинами ободової кишки, ускладненими порушенням

кишкової прохідності без явищ перитоніту, доцільне проведення комплексу консервативних заходів, спрямованих на ліквідацію кишкової непрохідності.

2. При неефективності консервативного лікування залежно від наростання клініки товстокишкової непрохідності хворі повинні оперуватися протягом 1-3 діб (перевага віддається резекції сегмента ободової кишки з накладанням первинного анастомозу).

3. Диференційований підхід до вибору методу оперативного втручання дозволяє добитися задовільних результатів лікування раку ободової кишки, ускладненого товстокишковою непрохідністю.

4. Сучасні можливості хірургії та інтенсивної терапії дозволяють розширити показання до радикальних операцій при товстокишкової непрохідності пухлинної етіології, незважаючи на місцеву поширеність процесу, та зменшити післяопераційну летальність і поліпшити якість життя хворих.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И. Злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта: основные статистические показатели и тенденции // Современная онкология. – 2001. – Т. 3. – С. 10-35.
2. Александров Н.Н. Неотложная хирургия при раке толстой кишки. – Минск, 1980.
3. Алиев С.А. Первично-радикальные оперативные вмешательства при острой непроходимости ободочной кишки опухолевого генеза у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. – 2001. – № 8. – С. 44-50.
4. Кузьминов А.М. Проблемы проктологии. –1990. Вып. 9. –С. 153.
5. Kruschewski M., Runkel N., Buhr H.J. Radical resection in obstructing colorectal carcinomas // Int. J. Colorectal Dis. – 1998. – V. 13, № 5-6. – P. 247-250.
6. McAnena O.J., Heald R.J., Lockhart-Mummery H.E. Operative and functional results of total mesorectal excision with ultra-low anterior resection in the management of carcinoma of the lower one-third of the rectum // Surg. Gynecol. Obstet. – 1990. – V. 170. – P. 517-521.
7. Simmonds P.D., George S., Baughan C. et al. Surgery for colorectal cancer in elderly patients: a systematic review // Lancet. – 2000. – V. 356, № 9234. – P. 968-975.

УДК 616.711.8-076.5

## Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах

О.Б. РУСАК

Буковинський державний медичний університет

### THE MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF EPITHELIAL COCCYGEAL PASSAGES OF COURSES IN ACUTE AND CHRONIC PHASES

O.B. RUSAK

Bukovinian State Medical University

Проведено гістопатологічне вивчення висічених епітеліальних куприкових ходів у 55 хворих для визначення гістологічної структури та поширеності запального процесу в навколишніх тканинах. Встановлено, що в більшості випадків в операційному матеріалі наявна картина гострого або хронічного неспецифічного запалення.

The histopathological investigation of the carved epithelial coccygeal passages is conducted in 55 patients for determination of histological structure and prevalence of inflammatory process in surrounding sutures. It is set that in most cases in operating material present signs of acute or chronic nonspecific inflammation.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Епітеліальний куприковий хід (ЕКХ) – захворювання, від якого страждає 5-7 % дорослого населення працездатного віку, частота становить 7,1 на 1000 населення і складає 34-53,4 % усіх проктологічних хворих та 1-2 % серед усіх хірургічних хворих. При профілактичних оглядах практично здорового населення ЕКХ відзначають у 3-5 % осіб [5, 6].

Перші описання даної хвороби датують серединою XIX ст. (Н. Mayo, 1833; Anderson, 1840; Warren, 1854). Anderson (1840) при розкритті “куприкової кістки” уперше описав наявність у ній пучків волосся. Т.М. Warren (1854) пов’язав виникнення захворювання з неправильним ростом волосся в міжсідничній складці, внаслідок його росту всередину, що приводить до втягнення за собою ділянки шкіри і створює передумови для формування передчасно інфікованого куприкового ходу. Найбільш обґрунтованою залишається теорія формування ЕКХ як уродженої аномалії розвитку шкіри крижово-куприкової ділянки, що пов’язано, як зазначав Н.Н. Петров у 1908 р., з неповною редукцією м’язів хвоста. Дану теорію підтримують Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. (1988) [1, 3, 4].

ЕКХ розташовується переважно по середній лінії в міжсідничній складці, сліпо закінчується в підшкірно-жировій клітковині крижово-куприкової ділянки, відкривається на шкірі одним або кількома точковими отворами (первинний епітеліальний куприковий хід), має вигляд вузької епітеліальної трубки, яка не пов’язана із крижовою кісткою та куприком. Більшість хворих на ЕКХ (70-90 %) звертається за медичною допомогою, коли виникає гнійне запалення [2, 3, 7, 8].

**Мета роботи:** дослідити гістологічну структуру висічених епітеліальних куприкових ходів з урахуванням нагноєнь, оперативних втручань, визначити поширеність куприкових ходів та запального процесу в навколишніх тканинах для поліпшення результатів лікування ускладнених форм епітеліальних куприкових ходів і розробки нових методів передопераційної підготовки хворих та лікування в ранньому післяопераційному періоді.

**Матеріали і методи.** Проведено комплексне патоморфологічне дослідження операційного матеріалу в 55 випадках радикального висічення ЕКХ. Хворі були поділені на дві групи: основну – 22 пацієнти (з них у 5 хворих був рецидив ЕКХ), яким в

передопераційному періоді проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу на ділянку куприка (тривалість процедури 60 хв, щільність струму – 0,025 мА/см<sup>2</sup>), та групу порівняння – 33 пацієнти (з них в 11 був рецидив захворювання).

Патоморфологічне дослідження тканин складалося з макро- та мікроскопії препаратів. Гістологічні зрізи з оглядовою метою фарбували гематоксиліном та еозином, для візуалізації колагенових волокон фарбували за методикою Van Gieson, після чого вивчали у світлооптичному мікроскопі МБР-15 (ЛОМО, Росія) при різних збільшеннях.

Морфометричні дослідження виконані з використанням оптичної системи Leica DM 1000, цифрової фотокамери Canon Power Shot S80 з матрицею 8 mps, програмного забезпечення Leica QWin ("Leica Microsystems CMS GmbH", Німеччина).

Для оцінки ступеня активності клітин обчислювали коефіцієнт дегрануляції тканинних базофілів (Черток В.М. та співавт., 1989; Автанділов Г.Г., 1990):  $T = N/n$ , де  $n$  – загальна кількість опасистих клітин,  $N$  – число їх дегранульованих форм (світлих і дуже світлих клітин).

#### Результати досліджень та їх обговорення.

При макроскопічному дослідженні препаратів ЕКХ, видалених при операції єдиним блоком, у просвіті нориць відзначали значне потовщення та ущільнення шкіри. У 53,2 % видалених препаратів у просвіті нориць відзначали наявність ектопованих волосяних мішечків із пучками волосся різної товщини і довжини у вигляді м'якого пензлика, яке було не фіксоване до шкіри і при щонайменшому зусиллі вільно видалалося.

По обидва боки від міжсідничної складки при нагноєннях та тривалому перебігу захворювання виникає кілька отворів вторинних гнійних нориць, що оточені муфтою з щільної тканини та сполучені з просвітом епітеліального ходу. Шкіра навколо них гіперемована, потовщена та мацерована. З просвіту норицевих ходів виділяється гнійний вміст. Підшкірна жирова клітковина в цій ділянці помірно виражена.

Класично виражений епітеліальний хід відмічено в 39 (70,91 %) випадках. Макроскопічно в типових випадках ЕКХ мав вигляд вистеленого плоским зроговілим епітелієм каналу завглибшки (завдовжки) 1,3-2 см, який перетинав м'які тканини у напрямку до верхівки куприка. Шкіра в цьому місці зазвичай була фіксована до куприка і не зміщувалася. У 13 (23,64 %) хворих ЕКХ мав вигляд епітеліальної заглибини (висотою 0,6-0,9 см) над верхівкою куприка, волосся в просвіті не було, шкіра менш фіксована, але не зміщувалася. У 3 (5,45 %)

пацієнтів міжсіднична складка продовжувалася вгору і в 4-6 см над краєм заднього проходу заглиблювалася, створюючи локальну складку.

При дослідженні матеріалу ми враховували розміщення клітин (пластами, розрізнені), фон цитологічного мазка (колонії бактерій, детрит тканин), формені елементи крові (еритроцити, нейтрофіли, лімфоцити), макрофаги та тканинні базофіли.

При гістологічному дослідженні у більшості випадків виявлена картина гострого або хронічного неспецифічного запалення. При цьому покривний багат шаровий плоский епітелій навколо нориць та первинного куприкового ходу різко потовщений, має 20-25 шарів, сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми, в окремих ділянках глибоко проникають у прилеглу грубоволокнисту дерму. У власне шкірі та в прилеглих тканинах простежується хід, стінки якого вистелені багат шаровим плоским епітелієм з правильним чергуванням шарів та зроговінням з боку просвіту. У просвіті такого ходу виявляють волосся. Навколо ходу розміщена грубоволокниста сполучна тканина з колагеновими волокнами в її прошарках і рясною запальною інфільтрацією, де є лімфоцити, плазматичні клітини та еозинофіли (рис. 1). У випадках рецидивних ЕКХ стінка його позбавлена багат шарового плоского епітелію, вистелена грануляційною тканиною, у якій визначалися гігантські клітини типу сторонніх тіл (рис. 2).

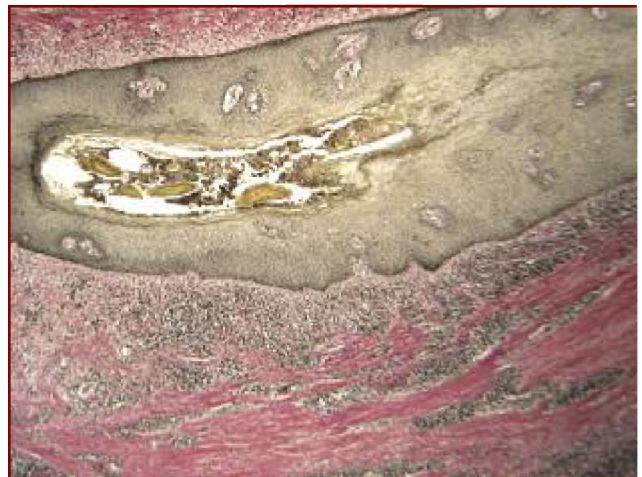


Рис. 1. Мікрофото простого ЕКХ. Багат шаровий плоский епітелій різко потовщений, з ознаками ангіоматозу. Сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми. Структури, що оточують хід, складаються з грубоволокнистої сполучної тканини з рясною лімфогістіоцитарною інфільтрацією. У просвіті ЕКХ зроговілі маси, злушені клітини поверхневого шару, волосся. Забарвлення гематоксиліном та пікрофуксином за Ван-Гізон. Зб. x 125.

