

*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

Виходить щоквартально

Заснований у січні 1998 року

*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

Published 4 times per year

Founded in January 1998

1 (49) / 2010



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. Гоцинський**  
**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 № 14 від 23 лютого 2010 р.).

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

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю або частково матеріалів журналу “Шпитальна хірургія” посилення на журнал обов’язкове.

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

*Ковальчук Л.Я., Максимлюк В.І., Смачило І.І., Доброродний В.Б., Смачило І.В., Дзюбановський О.І.* Ішемічно-реперфузійне пошкодження печінки та його корекція берлітіоном

5

*Захараши М.П., Захараши Ю.М., Усова О.В.* Сучасна діагностично-лікувальна тактика у хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом

9

*Бойко В.В., Шапринський Є.В.* Результати лікування хворих на високу гостру непрохідність тонкої кишки

13

*Беденюк А.Д.* Локальний кровообіг слизової оболонки при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки на фоні функціональних порушень гастродуоденальної зони до та після хірургічної корекції

17

*Арбузов І.В., Спірін Ю.С., Гардубей Є.Ю.* Частота і структура ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів із синдромом Леріша залежно від методу хірургічного лікування

26

*Івашчук О.І., Ушенко О.Г., Бодяка В.Ю., Морар І.К., Кабиш В.П.* Зміна оптичних параметрів тканин людського організму при гострому деструктивному холециститі

30

*Новицький О.В., Шевчук І.М., Галицький В.В.* Ендолімфатична антибактеріальна терапія в комплексному лікуванні хворих на глибокі форми гострого гнильного парапроктиту

36

*Костів О.І., Мерецький В.М.* Взаємозв'язок клінічних проявів атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок із прогностичними чинниками, що впливають на перебіг атеросклеротичного процесу

40

*Венгер І.К., Зарудний О.М., Якимчук О.А., Зарудна О.І.* Корекція еферентною терапією системної запальної відповіді у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок

45

*Полінчук І.С.* Методика відновлення психофізіологічних функцій після різних видів загальної анестезії в умовах стаціонару одного дня

49

*Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Романів І.Б.* Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика

54

*Ковальчук О.Л., Фіра Д.Б.* Ендогенна інтоксикація та перебіг вільнорадикальних процесів у хворих на хронічний калькульозний холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок

57

*Мишук В.В.* Вплив інтраопераційної санації черевної порожнини на рівень маркерів запалення у хворих на перитоніт

60

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Назарчук С.А.* До питання про підвищення механічної міцності та біологічної герметичності кишкових швів

64

*Домбровський Д.Б., Салютин Р.В., Друк М.Ф.* Гістологічна та імуногістохімічна характеристика м'язової тканини за умов експериментальної ішемії

68

## Contents

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*Kovalchuk L.Ya., Maksymlyuk V.I., Smachylo I.I., Dobrorodny V.B., Smachylo I.V., Dzyubanovsky O.I.* Ischemic and reperfusion liver damage and its correction by berlithion

*Zakharash M.P., Zakharash Yu.M., Usova O.V.* The modern diagnostically-treatmental tactics in patients with mechanical jaundice, caused by choledocholithiasis

*Boyko V.V., Shaprynsky Ye.V.* The results of treatment of patients with acute high-small bowel obstruction

*Bedenyuk A.D.* Local blood circulation of the mucous membrane at the complicated duodenal ulcer accompanied by the gastroduodenal functional disorders before and after surgical correction

*Arbuzov I.V., Spirin Yu.S., Hardubey Ye.Yu.* Frequency and structure of postoperative complications in patients with Leriche' syndrome depends methods of surgical treatment

*Ivashchuk O.I., Ushenko O.H., Bodyaka V.Yu., Morar I.K., Kabys V.P.* Change of optical parameters of organism tissues of patients ill with acute destructive cholecystitis

*Novytsky O.V., Shevchuk I.M., Halytsky V.V.* The endolimfatic antibacterial therapy in complex treatment of patients with deep forms acute putrid paraproctitis

*Kostiv O.I., Meretsky V.M.* Interrelation between clinical signs of atherosclerotic defeat of the vessels of lower extremities and prognostic factors influencing upon the course of atherosclerotic process

*Venher I.K., Zarudny O.M., Yakymchuk O.A., Zarudna O.I.* Correction of systemic inflammatory response by efferent therapy in patient with atherosclerotic obliteration of arteries

*Polinchuk I.S.* Methods of recovery of mental functions after different kinds of the general anaesthesia in the hospital of one day

*Gerasumchuk P.O., Kushnir R.Ya., Romaniv I.B.* Efficiency rating of algorithms of differentiated surgical treatment of diabetic-foot' syndrome

*Kovalchuk O.L., Fira D.B.* Endogen intoxication and progression free-radical processes in the body for patients with cholecystitis and concomitant veins pathology of lower limbs

*Mishchuk V.V.* Influence of intraoperaciynoy sanacii of abdominal region on the level of markers of inflammation for patients with peritonitis

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*Nazarchuk S.A.* To the question about the increase of mechanical durability and biological impermeability there is an intestine of guy-sutures

*Dombrovsky D.B., Salutin R.V., Druk M.F.* Histological and immunohistochemical description of muscular tissue in the conditions of experimental ischemia

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

*Буднюк О.О.* Предиктори постекстубаційного стридору після операцій на щитоподібній залозі **72**

*Магалецька Н.В., Рудковська Н.Г., Волков А.О.* Досвід впровадження відеолапароскопічних операцій при урологічній патології в багатопрофільному центрі малоінвазивної хірургії **75**

*Грубар Ю.О., Гаріян С.В.* Алгоритм остеосинтезу великих трубчастих кісток стержнями, що блокуються **78**

*Іванчов П.В.* Клініко-ендоскопічні особливості гострокровоточивих доброякісних пухлин шлунка та дванадцятипалої кишки **81**

*Федорук О.С., Іфтодій А.Г.* Аналіз трансуретральних операцій при доброякісній гіперплазії передміхурової залози **84**

*Погребняк І.О., Лисюк О.В., Лобінцева Н.О.* Наш досвід лікування хворих із травмами селезінки **87**

*Левицький А.В., Костів С.Я.* Ультразвукове дуплексне сканування при виборі тактики лікування патологічної звивистості сонних артерій **91**

### ПОВІДОМЛЕННЯ

*Ковальчук Л.Я., Беденюк А.Д., Мальований В.В., Білозецький І.Ю., Свідерський В.В., Герасимюк Н.І., Біло Т.Л.* Випадок посттравматичної защемленої лівобічної діафрагмальної грижі **94**

*Ковалик А.П.* Віддалені результати хірургічного лікування хворих на паралітичний стеноз гортані з однобічним анкілозом перснечерпакуватого суглоба **97**

*Мальований В.В., Калайджан К.О., Вівчар П.Й., Сас П.А.* Комплексне лікування гнійно-деструктивних захворювань легень **99**

*Волобуєв М.М., Косенко О.В., Чемодуров М.Т., Филипченко В.М., Алібаєва З.Е., Міхальчевський В.П.* Порівняльна оцінка новокаїнових блокад як альтернативи операції Малле-Гі в лікуванні холестатичного гепатиту **101**

*Краснянська Л.О., Дуць С.І., Мельничук В.В., Кривицька Г.О.* Лапароскопічне лікування безпліддя трубно-перитонеального генезу **103**

### ЮВІЛЕЙ

До 60-річчя хірурга Володимира Володимировича Грубника **105**

### EXPERIENCE OF WORK

*Budnyuk O.O.* Predictors for postextubation stridor in thyroid surgery **72**

*Magaletska N.V., Rudkovska N.H., Volkov A.O.* The experience of introduction of videolaparoscopic operations in the patients with a urological pathology in the versatile centre of minimally invasive surgery. **75**

*Hrubar Yu.O., Harijan S.V.* Interlocking osteosynthesis by nails of "charfix" in treatment of diaphyseal fractures of long bones **78**

*Ivanchov P.V.* Clinical and endoscopic features of bleeding stomach and duodenal tumour **81**

*Fedoruk O.S., Iftodiy A.H.* Analysis of transurethral resections in benign prostatic hyperplasia **84**

*Pogrebnyak I.O., Lysjuk O.B., Lobinceva N.O.* Our experience of treating patients with spleen injuries **87**

*Levytsky A.V., Kostiv S.Ya.* Ultrasoundduplex scanning at choice of treatment tactict for pathological sinuosity of carotids **91**

### REPORTS

*Kovalchuk L.Ya., Bedenyuk A.D., Malyovaniy V.V., Bilozetskiy I.Yu., Sviderskiy V.V., Herasymyuk N.I., Bylo T.L.* The case of the post-traumatic constricted diaphragmatic hernia **94**

*Kovalyk A.P.* Remote results of surgical medical treatment of patients on paralytic stenosis of larynx with the unilateral ankylosis cricoarytenoid articulation **97**

*Malyovany V.V., Kalaydzhan K.O., Vivchar P.Y., Sas P.A.* Complex treatment of pyo-destructive diseases of lungs **99**