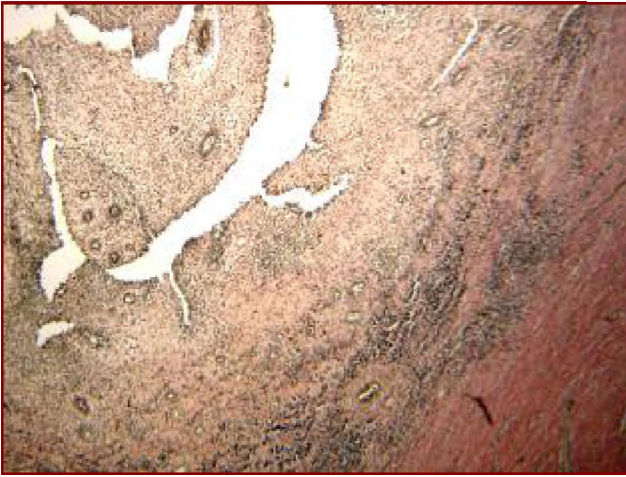


Рис. 2. Мікрофото рецидивного ЕКХ. Стінка ходу позбавлена багат шарового плоского епітелію, представлена грануляційною тканиною. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 125.

Стан опасистих клітин при простому та рецидивному ЕКХ мав деякі особливості. При рецидивному ЕКХ на тлі вираженої запальної реакції дегранульовані форми опасистих клітин із великими ядрами траплялися рідше, а коефіцієнт дегрануляції дорівнював  $0,84 \pm 0,02$ . В усіх випадках ЕКХ при традиційному хірургічному лікуванні опасисті клітини розміщувалися в сполучній тканині розрізнено. Відзначали лише поодинокі дегранульовані форми. Коефіцієнт дегрануляції складав  $0,70 \pm 0,02$ , що нижче, ніж показники основної групи (рис. 3).

При застосуванні комплексного лікування з використанням сеансів внутрішньотканинного електрофорезу у передопераційному періоді в стромі

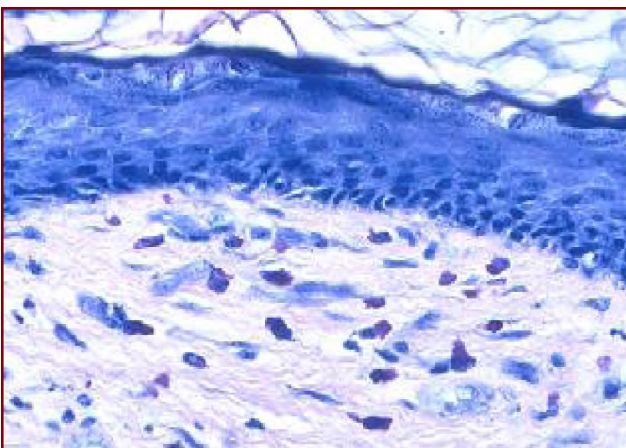


Рис. 3. Мікрофото простого ЕКХ при використанні традиційного лікування. Опасисті клітини дрібних розмірів, розташовуються розрізнено. Зустрічаються поодинокі дегранульовані форми. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб. х 200.

виявляли опасисті клітини дрібних розмірів, часто були дегранульовані форми з блідо-голубою цитоплазмою та гіпохромними ядрами ("клітини-тіні") (рис. 4). Коефіцієнт дегрануляції опасистих клітин становив  $0,98 \pm 0,01$ .

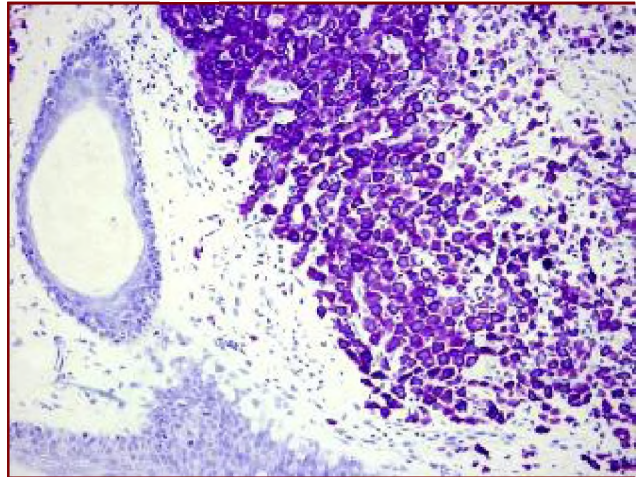


Рис. 4. Мікрофото ЕКХ при використанні комплексного лікування. Помірно виражена запальна інфільтрація в ділянці нориці. Дрібні опасисті клітини, часто дегранульовані, з блідо-голубою цитоплазмою та гіпохромними ядрами ("клітини-тіні"). Забарвлення толуїдиновим синім. Зб. х 125.

Результати дослідження свідчать, що використання сеансів внутрішньотканинного електрофорезу в передопераційному періоді впливає на функціональний стан опасистих клітин. Підвищений ступінь їх дегрануляції зумовлений впливом електричного поля постійного струму, що сприяє процесам загоєння за рахунок медіаторів, які виділяються.

**Висновки.** 1. При гістологічному дослідженні операційного матеріалу в більшості випадків виявлена картина гострого або хронічного неспецифічного запалення.

2. Хід нориць представлений покривним багат шаровим плоским епітелієм, різко потовщеним, що має 20-25 шарів, сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми, в окремих ділянках глибоко проникають у прилеглу грубоволокнисту дерму.

3. При рецидивних формах стінка ЕКХ позбавлена багат шарового плоского епітелію та вистелена грануляційною тканиною, у якій визначалися гігантські клітини типу сторонніх тіл.

4. Використання сеансів внутрішньотканинного електрофорезу приводить до впливу на функціональний стан опасистих клітин, підвищує ступінь їх дегрануляції, що сприяє процесам загоєння за рахунок медіаторів, які виділяються.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Воробей А.А. Оптимизация лечения эпителиального копчикового хода, осложненного абсцессом / А.А. Воробей, М.И. Римжа, В.Л. Денисенко // Колопроктология. – 2005. – № 3. – С. 3-7.
2. Грубник В.В. Оптимизация лечения осложненного эпителиального копчикового хода с применением углекислого лазера / В.В. Грубник, Г.А. Бахар // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 11.
3. Даценко Б.Н. Острое нагноение эпителиального копчикового хода / Даценко Б.Н. – Харьков: Прапор, 2006. – 160 с.
4. Муртазаев Т.С. Отдаленные результаты лечения эпителиального копчикового хода / Т.С. Муртазаев, В.И. Линченко, М.М. Мудров // Актуальные проблемы колопроктологии: тезисы докладов. – М., 2005. – С. 113.
5. Применение ромбовидной кожно-подкожной пластики в лечении обширного эпителиального копчикового абсцесса / А.А. Воробей, М.И. Римжа, В.Л. Денисенко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 37-38.
6. Hassan M. Pilonidal disease simple pathogenesis but complex management / M. Hassan, A. Refaat, A. Aiad [at al.] // The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2007. Vol. 29. – P. 726-731.
7. Liboni Nelson de Souza. Preliminary results from 28 cases of pilonidal cyst treated by excision and primary closure of the wound, reinforced with support suturing / Liboni Nelson de Souza, J. Fregnani, T. Humberto // Einstein. – 2007. Vol. 5(2). – P. 148-152.
8. McCallum I. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus / I. McCallum, P. King, J. Bruce // The International Journal of Lower Extremity Wounds. – 2007. Vol. 6(4). – P. 300-301.

**Міні-інвазивні методи біліарної декомпресії у хворих на холедохолітіаз**

В.В. БОЙКО, І.А. ТАРАБАН, І.О. ДРОЗД, Н.В. ШАТЕЛЕН

Харківський національний медичний університет

**MINIINVASIVE METHODS OF BILIARY DECOMPRESSION IN PATIENTS WITH CHOLEDOCHOLITHIASIS**

V.V. BOYKO, I.A. TARABAN, I.O. DROZD, N.V. SHATELEN

Kharkiv National Medical University

Тяжкий стан хворих на холедохолітіаз потребує негайної операції. Метою дослідження було визначення оптимальної методики лікування таких пацієнтів. Вивчено результати лікування 85 хворих на холедохолітіаз. З метою декомпресії хворим проводили ендоскопічну ретроградну холангіографію зі сфінктеротомією. Другим етапом була лапароскопічна холецистектомія.

The severe condition of patients with choledocholithiasis requires immediate operation. The purpose of research was determination of optimum method of treatment of such patients. The results of treatment of 85 patients with choledocholithiasis were studied. With the aim of decompression the patients were undergone to endoscopic retrograde cholangiography with sphincterotomy. The second stage was laparoscopic cholecystectomy.

Кількість хворих із механічною жовтяницею, зумовленою жовчокам'яною хворобою, прогресивно росте. Тяжкість стану хворих при цій патології зумовлена перш за все холемією в результаті застою жовчі в жовчовивідних шляхах. Підвищений тиск у поза- та внутрішньопечінкових жовчних протоках приводить до пошкодження гепатоцитів, що супроводжується порушенням функції печінки. Широке впровадження міні-інвазивних і відеолапароскопічних методик дозволяє провести необхідну хірургічну корекцію без значної операційної травми. Використання сучасного технічного забезпечення вимагає проведення одномоментного оперативного втручання з повною корекцією всіх патологічних змін у жовчовивідних шляхах, які виникли в результаті холедохолітіазу. Результати оперативного лікування хворих на висоті жовтяниці залишаються незадовільними. Летальність при цьому досягає 35-55 %. Вибір методу оперативного лікування, який дозволить понизити кількість ускладнень, приводить до використання малоінвазивних методів хірургічного лікування.

Метою дослідження було поліпшення надання хірургічної допомоги хворим із механічною жовтяницею, зумовленою холедохолітіазом.

За період з 2008 до 2009 року в ДУ "Інститут загальної і невідкладної хірургії" перебували на лікуванні 85 хворих на жовчокам'яну хворобу, ускладнену механічною жовтяницею. З них у 39 хворих (45,9 %) механічна жовтяниця виникала на тлі гострого калькульозного холециститу, у 22 пацієнтів (25,9 %) холедохолітіаз був ускладнений тяжким холангітом. Серед них було 38 чоловіків і 47 жінок, середній вік склав (52±8) року. У всіх хворих показники білірубіну, амі-

нотрансфераз, лужної фосфатази перевищували нормальні. Переважаючим методом декомпресії жовчних шляхів було ендоскопічне ретроградне втручання. Ендоскопічна папілосфінктеротомія виконана у 71 хворого (83,5 %), у поєднанні з холедохолітекстракцією – у 67 пацієнтів (78,8 %). Після відновлення жовчовідтоку лапароскопічна холецистектомія виконана у 65 хворих (76,5 %). Найбільші труднощі при лапароскопічних втручаннях були пов'язані з вклиненними у великий дуоденальний сосочок конкрементами (5 пацієнтів (5,9 %)). Лапароскопічним доступом вдалося видалити конкремент тільки в одного пацієнта. Останнім чотирьом хворим була виконана конверсія. При лапаротомному оперативному втручанні вклиненні конкременти були дефрагментовані та видалені.