*Volobuev M.M., Kosenko O.V., Chemodurov M.T., Philipenko V.M., Alibaeva Z.E., Mikhalevskiy V.P.* Comparative estimation of novocaine blockades as an alternative to operation Mallet-Guy in treatment of cholestatic hepatitis **101**

*Krasnyanska L.O., Duts S.I., Melnychuk V.V., Kryvytska H.O.* Laparoscopic treatment of sterility of ductoperitoneal genesis **103**

### JUBILEE

To the anniversary of surgeon Volodymyr Volodymyrovych Hrubnyk **105**

УДК 616.36-008.811.4-089.168.1-06:616.32

© Л.Я. КОВАЛЬЧУК, В.І. МАКСИМЛЮК, І.І. СМАЧИЛО, В.Б. ДОБРОРОДНИЙ, І.В. СМАЧИЛО,  
О.І. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**Ішемічно-реперфузійне пошкодження печінки та його корекція берлітіоном**

L.YA. KOVALCHUK, V.I. MAKSYMLYUK, I.I. SMACHYLO, V.B. DOBRORODNY, I.V. SMACHYLO, O.I. DZYUBANOVSKY

Temopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

**ISCHEMIC AND REPERFUSIVE LIVER DAMAGE AND ITS CORRECTION BY BERLITHION**

Обстежено 40 хворих на обтураційну жовтяницю. Усім хворим оцінювали тяжкість холестатичного синдрому за рівнем білірубінемії, цитолітичного синдрому та маркера пошкодження гепатоцитів (L-FABP). Результати обстежень вказують на активацію синдрому цитолізу в ранньому післяопераційному періоді, причиною якого є реперфузійний синдром, викликаний декомпресією жовчних проток. Виходячи з цього, розроблено лікувальний алгоритм, що базується на медикаментній терапії з включенням препарату “Берлітіон”, та одно- і двохетапних методах хірургічного втручання.

40 patients with acute obstructive jaundice were investigated. The degree of cholestatic syndrome was evaluated on the basis of the level of bilirubin in serum, syndrome of cytolysis, level of marker of hepatocyte damage (L-FABP). The results of investigations indicate on activation of syndrome of cytolysis in early postoperative period, the reason of which is the syndrome of reperfusion caused by decompression of bile ducts. A medical algorithm which is based on medicinal therapy including “Berlithion” and methods of one- and two-stage surgical interference is developed on this basis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Світова тенденція захворюваності на жовчнокам’яну хворобу (ЖКХ) незважаючи на удосконалення лікувальних методик, залишається високою, а в більшості країн зростає. Близько 20 % дорослого населення планети страждає від цієї недуги, котра у багатьох випадках приводить до виникнення ускладнень. Частим ускладненням ЖКХ, внаслідок якого порушується відтік жовчі [1, 2], є холедохолітиаз (30-85 % випадків), стеноз та стриктури великого дуоденального сосочка і жовчних проток (6-25 %) [1, 2] та ін.

Летальність після відновлення відтоку жовчі на висоті обтураційної жовтяниці складає від 9,2 до 25 % [3]. Причинами летальності вважається синдром обтураційної жовтяниці, який характеризується проникненням жовчних кислот у кров’яне русло людини та відсутністю печінкових ферментів у травній системі, що приводить до інтоксикації та порушення травлення. Синдром біліарної декомпресії, або “синдром швидкого скидання”, приводить до морфологічних та функціональних змін, що виникають після декомпресії жовчних шляхів.

Наслідком цих процесів є прямий і опосередкований вплив на судинне русло печінки, що приводить до виникнення комплексних зрушень в ній, відомих як ішемічно-реперфузійний синдром [4, 5].

Ішемічне і реперфузійне пошкодження печінки складається із двох періодів: ішемії (до настання декомпресії жовчних проток) та реперфузії, який виникає після відновлення відтоку жовчі. Печінкова недостатність (ПН) при цьому синдромі зумовлена гострим пошкодженням клітин, яка викликана, крім механічного впливу, підвищенням утворення специфічних радикалів кисню, а в подальшому – розвитком запальної відповіді, що є поштовхом до прогресивного пошкодження клітин печінки [5].