У післяопераційному періоді ускладнення виникли у 7 (8,2 %) пацієнтів, яким виконували ендоскопічну декомпресію з подальшою лапароскопічною холецистектомією. З них у 2 (2,3 %) хворих виявлено епізоди нестабільної гемодинаміки, у 5 (5,9 %) пацієнтів виникла гіпостатична пневмонія. Після проведення відповідної консервативної терапії стан хворих поліпшився.

**Висновок.** Таким чином, найбільш вдалою і найчастіше виконуваною методикою лікування жовтяниці при холедохолітіазі є двохетапна методика з виконанням лапароскопічної холецистектомії після папілосфінктеротомії. Виконання антеградної відеохоледохоскопії з літекстракцією знаходить своє місце серед міні-інвазивних методик і є перспективним методом при лікуванні механічної жовтяниці, зумовленою холедохолітіазом.

## Нові підходи до проектування васкуляризованих шкірних клаптів для заміщення гнійно-некротичних дефектів гомілки і стопи

О.А. РАДОМСЬКИЙ, М.В. ПАРХОМЕНКО, А.Г. АКСЮТИН, Н.Ю. РАДОМСЬКА

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

### NEW APPROACHES TO PROJECTING VASCULARIZED SKIN GRAFTS FOR REPLACEMENT OF PYO-NECROTIC DEFECTS OF SHANK AND FOOT

O. A. RADOMSKY, M. V. PARKHOMENKO, A. H. AKSYUTIN, N. YU. RADOMSKA

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

Пересадка васкуляризованих клаптів є ефективним методом заміщення поширених дефектів тканин. Проте значна кількість гемоциркуляторних ускладнень та необхідність “жертви” магістральних судин для формування живильної ніжки спонукає хірургів до пошуків нових способів забезпечення кровопостачання трансплантатів.

Метою роботи стала розробка способу переміщення васкуляризованого клаптя шкіри, який водночас дозволяє уникати інтраопераційного ушкодження важливих судинних комунікацій та суттєво спрощує хірургічну техніку пересадки. При цьому кровопостачання клаптя забезпечують не домінуючі гемоциркуляторні джерела: поверхневі підшкірні вени із супроводжуваними а. vasa vasorum, параневральні судини, септошкірні гілки, які разом утворюють підшкірні, над- та підфасціальні судинні сплетення. Такій хірургічній техніці ми дали визначення: переміщення клаптя на судинно-фасціальній ніжці.

*Клінічні спостереження.* Під наглядом було 8 пацієнтів, у яких виникли поширені гнійно-некротичні дефекти шкіри: 3 локалізувались на стопі, 1 – в ахіллово-п'ятковій ділянці, решта 4 становили поєднані претібіальні дефекти шкіри та великогомілкової кістки. Величина мінімального дефекту шкіри становила 5x4 см, максимального – 20x16 см. У 3 хворих переміщення клаптя поєднувалось із застосуванням білокального черезкісткового остеосинтезу.

*Хірургічна техніка транспозиції клаптя.* Донорською ділянкою визначили шкіру задньої поверхні гомілки. Джерела кровопостачання: v. saphena parva et vasa vasorum, vasa nervi suralis, r. septocutaneous vasa peroneus, rete vasorum fascia cutis. Вісь клаптя проектували уздовж середньої лінії задньої поверхні гомілки, де проходить мала підшкірна вена та литковий нерв. У дистальній третині гомілки моделювали ретроградну судинно-фасціальну ніжку клаптя за двома способами. Перший спосіб передбачав мобілізацію короткої ніжки для заміщення дефектів гомілки. Другий – довгу ніжку для транспозиції клаптя на стопу. В останньому випадку додатково виділяли мало-гомілкові судини та їх септошкірні гілки. При цьому точку обертання живильної ніжки розташовували не нижче 5 см над рівнем верхівки бічної кісточки.

*Результати лікування.* У 7 випадках приживлення клаптя відбулось без ускладнень. І лише один клапоть частково змертвів.

**Висновок.** Запропонований спосіб транспозиції шкірного клаптя на судинно-фасціальній ніжці є малотравматичним і технічно простим способом заміщення дефектів шкіри гомілки і стопи. Подальший розвиток концепції формування судинно-фасціальної ніжки для пересадки васкуляризованих комплексів тканин дозволить успішно проектувати нові донорські ділянки.

**Ішемічний коліт в ургентній хірургії**І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, В.В. БЕНЕДИКТ, В.Б. КАТЕРНЯК, А.В. КОРДЯК, Ю.М. КОВАЛЬЧУК,  
Т.І. БАЛАЦЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**ISCHEMIC COLITIS IN EMERGENCY SURGICAL PRACTICE**

I.YA. DZYUBANOVSKY, V.V. BENEDYKT, V.B. KATERNYAK, A.V. KORDYAK, YU.M. KOVALCHUK, T.I. BALATSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Останнім часом спостерігається зростання числа пацієнтів із хворобами товстої кишки та збільшується частота ускладнених форм цих захворювань [4]. Однією з таких нозологій є ішемічний коліт, особливістю якого є складність доопераційної діагностики. В основі цього захворювання лежить сегментарне ураження товстої кишки на ґрунті порушення кровопостачання. За даними літератури [2], найчастіше процесом уражаються ліві відділи товстої кишки: селезінковий кут, низхідний відділ, сигмоподібна кишка. Така локалізація ішемічних уражень пояснюється особливостями кровопостачання згаданих відділів – наявністю анастомозу між артеріями басейнів а. mesenterica superior та а. mesenterica inferior у вигляді ріолонової дуги. Дефіцит кровопостачання кишкової стінки в цих ділянках може виникнути при атеросклеротичному ураженні артеріальної дуги Рюлана, артеріальній гіпертензії, вузликівому періартеріті та деяких інтеркурентних захворюваннях [2].

Ми цілком згодні з думкою В.А. Оппеля: “Для того, щоб діагностувати захворювання, необхідно про нього пам’ятати”. І тому метою нашої публікації є ознайомлення ургентних хірургів із перебігом ішемічних уражень товстої кишки, ускладнених гострим перитонітом.

Поряд із загальноприйнятими методами дослідження ми вивчали ступінь інтоксикації за допомогою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) [3] і неспецифічну резистентність організму за паличкоядерно-лімфоцитарним індексом (ПЛІ) [1].

Ми спостерігали два випадки сегментарної ішемії товстої кишки у хворих чоловічої статі у віці 55 та 67 років.

Наводимо клінічний випадок.

Хворий Щ., віком 55 років, госпіталізований в реанімаційне відділення ЦРЛ 15.03.08. У контакт не

вступає. Температура тіла – 35,8 °С. Пульс – 80 уд. за хвилину, ритмічний, слабкого наповнення та напруження. АТ – 100/70 mm Hg. Тремор тіла. Шкірні покриви холодні на дотик. З ротової порожнини – запах алкоголю. Був доставлений машиною швидкої допомоги, знайдений на вулиці. Відомо, що перебуває на диспансерному обліку в нарколога. Після проведення інтенсивної терапії стан хворого покращився. В контакт вступає. Скарги на біль у животі, більше в нижніх відділах, загальну слабкість. Пульс – 80 уд. за хвилину, задовільних властивостей, ритмічний. АТ – 120/80 mm Hg. Язик сухуватий, обкладений сірватою осугою. Живіт правильної форми, симетричний. Передня черевна стінка бере участь в акті дихання. При пальпації – м’який, болочий в нижніх відділах, більше в лівій здухвинній ділянці. Ознаки подразнення очеревини сумнівні. Перистальтика вислуховується: задовільна, ритмічна. Тричі мали місце випорожнення з домішками червоної крові. Після цього стан хворого різко погіршився. Наростали перитонеальна симптоматика, інтоксикація.

Оглянутий психіатром, неврологом, ендоскопістом, пульмонологом, кардіологом.

Запідозрено ушкодження внутрішніх органів. З діагностичною метою проведено лапароцентез. Патологічного вмісту не отримано. Черевну порожнину дреновано ПХВ трубкою. У зв’язку із наявністю ригідності м’язів потилиці, симптомом Керніга, інтенсивність яких зростала, було виконано люмбальну пункцію з діагностичною та лікувальною метою. Крові в лікворі не виявлено.

Встановлено діагноз: розлади психіки і пам’яті в результаті вживання алкоголю, загальне переохолодження; алкогольне сп’яніння; інтоксикаційно-гіпоксична енцефалопатія із судомним синдромом; набряк мозку І ст.; позаликарняна двобічна пневмонія; хімічний опік стравоходу; ерозивний езофагіт; хронічний гастродуоденіт; гіпертонічна хво-



роба II ст., прогресуючий перебіг; ІХС із дисметаболічною кардіоміопатією; СН II А ст.

При динамічному спостереженні відзначено появу здуття живота, пригнічення перистальтики, невідходження газів. Передня черевна стінка об-

межено бере участь в акті дихання. Сумнівні ознаки подразнення очеревини. З шлунка зондом евакуйовано 500 мл застійного вмісту.

Показники загального аналізу крові та рівень інтоксикації у хворого наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Динаміка показників периферійної крові та рівня інтоксикації до операції у хворого на гостре ішемічне ураження товстої кишки

Показники	15.03.08	16.03.08	17.03.08
Кількість еритроцитів, $\times 10^{12}$	5,0	4,65	4,08
Кількість лейкоцитів, $\times 10^9$	32,2	9,6	9,3
Паличкоядерних, %	15	21	58
ЛП	10,5	6,2	13,36
ПЛ	1,5	2,2	5,8

Незважаючи на наявність тяжкої супутньої патології, у зв'язку із наростанням клініки динамічної кишкової непрохідності, сумнівними перитонеальними ознаками, консилиарно вирішено виконати діагностичну лапаротомію.

17.03.08 під місцевою анестезією виконано лапаротомію нижче пупка довжиною 6 см. Ревізія: виявлено роздуті до 5 см петлі тонкої кишки, в черевній порожнині по лівому фланку близько 100 мл мутного ексудату з неприємним запахом, виявлено некроз сигмоподібної кишки на ділянці довжиною до 30 см. Наркоз. Нижньо-, середньо-середина лапаротомія, назогастроінтестинальна інтубація із декомпресією. Сигмоподібна кишка сірого кольору, стінка витончена, щільна. Виконано резекцію сигмоподібної і частини низхідної ободової кишки, дистальний кінець ушито, проксимальний виведено у вигляді стоми. Проведено дронування та ушивання черевної порожнини.

Післяопераційний діагноз: гострий сегментарний тромбоз судин сигмоподібної кишки; гангрена сигмоподібної кишки; необмежений місцевий гнійний перитоніт; динамічна непрохідність кишки.

При гістологічному дослідженні резексованої частини товстої кишки – в стінці явища некрозу з вираженою запальною реакцією на ґрунті порушення артеріального кровообігу.

Перебіг післяопераційного періоду звичайний, на 14-ту добу хворий в задовільному стані виписаний з відділу.

26.08.08 пацієнт госпіталізований в хірургічне відділення для виконання реконструктивної операції. Після проведення підготовки 5.09.08 виконано ліквідацію сигмостоми з формуванням терміналатерального сигморектоанастомозу. Післяопераційний перебіг без особливостей. 19.09.08 виписаний з лікарні для подальшої амбулаторної реабілітації.

Труднощі, які виникають при діагностиці ішемічних уражень товстої кишки, ілюструє і такий клінічний випадок.

Хворий П., 1939 р.н., доставлений бригадою швидкої допомоги в хірургічне відділення з діагнозом: гострий панкреатит; гіпертонічна хвороба. При подальшому стаціонарному обстеженні пацієнтові був встановлений діагноз: гострий панкреатит; аденома передміхурової залози, гостра затримка сечі; хронічне обструктивне захворювання легень, базальний пневмофіброз, емфізема легень, ДН II ст., ІХС; атеросклеротичний кардіосклероз; гіпертонічна хвороба II ст., СН II А ст. Протягом доби хворий отримував відповідне консервативне лікування, однак поліпшення не настало. У хворого запідозрено наявність гострої абдомінальної патології. Виконано лапароцентез. У черевній порожнині залишено дренаж. Вмісту з черевної порожнини не отримано.

Наступної доби відзначено появу перитонеальних ознак, з черевної порожнини дренажем почав виділятися гнійний ексудат. Пацієнт взятий в операційну. Після лапаротомії при ревізії виявлено некроз товстої кишки протяжністю від селезінкового кута до прямої кишки. Хворому була виконана лівобічна геміколектомія, сформована трансверзостама, черевна порожнина дренована. Післяопераційний перебіг був тяжким, однак настало видужання і хворий був виписаний. Від реконструктивної операції пацієнт відмовився. Працює. Виконує фізичну роботу.

При аналізі перебігу захворювання у хворих звертає на себе увагу гіперлейкоцитоз на початку хвороби ( $32,2 \times 10^9/\text{л}$  і  $20,0 \times 10^9/\text{л}$  відповідно). Така неспецифічна ознака некрозу кишки, за даними літератури [5], з'являється ще до появи клінічних ознак перитоніту.

Отже, наведені приклади вказують, що перебіг ішемічного ураження товстої кишки при своєчасній діагностиці в прогностичному плані є сприятливим як в ранньому періоді після операції, так і в більш віддаленому періоді.

**Висновки.** 1. Діагностика гострого ішемічного ураження товстої кишки має певні труднощі, що потребує в сумнівних випадках та при наростанні

явищ інтоксикації звернення до такого діагностичного заходу, як діагностична лапаротомія.

2. Для хворих, які перенесли резекції із виведенням кінцевих колостом з приводу гострого ішемічного сегментарного ураження товстої кишки, доцільним є проведення в подальшому за наявності технічних умов реконструктивних операцій із відновлення природного пасажу кишкового вмісту по травному каналу, що суттєво покращує якість життя пацієнтів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бенедикт В.В., Гнатюк М.С., Голда Ю.М., Коробко Л.Р., Бенедикт Н.В. Особливості змін показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт // В кн.: Здобутки клінічної та експериментальної медицини: Збірник праць наук.-практ. конф. Вип. 7. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 65-66.
2. Дробни ІІІ. Хирургия кишечника. – Будапешт, 1983. – 592 с.
3. Кальф-Калиф Я.Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40-43.
4. Кондраченко П.Г., Губергриц Н.Б., Элин Ф.Э., Смирнов Н.Л. Клиническая колопроктология: Руководство для врачей. – Х.: Факт, 2006. – 385 с.
5. Лепэдат П. Хирургия кишечника. – Бухарест, 1975. – 282 с.

УДК 618.146-008.92-08.849

## Застосування радіохвильового методу при лікуванні шийки матки у жінок із німою йоднегативною зоною

Н.С. ЛУЦЕНКО, І.О. ЄВТЕРЄВА

Запорізька медична академія післядипломної освіти

### APPLICATION OF RADIO-WAVE METHOD IN TREATMENT OF UTERINE NECK AT WOMEN WITH MUTE IODINE-NEGATIVE ZONE

N.S. LUTSENKO, I.O. YEVTERYEVA

Zaporizhyan Medical Academy of Post-Graduate Education

Рак шийки матки посідає II місце за поширеністю серед злоякісних пухлин у жінок. Щорічно у Європі реєструється більше 25 тис. нових випадків раку шийки матки та 12 тис. летальних випадків від цього захворювання [4]. В Україні захворюваність на рак шийки матки у 2007 році склала 19,7 на 100 тис. населення [2].

У зменшенні захворюваності та смертності від раку шийки матки першочергове значення має рання діагностика та раціональне лікування передракових захворювань. Найважливішою проблемою сучасної гінекології є питання ретельного відбору хворих із високим ризиком виникнення цервікального раку та контроль за їх станом.

Початковими проявами атипії епітелію шийки матки, за даними літератури [2], є німі йоднегативні зони, що виявляють тільки за допомогою проби Шиллера які стають фоном для виникнення клітинної анаплазії. Але звичайні технології (діатермоекцизія або біопсія конхотомом) не дають можливості визначити морфологічний стан тканини без ушкодження шийки матки, оскільки потребують значної кількості матеріалу. Поява радіохвильової хірургічної апаратури дає можливість провести біопсію тонких структур тканин без їх руйнування. Тому метою роботи стало визначення можливості радіохвильової хірургії для уточнення характеру гістологічних змін у німих йоднегативних зонах.

2418 жінкам було проведено розширену кольпоскопію та забір матеріалу для цитологічного дослідження. При виявленні німої йоднегативної зони проводили прицільну біопсію методом петлевої електроекцизійної процедури та подальше гістологічне дослідження. Біопсія виконувалася за допомогою апарата для радіохвильової хірургії "Surgitron™"

в режимі "Розріз-коагуляція" при потужності 3-4 Вт петлевими електродами різного діаметра залежно від площі патологічно зміненої ділянки епітелію з обов'язковим захопленням прилеглих здорових тканин. Якщо патологічний процес було локалізовано поблизу цервікального каналу, застосовували трикутний електрод-парус, який занурювали у цервікальний канал до внутрішнього зів'язу або ближче, потім за стрілкою годинника, починаючи з 3-4 год, електрод повертали на 360°. Матеріал фіксували в 10 % розчині формаліну та проводили гістологічне дослідження.

У 1,9 % (46) пацієток при проведенні поширеної кольпоскопії було діагностовано німу йоднегативну зону. Для уточнення характеру змін було виконано прицільну біопсію за описаною вище методикою та гістологічне дослідження. При гістологічному дослідженні відмічено високу якість забору матеріалу (у 93 % випадків): матеріал забрано в межах здорових тканин на глибину не менше 6 мм, тобто з підлеглою субепітеліальною стромою; завдяки високій частоті коливань струму 3,8-4,0 МГц та малій глибині некрозу (0,05 мм) [3] було проведено тотальну гістологічну оцінку всього видаленого зразка.

У 69,6 % (32) пацієток виявлено просту лейкоплакію (збережено вертикальне розташування шарів епітелію з явищами гіпер- та паракератозу в поверхневих шарах, потовщенням епітелію, акантозом – зануренням епітеліальних пластів у підепітеліальну сполучну тканину).

У 13 % (6) жінок виявлено хронічний цервіцит (наявність в підепітеліальній стромі інфільтрації лімфоцитами й плазмочитами, повнокрів'я судин).

У 17,3 % (8) пацієток мала місце епідермізуюча ектопія.

## ПОВІДОМЛЕННЯ

Отже, згідно з даними гістологічного обстеження, у 69,9 % пацієнток німа йоднегативна зона є доклінічною стадією лейкоплакії та становить собою початковий прояв атипії епітеліального покриття й має характер функціональної неповноцінності, у 13 % хворих є проявом хронічного запального процесу епітелію шийки матки та потребує ідентифікації збудника і проведення етіотропної терапії, а в 17,3 % – наслідком метаплазії циліндричного епітелію в багат шаровий плоский епітелій.

Гістологами було відмічено, що в 88 % випадків патологічний процес на шийці матки було видалено радикально, тобто відбулося об'єднання діагностичного та лікувального етапів, що привело до зменшення термінів лікування пацієнток.

Залежно від даних гістологічного дослідження було виявлено подальшу тактику обстеження та лікування пацієнток.

**Висновки.** 1. Німа йоднегативна зона являє собою початковий прояв атипії епітеліального покриття й має характер функціональної неповноцінності.

2. Запропонована методика проведення прицільної біопсії є доволі проста і може бути проведена в будь-якому лікувальному закладі амбулаторно.

3. Радіохвильова електроекцизійна процедура дозволяє провести не тільки забір матеріалу для гістологічного дослідження, а й виконати радикальне видалення патологічного вогнища на шийці матки, що значно скорочує терміни лікування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Кустаров В.Н., Линде В.А. Патология шейки матки. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 144 с.
2. Прилепская В.Н., Роговская С.И., Кондриков Н.И., Сухих Г.Т. Папилломавирусная инфекция: диагностика, лечение и профилактика. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 32 с.
3. Подзолкова Н.М., Дамиров М.М. и соавт. Радиоволновой

- хирургический метод лечения в гинекологической практике: Учебное пособие. – М.: Российская медицинская академия последилоного образования, 2002. – 23 с.
4. World Health Organization (WHO). Comprehensive Cervical Cancer Control. A guide to essential practice – Geneva: WHO 2006, [http://www.who.int/reproductive-health/publications/cervical\\_cancer\\_gep/text.pdf](http://www.who.int/reproductive-health/publications/cervical_cancer_gep/text.pdf). Accessed 19 June 2006.