Провівши огляд лікувальних методик і медикаментної корекції ішемічно-реперфузійного синдрому при лікуванні хворих з ОЖ, переконаємось, що немає адекватної методики, котра могла б запобігти деструктивним порушенням у печінці після ліквідації холестази. Тому будь-яка лікувальна тактика, наслідком якої є зменшення проявів ПН в післяопераційному періоді, є доцільною і актуальною в сьогоденні. Запобігти реперфузійному ушкодженню печінки інва-

живним шляхом важко, оскільки при тривалій жовтяниці відразу ж після розкриття гепатико-холедоха виділяється незначна кількість жовчі, і в перші години, а інколи і доби виділення її зовсім мізерне. Крім того, процес утворення переважаючої частини вільних радикалів кисню має ендogenous походження, а активація припливу артеріальної крові після декомпресії є пусковим механізмом некерованого хірургічним шляхом процесу.

**Матеріали і методи.** В основу роботи покладено результати обстеження 40 хворих на гостру (до 10 діб), тривалу (11-30 діб) та хронічну (понад 30 діб) ОЖ. Усіх їх поділено на 4 групи за рівнем білірубину в сироватці крові. В першій групі пацієнтів він не перевищував 100 мкмоль/л, в другій – склав 101-200 мкмоль/л, в третій був у межах 201-300 мкмоль/л, в четвертій – понад 300 мкмоль/л. Причиною ОЖ був холедохолітиаз на ґрунті жовчнокам'яної хвороби, постхолецистектомічний синдром із холедохолітиазом та стриктура холедоха. Усім хворим для встановлення динаміки холестаичних проявів проводили визначення рівня білірубінемії та показника лужної фосфатази (ЛФ), тяжкість гепатоцитолізу оцінювали за рівнем аланінамінотрансферази (АлАТ), аспаратамінотрансферази (АсАТ) та концентрації liver fatty acids binding proteins (L-FABP). L-FABP – це внутрішньоклітинні протеїни з молекулярною масою близько 15 000, зв'язані жирними кислотами печінки, яким властивий високий ступінь тканинної специфічності з винятковою локалізацією в гепатоцитах людини і є їх маркером пошкодження. Визначали рівень L-FABP за допомогою імуоферментного аналізатора Stat-Fax-303 з використанням набору реактивів фірми Nu Cult riotechnology (Голландія) та інших показників перед операцією і через 3 год та на 1-шу, 2, 3, 4, 5-ту доби після ліквідації холестазу.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Сучасні методи дослідження, що використовують зазвичай в клінічній практиці, не завжди достовірно відображають тяжкість структурних порушень у печінці, а також її функціональні резерви. Це підтверджує проведене нами визначення загальноприйнятих біохімічних показників: рівня загального білірубину та ферментів у сироватці крові (АлАТ, АсАТ, ЛФ). Встановлено, що в ранній післяопераційний період немає достовірного зростання активності гепатоцитолізу і холестазу за вищевказаними показниками [3, 5].

За допомогою маркера пошкодження печінки L-FABP визначено цитолітичну активність гепатоцитів у хворих на обтураційну жовтяницю до і після оперативного втручання. Встановлено залежність між вираженістю реперфузійного пошкодження у хворих із різним рівнем білірубінемії та тривалістю обтураційної жовтяниці.

Для визначення ефективності лікувальної тактики хворі були поділені на 2 групи. В першу групу (контрольну) увійшли 15 пацієнтів з ОЖ, яким проводили традиційне, загальноприйняте лікування. Другу групу (основну) склали 25 хворих, до програми традиційного лікування яких включено препарат "Берлітрон", складовою частиною якого є  $\alpha$ -ліпоєва кислота (АЛК). Найбільш виражена дія цієї кислоти відмічена відносно реактивних вільних радикалів кисню, інактивуючи їх. Також вона регенерує антиоксидантні системи організму, куди входить вітамін Е [6]. Берлітрон вводили по 300 мг внутрішньовенно на фізіологічному розчині натрію хлориду, за 2 год до операції і через 2, 12, 22 год після декомпресії жовчних проток (ЖП), а потім по 300 мг 2 рази на добу.

За даними рівня маркера пошкодження тканини печінки, у хворих на гостру ОЖ встановлено зростання цитолітичної активності протягом 1-ї постдокомпресійної доби в усіх пацієнтів порівняно з доопераційними величинами ( $P < 0,05$ ). Причому значення цього показника були тим більші, чим більший доопераційний рівень білірубінемії. В післяопераційному періоді, починаючи з другої доби, відзначено зменшення досліджуваного показника. Достовірно нижчим він був порівняно з доопераційним рівнем в I групі пацієнтів з 2-ї післяопераційної доби, в II і III групах хворих – з 3-ї післяопераційної доби, а в 4-й групі – з 4-ї доби відповідно ( $P < 0,05$ ). Моніторинг показника L-FABP у пацієнтів із тривалою ОЖ свідчить про достовірне зростання цитолітичної активності на 3 годину післяопераційного періоду порівняно з доопераційними його величинами в усіх чотирьох групах хворих ( $P < 0,05$ ). На 24 годину постдокомпресійного періоду відмічено достовірне зростання показника L-FABP до пікової величини, яка істотно перевищувала доопераційні і попередні післяопераційні його рівні ( $P < 0,05$ ). Це вказує на суттєву активацію синдрому цитолізу відразу ж після операції та зростання цієї активності протягом 1-ї післяопераційної доби ( $P < 0,05$ ). З 2-ї післяопераційної доби нами відзначено зниження показника гепатоцитолізу порівняно з доопераційними величинами. При хронічній ОЖ рівень актив-

ності маркера пошкодження печінки в передопераційний період зростав із збільшенням тривалості жовтяниці та рівня білірубину в сироватці крові хворих. Після відновлення відтоку жовчі у хворих на хронічну ОЖ відмічено істотне зростання рівня маркера L-FABP на 3-тю та 24 годину порівняно з доопераційними величинами ( $P < 0,05$ ). З 2-ї доби післяопераційного періоду відзначено зниження маркера гепатоцитолізу. Достовірно нижчі показники, порівняно з передопераційними рівнями, зафіксовано в I групі хворих на 4-ту ( $P < 0,05$ ), а в II-IV групах – на 5-ту добу ( $P < 0,05$ ). Такі високі показники гепатоцитолізу та тривалий термін їх зниження після операції вказують на наявні глибокі ураження печінки.

На основі отриманих результатів нами проведено визначення клініко-лабораторних критеріїв ПН в доопераційний період та встановлено ризик прогресування її в постдекомпресійний період. Враховуючи те, що, за нашими даними, найточнішим показником гепатоцитолізу був рівень маркера пошкодження печінки L-FABP, ми порівняли його з критеріями ПН у хворих на ОЖ в до- і післяопераційний період і встановили ризик виникнення гепатаргії в постдекомпресійний період.

За нашими даними, ПН у хворих на гостру ОЖ з рівнем білірубінемії до 200 мкмоль/л, різницею між доопераційним показником L-FABP печінки і контрольним його рівнем більше ніж в 2,1 раза відповідає стадії компенсації. Ризик виникнення гепатаргії у них мінімальний. Їм показано виконання одномоментного оперативного втручання з проведенням загальноприйнятої консервативної терапії. ПН у пацієнтів із рівнем білірубину в сироватці крові 201-300 мкмоль/л, різницею між доопераційним показником L-FABP печінки і контрольним його рівнем до 4,2 раза також відповідає стадії компенсації з мінімальним ризиком істотного її прогресування. Таким хворим також показані виконання одномоментного оперативного втручання та корекція реперфузійного ушкодження препаратом “Берлітрон”. ПН у хворих із рівнем білірубінемії понад 300 мкмоль/л та різницею між доопераційним показником L-FABP печінки і контрольним його рівнем до 6,1 раза розглядали як стадію субкомпенсації. Ризик прогресування ПН в постдекомпресійний період у них був високий, тому в цієї категорії пацієнтів, поряд з одномоментним оперативним втручанням, необхідно обов’язково проводити корекцію ішемічно-реперфузійного пошкодження препаратом “Берлітрон”.

ПН у пацієнтів із тривалою ОЖ з рівнем білірубінемії до 300 мкмоль/л та різницею між доопераційним показником L-FABP печінки і контрольним його рівнем до 6,9 раза відповідала субкомпенсованій стадії. Ризик прогресивного наростання ПН в постдекомпресійний період був високий. Виконання одномоментного оперативного втручання у них потребує обов’язкової корекції реперфузійного пошкодження печінки. Хворих із рівнем білірубину в сироватці крові понад 300 мкмоль/л і різницею між доопераційним показником L-FABP печінки і контрольним його рівнем до 10 разів розглядали в доопераційний період як пацієнтів із субкомпенсованою стадією ПН. Ризик виникнення гепатаргії у них в післяопераційний період був високим. Вони підлягають проведенню одномоментних оперативних втручань, спрямованих на відновлення пасажу жовчі із застосуванням запропонованої нами терапії. У пацієнтів із таким самим рівнем білірубінемії, у яких рівень L-FABP печінки в доопераційний період був більшим у 10 разів від показника норми, ПН в доопераційний період оцінювали як субкомпенсовану. Ризик її прогресування після декомпресії ЖП був дуже високий. Тому таким хворим, крім медикаментної корекції реперфузійного пошкодження, проводили двохетапний метод хірургічного втручання, де першим етапом була малоінвазивна декомпресія ЖП (черезшкірна, черезпечінкова холангіостомія під контролем сонографії).