УДК 616.351-002.446-08

**Наш досвід лікування хронічних тріщин прямої кишки**

А.Г. ІФТОДІЙ, І.М. КОЗЛОВСЬКА

Буковинський державний медичний університет

**OUR EXPERIENCE IN TREATMENT OF CHRONIC RECTAL FISSURES**

A.H. IFTODIY, I.M. KOZLOVSKA

Bucovynian State Medical University

Аналіз джерел інформації та власних спостережень дає підставу вважати за необхідне подальше удосконалення методів хірургічного лікування хворих із хронічними тріщинами прямої кишки. Для покращання результатів лікування у клініці розроблено методику реконструктивно-пластичного хірургічного лікування хронічних анальних тріщин та їх ускладнень.

The analysis of information sources and our own observations gives ground to consider it necessary the further improvement of procedures of surgical treatment of patients with chronic rectal fissures. To improve the results of treatment in our clinic a procedure of reconstructive-plastic surgical treatment of chronic anal fissures and their complications has been developed.

У структурі захворювань відхідника анальна тріщина займає третє місце (11-12 %) після колітів та геморою, в госпітальній проктологічній захворюваності посідає шосте місце і складає 5-7 %. Загалом захворюваність становить 20-23 на 1000 осіб дорослого населення. Більшість хворих – люди працездатного віку (20-65 років). У жінок тріщини прямої кишки зустрічаються у півтора-два рази частіше (60-70 %), ніж у чоловіків.

Незважаючи на різноманіття способів лікування тріщин прямої кишки, до сьогодні не вирішено питання пріоритетності консервативного чи хірургічного лікування даної патології. Лікування хронічних анальних тріщин, враховуючи їх патогенез, повинно бути спрямовано передусім на зняття болю та ліквідацію спазму анального сфінктера, а в подальшому – на нормалізацію випорожнень і загоєння самої тріщини.

Різноранні методи оперативного лікування не забезпечують достатнього радикалізму, про що свідчить наявність як ранніх (кровотечі, утворення гематом, абсцесів), так і пізніх післяопераційних ускладнень: розвиток нориці прямої кишки (1-2 %), анального нетримання (12-15 %), рецидиви захворювання (більше 10 % хворих), стриктури анального каналу (7-8 %). Загалом частота післяопераційних ускладнень сягає до 35 %.

Недосконалість технологій лікування хронічної анальної тріщини визначає пошук вдосконален-

ня традиційних методик, однак чільне місце належить впровадженню нових методів хірургічного лікування.

Метою роботи було удосконалення хірургічного лікування хворих із хронічними тріщинами прямої кишки та їх наслідками, зменшення ризику виникнення як ранніх, так і пізніх післяопераційних ускладнень.

Розроблено новий реконструктивно-пластичний спосіб хірургічного лікування хронічних тріщин прямої кишки, який включає клиноподібне висічення тріщини в межах незмінених тканин, відшарування слизової від країв рани та формування двох м'язових клаптів анального сфінктера з їх наступною сфінктеропластикою адаптуючими швами та дозованою сфінктеротомією зовнішнього та внутрішнього анального сфінктера. Використання запропонованого способу дозволило забезпечити найбільш повне видалення патологічно змінених тканин у ділянці хронічної тріщини, що в поєднанні зі сфінктеропластикою з чіткою адаптацією країв м'язових клаптів та дозованою сфінктеротомією зберігає достатній просвіт анального каналу, запобігаючи в подальшому розвитку стриктур анального каналу. А відновлення цілісності слизової оболонки створює оптимальні умови для регенерації сформованої сфінктеропластики та швидкого загоєння рани, запобігає ранньому інфікуванню та розвитку післяопераційних ускладнень.

За даною методикою прооперовано 27 хворих (віком від 22 до 64 років). Ускладнень у ранньому післяопераційному періоді не було. Середній післяопераційний ліжко-день зменшився на 3,2 % порівняно з аналогічною групою хворих, прооперованих за загальноприйнятою методикою. Післяопераційних ускладнень та рецидивів не спостерігали.

Перевагами методу є простота та доступність виконання в різних відділеннях хірургічного профілю,

відсутність протипоказань, запобігання розвитку післяопераційних стриктур.

**Висновок.** Впровадження в практику нового реконструктивно-пластичного методу хірургічного лікування хронічних анальних тріщин дозволяє скоротити терміни непрацездатності хворих, покращити результати оперативного лікування, зменшити час стаціонарного перебування та кількість післяопераційних ускладнень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Благодарный Л.А. Выбор метода лечения анальной трещины // Русский медицинский журнал. – 2006. – Вып. 3. – С. 47-50.
2. Іфтодій А.Г., Пішак В.П., Гребенюк В.І. Хірургічні хвороби. – Чернівці: Мед. університет, 2007. – 420 с.
3. Реброва Е.А., Савченко Н.Ф., Кузьмин С.Н., Лыско В.П. Опыт хирургического лечения хронических анальных трещин // Проблемы проктологии. – 1998. – Вып. 16. – С. 92-93.
4. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по

колопроктологии. – М.: Медпрактика, 2001. – 234 с.

5. Ривкин В.Л. Атлас практической колоректальной хирургии. – М.: Медпрактика, 2006. – 144 с.

6. Федоров В.Д. Клиническая оперативная колопроктология. – М.: Медицина, 2004. – 423 с.

7. Brisinda G., Maria G., Bentivoglio A.R., Cassetta E., Gui D., Albanese A. A comparison of injections of botulinum toxin and topical nitroglycerin ointment for the treatment of chronic anal fissure // N. Engl. Med. – 1999. – V. 341. – P. 65-69.

**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 ДІАГНОСТИКИ ВІЛ  
ТА ІНШИХ ГЕМОТРАНСМІСИВНИХ ІНФЕКЦІЙ СТАНЦІЙ  
ПЕРЕЛИВАННЯ КРОВІ (ЦЕНТРІВ КРОВІ)**

**(проект)**

**INSTRUCTION  
IN ORGANIZATION OF WORK OF LABORATORIES FOR HIV AND  
OTHER HAEMOTRANSMISSIVE INFECTIONS DIAGNOSTICS OF  
BLOOD TRANSFUSION STATIONS (BLOOD CENTRES)**

**(project)**

**Київ-2007  
Kyiv-2007**

**Розробник:**

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”  
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

**Список виконавців:**

Директор ДУ ІПКТМ АМН України

д-р мед. наук, проф.,

завідувач кафедри гематології та трансфузіології

ЛНМУ ім. Данила Галицького

В.Л. Новак

Доцент кафедри гематології

та трансфузіології

ЛНМУ ім. Данила Галицького, канд. мед. наук

П.В. Гриза

Заступник директора ДУ ІПКТМ з

поліклінічної роботи

В.І. Мосейчук

Лікар-лаборант Центру

лабораторної діагностики

і інфекційної безпеки крові

М.К. Полатайко



## ВСТУП

В останні роки епідемічна ситуація з ВІЛ/СНІДу, гепатитів В, С, сифілісу та інших інфекційних захворювань, що можуть поширюватись через кров, її компоненти та виготовлені з них препарати, в країні продовжує загострюватись. Зростає кількість інфікованих осіб серед потенційних донорів. За таких умов не виключена можливість здавання крові, її компонентів особою, яка є інфікованою і перебуває в стадії "серологічного вікна", коли специфічні антитіла відсутні або їх кількість ще не виявляється сучасними імуноферментними методами діагностики. У такій ситуації існує реальна загроза інфікування реципієнтів через компоненти донорської крові та виготовлені з них препарати.

Для забезпечення інфекційної безпеки донорської крові кожна донація в обов'язковому порядку підлягає дослідженню на наявність маркерів збудників ВІЛ 1/2, гепатитів В і С, сифілісу.

Найбільш поширеним скринінговим тестом є імуноферментний аналіз (ІФА) з використанням діагностичних тест-систем, за допомогою яких можна виявити інфекційний агент. Найважливішими характеристиками тест-систем є їх чутливість, специфічність, прогностична цінність та відтворюваність результатів. Пріоритетною у розробці діагностичних тест-систем для потреб служби крові є їх чутливість, яка забезпечує низьке співвідношення істинно позитивних результатів до хибно позитивних. Однак, навіть при використанні високоякісних тест-систем, можливі хибно негативні результати, які характерні для періоду ранньої стадії вірусної інфекції або пізнього періоду хронічного вірусоносійства, серологічна відповідь хворого істотно знижена. Тому для усунення таких можливих випадків з метою забезпечення інфекційної безпеки донорської крові обов'язковим є впровадження методу карантинізації свіжозамороженої плазми (терміном на 6 місяців) з наступним повторним обстеженням крові донора, без якого реалізація плазми або інших компонентів (препаратів) крові за призначенням категорично заборонена.

Частота хибно негативних результатів при застосуванні ІФА незначна, ризик передачі інфекції від одного негативного донора реципієнту розцінюється приблизно в співвідношенні 1:500 000 для ВІЛ, 1:100 000 для гепатиту С і 1:63 000 для гепатиту В.

Виходячи з того, що лабораторія діагностики ВІЛ та інших гемотрансмісивних інфекцій є однією з ланок виробничого процесу в закладі служби крові, основним її завданням є забезпечення інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених з них препаратів.

### 1. ПОРЯДОК ЗАБОРУ, РЕЄСТРАЦІЇ, ТРАНСПОРТУВАННЯ ТА ЗБЕРІГАННЯ МАТЕРІАЛУ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

1.1. Матеріалом для дослідження є сироватка крові (плазма) та інші компоненти крові.

1.2. Донор перед заборою крові не повинен вживати жирної їжі, алкоголю, ліків тощо. Не рекомендується проводити забір крові після проведення рентгенівського обстеження, важких фізичних або розумових навантажень.

1.3. Для проведення забору крові необхідні: стерильні пробірки об'ємом 10 мл та пеніцилінові флакони з гумовими корками, шприци об'ємом 5 і 10 мл із голками, марлеві тампони, розчини антисептиків, бікси зі стерильним матеріалом та інструментами.

1.4. Для дослідження з вени беруть 7-10 мл крові в суху стерильну пробірку (без консерванта), закривають герметично асептичним корком. Цільна кров відстоюється в пробірці при кімнатній температурі (або в термостаті при температурі 37 °С) 30 хв, після чого відділяють згусток крові від стінок пробірки стерильною пастерівською піпеткою чи скляною паличкою і на 2 год поміщають у холодильник при температурі 4-6 °С. У випадку, коли сироватка не відокремилася від згустка або її недостатньо, проби центрифугують протягом 10 хв при 650 g. Виділена сироватка (1,5-2,0 мл) переноситься в транспортну пробірку та ідентифікується (ставиться номер флакона, який відповідає номеру журналу обліку заготівлі донорської крові ф.443о відділу заготівлі крові). На всіх етапах виділення сироватки необхідно дотримувати правил недопущення контамінації матеріалу.