У хворих на хронічну ОЖ з рівнем білірубінемії до 200 мкмоль/л та різницею маркера пошкодження печінки порівняно з показником норми до 5,7 раза ПН в доопераційний період оцінювали як субкомпенсовану. Ризик прогресування деструктивних процесів у печінці в них був високий, що зумовлювало обов’язкову корекцію ішемічно-реперфузійного синдрому при виконанні одномоментних оперативних втручань. У хворих із показником білірубину в сироватці крові 201-300 мкмоль/л та різницею L-FABP печінки перед операцією в 9,4 раза ПН вважали також субкомпенсованою, а ризик прогресування її в постдекомпресійний період – високим. Пацієнтам цієї групи проводили корекцію реперфузійних порушень в печінці препаратом “Берлітрон” і одномоментні оперативні втручання. У хворих із таким же рівнем білірубінемії і вищим, при перевищенні нормального рівня показника L-FABP в доопераційний період у 10 і більше разів, ризик наростання гепатаргії був дуже високий. Це вимагало, крім медикаментної корекції з препаратом “Берлітрон”, виконання двохетапного оперативного втручання.

**Висновки.** 1. Для корекції ішемічно-реперфузійного синдрому усім пацієнтам з обтураційною жовтяницею в доопераційному і ранньому післяопераційному періоді рекомендовано застосовувати внутрішньовенно інгібітор оксидних радикалів – препарат “Берлітрон” в дозі 300 мг за 2 год до ліквідації холестазу та через 2, 12 і 22 год після операції, а в подальшому до 5-ї післяопераційної доби по 300 мг 2 рази на добу.

2. Ефективність комплексної терапії з включенням препарату “Берлітрон” залежить від тривалості жовтяниці. Чим менша тривалість жовтяниці, тим вища ефективність запропонованого лікування.

3. При визначенні алгоритму вибору лікувальної тактики у хворих на обтураційну жовтяницю слід враховувати тривалість жовтяничного періоду, прогноз ризику печінкової недостатності за показником L-FABP.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Миниинвазивная хирургия обтурационной желтухи / М.Е. Ничитайло, П.В. Огородник, В.В. Беляев и др. // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4-5. – С. 47.
2. Шевчук М.Г., Ткачук О.Л., Шевчук І.М. Постдекомпресійні дисфункції печінки у хворих на обтураційні жовтяниці: Монографія. – Івано-Франківськ: Видавництво Івано-Франківського державного медичного університету, 2006. – 212 с.
3. Ковальчук Л.Я., Максимлюк В.І., Смачило І.І. Клінічна оцінка ролі деяких лабораторних методів в діагностиці обтураційної жовтяниці // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 1. – С. 43-44.
4. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные поврежде-

ния органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). – М.: Медицина, 1989. – 368 с.

5. Дзюбановський І.Я., Смачило І.І. Цитолітичний синдром при обтураційній жовтяниці // Здобутки клінічної та експериментальної медицини // Збірник матеріалів підсумкової науково-практичної конференції. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2007. – С. 76-78.

6. Бустаманте Д., Лодж Д., Маркоччи Л., Тришлер Г., Пакер Л., Рин Б. Метаболизм альфа-липоевой кислоты в печени при различных формах патологии // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 2. – С. 133-142.

Отримано 17.12.08



УДК 616.366–003.7–06 + 616.36–008.5–07

© М.П. ЗАХАРАШ, Ю.М. ЗАХАРАШ, О.В. УСОВА

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Національний інститут хірургії та трансплантології імені О.О. Шалімова АМН України

## Сучасна діагностично-лікувальна тактика у хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом

M.P. ZAKHARASH, YU.M. ZAKHARASH, O.V. USOVA

National Medical University by O.O. Bohomolets, National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of AMS of Ukraine

### THE MODERN DIAGNOSTICALLY-TREATMENTAL TACTICS IN PATIENTS WITH MECHANICAL JAUNDICE, CAUSED BY CHOLEDOCHOLITHIASIS

На даний час тактика лікування хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом, є однією з найбільш актуальних проблем гепатобілярної хірургії.

Нами проведений ретроспективний аналіз результатів лікування 285 хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом. Усі хворі були розподілені на дві репрезентативні групи. Досліджувану групу склав 161 (56,5 %) пацієнт, контрольну – 124 (43,5 %).