1.5. Сироватка зі згустком може зберігатися не довше 1 год. Виділена сироватка зберігається при температурі 4-6 °С і повинна бути скерована в лабораторію через 24-72 год від моменту забору крові. У випадках, коли сироватка не може бути відправлена в лабораторію у визначений термін, вона заморожується при температурі мінус 20-25 °С і в замороженому стані з використанням холодоагента доставляється в лабораторію не пізніше 7 діб від моменту забору.

1.6. Транспортування зразків сироваток проводиться із застосуванням холодоагента у надійно закритих водонепроникних контейнерах. Супровідну документацію поміщають у захисний пакет, закріплюють ззовні контейнера. При необхідності на контейнері вказується адреса одержувача та відправника із зазначенням, що в ньому міститься небезпечний біологічний матеріал.

1.7. Сироватки реєструються в журналі (додаток 1) і разом з 2-ма примірниками скерування (додаток 2) передаються в лабораторію. Ідентифікаційний номер транспортної пробірки (пеніцилінового флакона) повинен відповідати номеру флакона, який зареєстрований в журналі обліку заготівлі донорської крові ф.443о відділу заготівлі крові.

1.8. Інші компоненти крові та виготовлені з них препарати досліджуються відповідно до окремих діючих методик (інструкцій).

1.9. Відповідальність за правильне оформлення скерувань та журналу реєстрації (додаток 1) покладається на завідувача відділу заготівлі донорської крові.

## 2. ВИМОГИ ДО ДІАГНОСТИЧНИХ ТЕСТ-СИСТЕМ

Діагностика та профілактика поширення трансфузійних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс тощо) ґрунтується на використанні високочутливих та високоспецифічних тест-систем. Для потреб закладів служби крові використовуються тест-системи, які мають 100 % показник чутливості та майже 100 % показник специфічності.

2.1. Для скринінгових досліджень донорської крові на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій повинні використовуватися тест-системи, що зареєстровані в Україні, пройшли експерту оцінку та рекомендовані для застосування.

2.2. Тест-системи, які надходять у лабораторію, повинні мати паспорт кожної серії діагностикому.

2.3. 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.

2.4. 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.

2.5. Надходження тест-систем та їх використання реєструється у відповідному журналі (додаток 3).

2.6. Контроль якісних характеристик тест-систем проводиться щоквартально шляхом реєстрації кількості первинних, повторних та істинно позитивних сироваток відповідно до кожної тест-системи та її серії.

## 3. ПРОВЕДЕННЯ СКРИНІНГУ ДОНОРСЬКОЇ КРОВІ НА НАЯВНІСТЬ МАРКЕРІВ ГЕМОТРАНСМІСИВНИХ ІНФЕКЦІЙ

Для скринінгу донорської крові на наявність гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс) використовується імуноферментний аналіз (ІФА), оснований на біологічному принципі, який проходить у 2 етапи:

1. Наявність специфічного антигену або антитіл у зразках сироваток демонструється в стандартній імунологічній реакції, в результаті якої утворюється складний імунологічний комплекс "антиген-антитіло", причому один із цих компонентів пов'язаний із твердофазною основою лунки.

2. Утворення імунного комплексу визначається за допомогою індикаторної системи.

3.1. Зразки сироваток, які надійшли в лабораторію, перевіряються на наявність ідентифікаційних номерів та супровідної документації. Сироватки не повинні бути іктеричними, гемолізованими, ліпемічними, мутними або бактеріально забрудненими. Забраковані зразки сироваток знешкоджуються із застосуванням дезінфекційного розчину (чи методом автоклавування), а забір крові від донора повторюється (відповідальність за повторний забір крові несе завідувач відділу заготівлі крові). В супровідних документах та в журналі реєстрації (додаток 1) робиться відповідний запис. Отримані зразки сироваток реєструються в спеціальному журналі (додаток 4).

3.2. Постановку ІФА необхідно проводити, строго дотримуючись інструкції з використання тест-систем, паспорту до кожної серії діагностикуму.

3.3. Для проведення ІФА необхідний чистий лабораторний посуд, одноразові наконечники та перевірені мікродозатори (одно- та багатоканальні). Мікродозатори повинні бути промарковані для внесення відповідних реагентів, метрологічно проконтрольовані. Хід дослідження відображається в журналі протоколів (додаток 5).

Сироватка, яка при проведенні первинного скринінгу виявилася позитивною, розцінюється як первинно позитивна і підлягає ретестуванню в 2-х лунках на тест-системі того ж виробника і тієї ж серії. Сироватка, яка при ретестуванні виявилася позитивною хоча б в одній лунці, вважається повторно позитивною і скеровується для подальшого верифікаційного дослідження (на наявність ВІЛ-інфекції) в лабораторію вірусних гепатитів та ВІЛ-інфекції Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Громашевського або іншу установу (заклад), яка має дозвіл на проведення підтверджувальних досліджень (додаток 11). Повторно позитивна сироватка реєструється у відповідному журналі (додаток 6). Якщо при ретестуванні первинно позитивної сироватки одержано у 2-х лунках негативний результат, такий зразок вважається негативним, а донорська кров підлягає подальшій переробці на компоненти та препарати.

3.4. Інформація про результати дослідження донорської крові подається у відділ заготівлі крові та в донорський відділ у вигляді другого екземпляра скерування, де зазначені результати ІФА, а також робиться відповідний запис в картках донора ф.430о та 431о та в журналі реєстрації бракування крові ф.460о. При виявленні первинно позитивної сироватки в ІФА кров (плазма) донора негайно вилучається і поміщається в спеціально виділений холодильник. При наявності негативного результату в ІФА при ретестуванні первинно позитивної сироватки кров донора використовується за призначенням; повторно позитивного результату – кров (плазма) знешкоджується (методом автоклавування або іншим засобом дезінфекції), про що складається відповідний акт. Відповідальність за знешкодження забракованої крові або її компонентів несе завідувач відділу заготівлі крові.

3.5. Незалежно від результатів верифікаційних досліджень (на наявність ВІЛ-інфекції), донор, зразок крові якого був повторно позитивним в ІФА, усувається від здавання крові пожиттєво, про що робиться запис у картках донора ф.431о та 432о і в письмовому вигляді повідомляється в обласний (міський) Центр профілактики СНІДу та органи санепідслужби. Подальше обстеження такого донора та встановлення остаточного діагнозу є елементом епідемічного моніторингу, за який несе відповідальність епідеміологічна служба області (міста).

3.6. За своєчасну доставку матеріалів для проведення верифікаційних досліджень у відповідні установи та заклади несуть відповідальність співробітники обласної (міської) санепідемстанції, центри профілактики СНІДу, у функціональні обов'язки яких входить профілактика ВІЛ-інфекції в області (місті), головні лікарі СПК (центрів крові).

3.7. У всіх випадках інформування медичних установ та закладів про результати лабораторних досліджень на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (особливо ВІЛ), відповідно до діючого законодавства, воно повинно здійснюватися виключно в письмовій формі на адресу керівника медичної установи та закладу з дотриманням правил конфіденційності на всіх етапах дослідження та передачі інформації.

3.8. Відпрацьований біоматеріал, скерований у лабораторію для проведення досліджень, повинен зберігатися в лабораторії протягом 1 року (у промаркованій мікропробірці при температурі мінус 20-25 °С).

3.9. Скерування, результати дослідження, дані контролю якості зберігаються в лабораторії протягом 5 років. Описання методу, документація з реалізації заходів за результатами контролю якості різних рівнів зберігаються 3 роки.

## 4. ОРГАНІЗАЦІЯ РОБОТИ ЛАБОРАТОРІЇ

### А. ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

4.1. Лабораторія – структурний підрозділ станції переливання крові (Центру крові) підпорядковується безпосередньо керівнику закладу.

4.2. Лабораторія є ланкою виробничого процесу заготівлі та переробки донорської крові і створена з метою забезпечення інфекційної безпеки, проводить скринінг донорської крові на наявність інфекцій, що передаються через кров (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс тощо).

4.3. Дозвіл на відкриття та роботу лабораторії дає режимна комісія обласної (міської) або відомчої СЕС відповідно до правил протиепідемічного режиму роботи із збудниками третьої (ВІЛ-інфекція) та другої (гепатит В, С) груп патогенності.

4.4. Роботу лабораторії координує Центр із питань інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених з них препаратів Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України.

4.5. У своїй роботі лабораторія керується наказами МОЗ України, іншими директивними та інструктивно-методичними документами МОЗ України та Центру.

4.6. Завідувач лабораторії несе повну відповідальність за виконання покладених на неї завдань.

4.7. Штатний розклад лабораторії затверджується головним лікарем станції переливання крові (Центру крові) відповідно до діючих нормативних документів МОЗ України (наказів інших відомств).

4.8. Лабораторія веде реєстрацію та облік результатів досліджень в окремих журналах для кожного виду інфекційного збудника (ВІЛ, гепатит В, С, сифіліс) відповідно до вказаних форм у додатках до Інструкції.

4.9. Лабораторія має свої штампи та користується бланками і печаткою станції переливання крові (Центру крові).

## **Б. ЗАВДАННЯ ТА ФУНКЦІЇ ЛАБОРАТОРІЇ**

4.10. Лабораторія проводить первинний скринінг донорської крові на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс тощо).

4.11. Робота лабораторії планується і здійснюється відповідно до плану роботи станції переливання крові, враховується кількість аналізів, штатний розклад (додаток 7).

4.12. Лабораторія повинна бути забезпечена відповідними приміщеннями, обладнанням, мати "Паспорт лабораторії", "Положення про лабораторію", "Настанову з якості" та інші документи акредитації (додаток 12).

4.13. Проведення лабораторних досліджень крові донорів організовується відповідно до даної Інструкції та Інструкцій з використання конкретної імуноферментної тест-системи.

4.14. Співробітники лабораторії проводять облік роботи у журналі реєстрації результатів обстеження донорської крові на гемотрансмісивні інфекції ф.495о та додатків 1, 4, 5, 6 і щоденно вносять у картки донора ф.431о та ф.432о результати проведених досліджень.

4.15. Співробітники лабораторії регулярно проводять внутрішньолабораторний контроль якості роботи, а також беруть участь в періодичних міжлабораторних контролях якості.

4.16. 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 із питань інфекційної безпеки донорської крові, її компонентів та виготовлених із них препаратів.

4.17. Лікарі лабораторії проходять спеціальну підготовку та підвищують свою кваліфікацію з питань діагностики гемотрансмісивних інфекцій методом ІФА 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.

4.18. Співробітники лабораторії повинні суворо дотримувати правил протиепідемічного режиму, правил техніки безпеки, особистої гігієни, внутрішнього трудового розпорядку, а також протипожежних правил. Відповідальність за це покладається на завідувача лабораторії (відповідального лікаря).

4.19. Співробітники лабораторії підлягають диспансеризації, обстеженню на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс) 2 рази на рік.