Двохетанна хірургічна тактика була застосована при лікуванні 89 (71,8 %) хворих контрольної та 88 (54,7 %) – досліджуваної груп. Найпоширенішими методами білярної декомпресії в обох групах були транспапільярні ендоскопічні втручання з пріоритетним виконанням у досліджуваній групі (у 25 % хворих) сфінктерозберігаючої дозованої ендоскопічної папілотомії. При використанні одноетапної тактики вважаємо найбільш доцільним виконання лапароскопічних втручань (виконані 13 (40,6 %) пацієнтам контрольної та 60 (82,2 %) – досліджуваної груп).

При виборі діагностично-лікувальної тактики у хворих на механічну жовтяницю, зумовлену холедохолітіазом, необхідним є комплексний підхід до оцінки тяжкості загального стану пацієнта з урахуванням ступеня та тривалості жовтяниці, наявності проявів холангіту та печінкової недостатності, віку пацієнта, наявності в нього супутньої патології. Диференційований підхід до лікування даної категорії хворих дозволяє суттєво знизити показники післяопераційних ускладнень та летальності.

At the present time the tactics of treatment of patients with mechanical jaundice, caused by choledocholithiasis, is one of the most actual problems of hepatobiliary surgery.

The aim of our research was to improve the results of surgical treatment of patients with mechanical jaundice, caused by choledocholithiasis by means of wide application of miniinvasive technologies at the treatment of this category of patients.

We made the retrospective analysis of the results of treatment of 285 patients with mechanical jaundice, caused by choledocholithiasis. All patients were divided into two groups. The investigated group was made by 161 (56,5 %) patient, control – 124 (43,5 %).

Two-staged surgical tactics was applied at the treatment of 89 (71,8 %) patients of control and 88 (54,7 %) – investigated groups. In the both groups the most widespread methods of biliary decompression were transpapillar endoscopic interventions with priority of sphincterpreserving dosed endoscopic papillotomy in the investigated group (at 25 % of patients). At the use of one-staged tactics we consider, that the most expedient is the performing of laparoscopic interventions (are executed at 13 (40,6 %) patients of control and 60 (82,2 %) – explored groups). At the choice of diagnostically-treatmental tactics at patients with mechanical jaundice, caused by choledocholithiasis, there is necessary complex approach to assessment of severity of the common state of patient taking into account the degree and duration of jaundice, presence of cholangitis and hepatic insufficiency, age of patient, presence at him concomitant pathology. The differentiated approach to treatment of this category of patients allows to reduce essentially the rate of postoperative complications and lethality.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** На даний час тактика лікування хворих на механічну жовтяницю (МЖ), зумовлену холедохолітіазом (ХЛ), є однією з найбільш актуальних проблем гепатобілярної хірургії. Частота рецидиву ХЛ у хворих після вико-

наної холецистектомії (ХЕ) складає 3-14,7 % [7, 9]. Найбільш поширеними в лікуванні пацієнтів на МЖ, зумовлену ХЛ, є два види хірургічної тактики – двоетапна, яка передбачає виконання ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (ЕРХПГ) з подальшою ендоскопічною папілосфінктеротомією

(ЕПСТ) та літоекстракцією перед або після ХЕ та одноетапна – одномоментне виконання лапароскопічної ХЕ та хірургічної експлорації загальної жовчної протоки. Проведені рандомізовані контрольовані дослідження свідчать про приблизно однакову ефективність обох методів [1, 4]. Kharbutli та співавт. вважають, що одноетапна тактика пов'язана з меншою кількістю ускладнень та летальності (7 та 0,19 %) порівняно з двоетапною (13,5 та 0,5 %) [2]. Інші методи включають електрогідролітичну літотрипсію, екстракорпоральну ударно-хвильову літотрипсію, лазерну літотрипсію тощо. Однак дані методи супроводжуються великою кількістю ускладнень, значним зниженням якості життя та є дорогішими [5]. У зв'язку із удосконаленням техніки виконання міні-інвазивних втручань лапароскопічна гепатобіліарна хірургія стала безпечною, ефективною та економічно вигідною [1, 3, 6]. Успіх літоекстракції при виконанні лапароскопічної експлорації загальної жовчної протоки досягається у 85-95 % випадків, частота ускладнень не перевищує 4-16 %, летальність – 0-2 % [8, 11]. Таї та співавт. повідомляють про 100 % успіх при лапароскопічній літоекстракції з відсутністю рецидиву протягом 16 місяців спостереження [10].