## **5. ОБЛАДНАННЯ ТА УТРИМАННЯ ПРИМІЩЕНЬ ЛАБОРАТОРІЇ**

Лабораторія проводить первинний скринінг крові донорів на наявність маркерів гемотрансмісивних інфекцій (ВІЛ-інфекція, гепатити В і С, сифіліс тощо), компонентів крові та виготовлених з них препаратів.

5.1. Для здійснення своїх завдань та функцій лабораторія повинна мати приміщення, які можуть забезпечити її профіль роботи та дотримання правил протиепідемічного режиму. Приміщення лабораторії можуть розміщуватися в окремому будинку або в ізольованій частині будинку чи в складі лабораторій іншого профілю (додатки 8, 9).

5.2. Розміщення лабораторних кімнат повинно забезпечувати поточність надходження інфікованого матеріалу з подальшою його інактивацією.

5.3. Лабораторія повинна бути забезпечена централізованим водопостачанням, каналізацією, опаленням та електроенергією.

5.4. У лабораторії повинні бути раковини для миття лабораторного посуду з матеріалу, який легко миється та не псується від дії дезінфекційних розчинів.

5.5. Всі приміщення лабораторії повинні мати природне або штучне освітлення, що відповідає будівельним нормам та правилам. Бажана приточно-витяжна вентиляція.

5.6. У приміщенні лабораторії повинна дотримуватись температура в межах 18-25 °С, що є необхідною умовою проведення ІФА.

5.7. Підлога в лабораторії повинна бути покрита лінолеумом або керамічною плиткою, які легко дезінфікуються.

5.8. Лабораторні меблі та робочі поверхні столів повинні бути покриті матеріалом, що легко миється і не псується під дією засобів дезінфекції.

5.9. Лабораторія повинна бути забезпечена власними холодильниками (морозильними камерами) та термостатами. Користування ними іншими підрозділами СПК (центрів крові) заборонено.

## 6. ПРАВИЛА ДОТРИМАННЯ ПРОТИЕПІДЕМІЧНОГО РЕЖИМУ

6.1. Робота в лабораторії проводиться за умов строгого дотримання правил індивідуального захисту. Співробітники повинні працювати в боксовому халаті, шапочці, спеціальному змінному взутті, в гумових рукавицях. Перед роботою всі незначні пошкодження на руках повинні бути закриті лейкопластирем. У разі значних поранень рук співробітники до повного загоєння ран не допускаються до роботи з інфікованим матеріалом.

6.2. У кімнаті підготовки зразків для дослідження та в кімнаті постановки ІФА забороняється виконувати інші роботи, курити, приймати їжу. Для захисту обличчя рекомендується використовувати захисні окуляри, екрани або інші засоби з матеріалу, який легко дезінфікується.

6.3. Доставка зразків сироваток у лабораторію повинна здійснюватися в спеціальних надійно закритих та водонепроникних контейнерах із застосуванням холодоагента. Не допускається транспортування матеріалу в сумках (портфелях) особистого користування.

6.4. Розпакування матеріалу проводиться в гумових рукавицях із дотриманням всіх правил протиепідемічного режиму на емальованих підносах (лотках), на яких матеріал переноситься в кімнату для підготовки зразків для дослідження. Контейнери, в яких був доставлений матеріал, обробляють дезрозчином.

6.5. Гумовими рукавицями слід користуватися тільки в індивідуальному порядку. Для знезараження гумових рукавиць, флаконів, наконечників для дозаторів, позитивних контролів необхідні окремі промарковані ексикатори або інший посуд, який щільно закривається кришкою.

6.6. Лабораторний посуд не повинен оброблятися синтетичними миючими засобами, дезрозчинами, які містять хлор та аміак.

6.7. Дезрозчини, які використовуються в лабораторії, повинні міститися в промаркованих ємностях із зазначенням назви дезрозчину, його концентрації, призначення, дати приготування та використання. В приміщенні, де проводять реакцію ІФА, використовувати спирт, перекис водню та хлоровмісні дезрозчини забороняється (додаток 10).

6.8. Під час роботи необхідно використовувати тільки автоматичні дозатори. Категорично заборонено піпетування ротом.

6.9. З особливою обережністю необхідно працювати з голками, скляним лабораторним посудом, з гострими інструментами. Забороняється проводити записи на потенційно забруднених поверхнях або поблизу потенційно інфікованих матеріалів.

6.10. Поверхні столів і всі предмети, які контактували з інфікованим матеріалом (дозатори, холодильники, центрифуга, термостат, ручки приладів тощо) повинні бути знезаражені після роботи. Для цього можна використовувати етиловий 70° спирт, 6 % розчин перекису водню або інші дезінфекційні засоби, зареєстровані та рекомендовані до використання на території України (додаток 10). Забороняється обробляти спиртом оптичну частину спектрофотометрів, гребінки промиваючого пристрою. Для запобігання забиттю капілярів гребінки після закінчення роботи гребінка промивача трічі промивається теплою дистильованою водою при температурі 37-38 °С з наступним триразовим продуванням повітрям після кожного промивання.

6.11. Після закінчення роботи співробітники повинні звільнити стіл від дослідного матеріалу, провести дезінфекцію робочих поверхонь, гумових рукавиць, зняти боксовий халат:

– робочі поверхні заливають 70° етиловим спиртом 3 рази (до висихання) або обробляють іншими дезінфікуючими засобами відповідно до вказівок щодо їх застосування (додаток 10);

– наконечники до мікродозаторів, лабораторний посуд, гумові рукавиці, планшети тощо замочують в 6 % розчині перекису водню на термін до 2 год або в розчині іншого дезінфікуючого засобу, промивають в проточній і дистильованій воді, висушують (крім гумових виробів) в сухожаровій шафі при температурі 150 °С протягом 1 год. При наявності автоклава інфікований матеріал автоклавують протягом 1 год при тиску 2 атм та температурі 132 °С;

– підлога, панелі тощо обробляються 2 рази на день, використовуючи для цього один із розчинів дезінфікуючого засобу. Категорично заборонено використовувати розчини, які містять хлор та аміак.

6.12. Після дезінфекції та вологого прибирання приміщення проводиться знезараження повітря за допомогою бактерицидних ламп типу ДП-30 протягом 1 год. При визначенні кількості ламп виходять із розрахунку: 2,5 Вт на 1 куб.м об'єму приміщення для ламп без екрана і 1,0 Вт на 1 куб.м – з екраном. Лампи без екрана вмикають тільки при відсутності працівників.

6.13. Прання халатів та іншого спеціального одягу проводиться на місці. Перед пранням одяг замочують в 3 % розчині перекису водню або іншого засобу дезінфекції з 0,5 % розчином мийного засобу при температурі, вищій за 50 °С, або автоклавують при 1,1 атм, температурі 120 °С протягом 45 хв. Плями крові чи іншого інфікованого матеріалу попередньо замочують розчинами дезінфектанту більшої концентрації.

6.14. Приготування дезінфікуючих розчинів проводять у приміщенні, яке добре провітрюється, використовуючи індивідуальні засоби захисту (гумові рукавиці, халат, захисні окуляри, екран, шапочку тощо).

## 7. ЗАПОБІЖНІ ЗАХОДИ ПРИ АВАРІЙНІЙ СИТУАЦІЇ

7.1. Всі робочі місця повинні бути забезпечені дезінфікуючими розчинами та аптечками, в які входять 70° етиловий спирт, йод, перев'язувальний матеріал, лейкопластир, марганцевокислий калій і відповідна кількість дистильованої води для його розведення у пропорції 1:10 000, 3 % розчин перекису водню, гумові рукавиці, напальчники.

7.2. Лабораторія повинна бути повною мірою забезпечена дезінфікуючими розчинами.

7.3. Про кожний аварійний випадок співробітники терміново повинні повідомляти завідувача лабораторії та головного лікаря закладу.

7.4. При попаданні інфікованого матеріалу на халат, одяг це місце негайно обробляють одним із дезінфікуючих розчинів, потім знезаражують рукавички, знімають халат та замочують його в одному із дезрозчинів.

7.5. Взуття обробляють 2 рази, протираючи його ганчіркою, змоченою в одному із дезрозчинів.

7.6. Шкіру рук та інших частин тіла протирають 70° етиловим спиртом чи іншим дезрозчином.

7.7. При попаданні інфікованого матеріалу на обличчя його старанно мийуть з милом під проточною водою, очі промивають водою і розчином марганцевокислого калію в розведенні 1:10 000.

7.8. При попаданні інфікованого матеріалу в рот ротову порожнину ополіскують 70° етиловим спиртом.

7.9. При порушенні цілості шкіри (порізах, проколах) із травмованої поверхні видавлюють кров, а рану обробляють 70° етиловим спиртом і 5 % спиртовим розчином йоду.

7.10. За потерпілим встановлюється нагляд протягом 12 місяців після нещасного випадку з обстеженням на наявність трансмісивних інфекцій через 6, 12 тижнів, 6 місяців, 1 рік, після чого нагляд припиняється.

**ЖУРНАЛ**  
реєстрації забору крові 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.

**НАПРАВЛЕННЯ**  
на дослідження зразків крові 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.

Посада, прізвище, підпис особи,  
яка направила матеріал

“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 200\_\_ р.

**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

**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

Примітка \* – журнал ведеться для обліку по кожному виду збудника трансмісивної інфекції окремо.

**ЖУРНАЛ ПРОТОКОЛІВ ПРОВЕДЕННЯ ІФА НА НАЯВНІСТЬ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**  
**(ГЕПАТИТУ В, ГЕПАТИТУ С, СИФІЛІСУ)**

- дата проведення ІФА;
- вказати кількість досліджених сироваток та проведених аналізів;
- назва тест-системи, її серія, кількість використаних планшетів (стрипів);
- схема розміщення зразків сироваток та контрольного матеріалу;
- дані спектрофотометра (стрічка із показниками оптичної щільності зразків та контрольних матеріалів), розрахунок показника контрольного рівня (cut.off.) та значення “сірої зони”, реєстрація позитивних сироваток;
- висновки про результати ІФА (які зразки сироваток залишені для ретестування, які зразки сироваток виявилися повторно позитивними тощо);
- методи знешкодження інфікованого матеріалу;
- дата, підпис лікаря та лаборанта, що проводили дослідження.

**ЖУРНАЛ**  
**реєстрації позитивних сироваток крові у первинному скринінгу,**  
**які скеровуються для верифікаційних досліджень**

№ з/п	Реєстраційний номер пацієнта у журналі діагностичної лабораторії	Категорії донорів	Дата забору зразка	Дата проведення ІФА	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



### РЕКОМЕНДОВАНІ ШТАТНІ НОРМАТИВИ МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ ЛАБОРАТОРІЇ

- |                           |     |
|---------------------------|-----|
| 1. Завідувач лабораторії  | – 1 |
| 2. Лікар-лаборант         | – 1 |
| 3. Фельдшер-лаборант      | – 2 |
| 4. Молодша медична сестра | – 1 |
| 4 одиниці                 |     |

Бригада із 4 осіб забезпечує дослідження до 160-200 зразків сироваток крові за одну робочу зміну при дослідженні донорської крові на наявність маркерів ВІЛ-інфекції методом ІФА. Для проведення лабораторного дослідження на сифіліс, гепатит В і С методом ІФА необхідні 3 аналогічні бригади.

Скринінг донорської крові на наявність маркерів збудника сифілісу методом ІФА забезпечується бригадою в кількості 4 осіб, а саме:

- |                        |     |
|------------------------|-----|
| Лікар-лаборант         | – 1 |
| Фельдшер-лаборант      | – 2 |
| Молодша медична сестра | – 1 |

Даний штат бригади забезпечує виконання 160-200 досліджень зразків сироваток крові.

У разі збільшення обсягу аналізів на кожні додаткові 200 аналізів штатний розклад збільшується на 0,5 посади лікаря, 1 посаду фельдшера-лаборанта та 0,5 посади молодшої медичної сестри.

### ПЕРЕЛІК МІНІМАЛЬНОЇ КІЛЬКОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРИМІЩЕНЬ ЛАБОРАТОРІЇ

1. Кімната для приймання, реєстрації, обробки, маркування зразків сироваток.
2. Кімната для проведення ІФА.
3. Препараторська і стерилізаційна.
4. Кімната для миття лабораторного посуду.
5. Кімната для співробітників.

**Примітка.** При можливості лабораторія повинна бути забезпечена додатково такими приміщеннями: автоклавною, кабінетом завідувача, душовою, гардеробом та кімнатою для обробки отриманих зразків сироваток крові та їх маркування. У разі, коли в лабораторії проводяться дослідження крові на наявність 2-х і більше інфекцій, кімнат для проведення ІФА повинно бути щонайменше дві.

## ПЕРЕЛІК ОБЛАДНАННЯ ЛАБОРАТОРІЇ

1. Комплект обладнання для проведення ІФА	– 1
– спектрофотометр	– 1
– промиваючий пристрій	– 1
– термостат	– 1
2. Автоматичні дозатори:	
– одноканальні (10-50 мкл)	– 2
(50-200 мкл)	– 2
(100-1000 мкл)	– 2
– багатоканальні (10-50 мкл)	– 2
(50-200 мкл)	– 3
3. Одноразові наконечники для мікродозаторів (відповідно до кількості досліджуваних сироваток)	
4. Центрифуга ОПН-3	– 2
5. Холодильник побутовий	– 4
6. Морозильна камера	– 1
7. Термостат	– 1
8. Комплект лабораторних меблів	– 1
9. Контейнер з холодоагентом для транспортування сироваток	– 2-4
10. Планшети для імунологічних реакцій	– 100
11. Пробірки типу “Епендорф”	– 1000
12. Пробірки скляні центрифужні	– 1000
13. Флакони пеніцилінові	– 1000
14. Автоклав	– 1
15. Бактерицидні лампи	– 2

**Примітка.** Перелік оснащення забезпечує роботу бригади з 4 осіб. Збільшення обсягу досліджень потребує збільшення кількості комплектів обладнання для постановки ІФА, автоматичних дозаторів (одно- та багатоканальних), пробірок, одноразових наконечників для мікродозаторів, при необхідності – холодильників та морозильної камери.

## Рекомендовані засоби дезінфекції

Об'єкт знезараження	Засіб для знезараження	Концентрація розчину (%)	Час експозиції (хв)
Підлога	Розчин хлораміну	0,5	60
		1,0	30
	Освітлений розчин хлорного вапна	3,0	60
		3,0	30
	Сульфохлорантин	0,5	60
	Хлорантоїн Хлорцин	0,2 1,0	30 60
Поверхні лабораторних столів	Перекис водню	6,0	
	Сульфохлорантин	0,5	
	ДП-2	0,5	
	Деконекс	0,5	
	Корзолін	10,0	
Лабораторний посуд, в т.ч. пластикові накопичувачі для автоматичних дозаторів	Сульфохлорантин	0,5	60
	Хлорантоїн	0,2	30
	ДП-2	0,5	60
	Перекис водню	6,0	60
	Деконекс	0,5/1,0	60/30
	Корзолін ІД	10,0	150
	Лізоформін-300	0,75	60
		1,5	30
		2,0	15
	Корзолекс	1,0	60
		2,0	30
	4,0	15	
Відходи крові (згустки, сироватка)	Сухе хлорне вапно та інші хлоровмісні сухі дезінфектанти	Співвідношення препарату та відходів 1:5	60
Гумові рукавички	Перекис водню	6,0	60

\_\_\_\_\_ (штамп установи, що

направляє зразок на дослідження)

**НАПРАВЛЕННЯ**  
**на проведення підтверджувальних досліджень на наявність антитіл**  
**до ВІЛ (антигену ВІЛ)**

В \_\_\_\_\_  
назва установи, закладу, куди направляється зразок

\_\_\_\_\_ реєстраційний номер донора

Стать \_\_\_\_\_ Дата народження \_\_\_\_\_

Класифікаційна категорія донора \_\_\_\_\_

Дата останнього позитивного аналізу в ІФА \_\_\_\_\_

Тип тест-системи \_\_\_\_\_ № серії \_\_\_\_\_

Показник Cut ogg (граничний рівень) \_\_\_\_\_

Показник оптичної щільності зразка \_\_\_\_\_

Адреса лабораторії СПК (Центру крові) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ тел./факс

Посада, прізвище, підпис особи,  
яка направила матеріал

\_\_\_\_\_ "\_\_\_\_\_" \_\_\_\_\_ 200\_\_ р.

## ПАСПОРТ

лабораторії діагностики ВІЛ та інших трансмісивних інфекцій станцій переливання крові  
(центрів крові), яка проводить дослідження на антитіла до ВІЛ

Назва установи (закладу) \_\_\_\_\_  
 Установа (заклад) \_\_\_\_\_  
 Адреса \_\_\_\_\_  
 Телефони: головного лікаря \_\_\_\_\_ лабораторії \_\_\_\_\_  
 Дата початку роботи \_\_\_\_\_ Кількість бригад \_\_\_\_\_ змін \_\_\_\_\_  
 Час роботи \_\_\_\_\_  
 Виробнича потужність \_\_\_\_\_ аналізів на рік

## Матеріально-технічна база

Приміщення: окремий будинок, блок будинку, відсік будинку, частина поверху  
(потрібне підкреслити)

інше (вписати) \_\_\_\_\_

Загальна площа \_\_\_\_\_ кв. м., корисна площа \_\_\_\_\_ кв.м.

Виходи: окремі для персоналу і надходження матеріалу,  
сполучений з \_\_\_\_\_  
єдиний для персоналу і надходження матеріалу

Наявність окремих кімнат для:

Приймання матеріалу \_\_\_\_\_ кв.м.

Реєстраційної \_\_\_\_\_ кв.м.

Препараторської \_\_\_\_\_ кв.м.

Серологічної \_\_\_\_\_ кв.м.

Передбоксу до серологічної \_\_\_\_\_ кв.м.

Мийної \_\_\_\_\_ кв.м.

Автоклавної \_\_\_\_\_ кв.м.

Холодильної камери \_\_\_\_\_ кв.м.

Матеріальної (кількість) \_\_\_\_\_

загальна площа \_\_\_\_\_ кв.м.

Ординаторської \_\_\_\_\_ кв.м.

Кабінету завідувача \_\_\_\_\_ кв.м.

Гардероба \_\_\_\_\_ кв.м.

Душової \_\_\_\_\_ кв.м.

Туалету \_\_\_\_\_ кв.м.

Схема руху матеріалу і план приміщення додаються.

Вентиляція: приточно-витяжна (автономна, загальна), природна  
(необхідне підкреслити).

Водозабезпечення: водопровідне, інше джерело \_\_\_\_\_

Каналізування: центральне, місцеве

Джерело отримання гарячої води \_\_\_\_\_

Енергозабезпечення: від мережі, автономне, акумулятор \_\_\_\_\_

Прання спецодягу: на місці, в спеціалізованій, загальній пральні.

Матеріальне забезпечення

Спектрофотометри: \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_

Автоклави \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_

Промивачі планшетів: \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_

Мийні машини \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_

Центрифуги \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_

Сухожарові шафи \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_

Термостати \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_  
 Холодильники \_\_\_\_\_ марка \_\_\_\_\_  
 Бактерицидні лампи (кількість) \_\_\_\_\_ потужність на куб.м. \_\_\_\_\_  
 Автоматичні дозатори \_\_\_\_\_  
 Дані метрологічного контролю обладнання \_\_\_\_\_

Кадровий склад<sup>1</sup>:  
 лікарів \_\_\_\_\_  
 лаборантів \_\_\_\_\_  
 санітарок \_\_\_\_\_

№ бригади	Посада	ПІБ	Де і коли проходили навчання з питань діагностики ВІЛ	Дати обстеження на ВІЛ
1	Лікар Лаборант Лаборант Санітарка			

#### Кількість і результати проведення лабораторних досліджень

Роки з початку відкриття лабораторії	Кількість досліджень	Кількість серопозитивних результатів	
		Первинно позитивних	Повторно позитивних

Дозвіл \_\_\_\_\_ обласної режимної комісії на функціонування лабораторії  
 № \_\_\_\_\_ від \_\_\_\_\_ р.  
 Керівник лабораторії  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

<sup>1</sup> Бригада з 4-х осіб (1 лікар, 2 лаборанти, 1 санітарка) забезпечує первинне дослідження 3500-4000 сироваток крові за місяць.

## ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 2 інтервали (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії – 3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) в редакторі Word версії 6 чи вище, в наступній послідовності:

УДК

а) прізвище та ініціали авторів;

б) назва статті;

в) назва установи, з якої виходить робота;

г) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською та англійською мовами;

д) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:

- постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;

- аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається

автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

- формулювання цілей статті (постановка завдання);

- виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

- висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;

- кожен із цих розділів потрібно виділити.

е) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;

є) адреси авторів.

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилає у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниць різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

**9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.**

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах.№ 35224001000151 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

**За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.**

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

Тернопільський державний медичний університет,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Редагування і коректура  
Технічний редактор  
Комп'ютерна верстка

**Л.Т. Гайда**  
**С.Т. Демчишин**  
**Г.О. Жмурко**

Підписано до друку 25.11.2009. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.  
Ум. др. арк. 10,23. Обл.-вид. арк. 7,65. Наклад 600. Зам. № 299.

Видавець і виготівник Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.