**Мета роботи:** поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на МЖ, зумовлену ХЛ, шляхом широкого застосування міні-інвазивних технологій при хірургічному лікуванні даної категорії пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Нами проведений ретроспективний аналіз результатів лікування 285 хворих на МЖ, зумовлену ХЛ, які перебували на лікуванні на клінічних базах кафедри хірургії № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця та у відділі лапароскопічної хірургії і холелітазу НІХТ ім. О.О. Шалімова протягом 1999-2008 років. Середній вік хворих склав  $(38,7 \pm 3,4)$  року. Чоловіків було 106 (37,2 %), жінок – 179 (62,8 %). Середня тривалість періоду жовтяниці до моменту госпіталізації в клініку склала  $(11,8 \pm 2,6)$  доби. Усі 285 хворих були розподілені на дві репрезентативні за віком, статтю та наявністю супутньої патології групи. Досліджувану групу склав 161 (56,5 %) пацієнт, який перебував на лікуванні в період 1999-2003 років, контрольну – 124 (43,5 %) хворих протягом 2004-2008 років.

Діагностичний алгоритм передбачав вивчення анамнезу, результатів об'єктивного обстеження (тривалість та вираження жовтяниці, болювого синдрому), даних лабораторних (загальноклінічне та біохімічне дослідження крові, показники коагулограми, визначення рівня цитокінів), ультразвукових (трансабдомінальна УЗД та ендоскопічна ультрасонографія), ендоскопічних (ЕФГДС, ЕРХПГ) та рентгенологічних (КТ з болюсним підсиленням, МРТ, МРХПГ) методів дослідження.

Одним із провідних біохімічних показників був рівень білірубінемії. Про наявність холестазу свідчила активність лужної фосфатази та гаммаглутамілтранспептидази, про ступінь вираження синдрому цитолізу – рівень сироваткових трансаміназ. Індикатором гепатодепресійного синдрому був рівень сироваткового холестерину. При наявності явищ холангіту виконували бактеріологічне дослідження жовчі та крові. Рівень білірубінемії до 100 мкмоль/л виявлено у 62 % хворих контрольної групи та 67,2 % – досліджуваної. Лише у 21 % пацієнтів контрольної та у 22,4 % досліджуваної груп цей показник перевищував 200 мкмоль/л.

Скринінговим методом інструментального обстеження пацієнтів була УЗД органів черевної порожнини, яку виконували всім хворим впродовж першої доби з моменту госпіталізації з метою визначення механічного характеру жовтяниці, рівня біліарного блоку та виявлення супутньої патології органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Частка пацієнтів, у яких були виявлені конкременти у загальній жовчій протоці, склала 31,2 %. За даними світової літератури, цей показник складає 15-40 %. Це зумовлено неможливістю візуалізації конкрементів розміром до 5 мм та ретродуоденального відділу холедоха при трансабдомінальному УЗД. Останнього недоліку позбавлений метод ендоскопічної ультрасонографії. Метод був застосований у 12 (7,5 %) хворих досліджуваної групи; його чутливість та специфічність досягли 100 %.

Комплекс обов'язкових досліджень передбачав виконання ЕФГДС, яка дозволила вивчити стан слизової оболонки шлунка та ДПК, визначити розміри, колір, форму та наявність вкочочених конкрементів великого сосочка дванадцятипалої кишки. Високоінформативним методом прямого контрастування біліарного тракту був метод ЕРХПГ, що дозволяв визначити прохідність та діаметр жовчних проток, локалізацію та протяжність біліарного блоку, ступінь супрастенотичного розширення загальної жовчної протоки, наявність у ній конкрементів, їх кількість. ЕРХПГ виконали 87 (30,5 %) хворим. Чутливість методу склала 94,5 %, специфічність – 91,4 %.

При неможливості виконання ЕРХПГ або як її доповнення використовували черезшкірну черезпечінкову (ЧШЧП) холангіографію, яка давала можливість визначити протяжність зони та проксимальний рівень обструкції жовчних проток, ступінь їх супрастенотичного розширення, виявити анатомічні особливості біліарного тракту та наявність внутрі-

шньопечінкового холелітіазу. Метод застосований у 26 (9,1 %) хворих.

За показаннями, через значні труднощі у верифікації діагнозу спіральну КТ виконали 43 (15,1 %) пацієнтам, МРТ – 29 (10,2 %), МРХПГ – 5 (1,8 %).

У день госпіталізації усім хворим призначали інфузійну, дезінтоксикаційну, гепатотропну, а за наявності явищ холангіту – антибактеріальну терапію. При виконанні транспапілярних втручань із метою профілактики розвитку гострого панкреатиту призначали синтетичний аналог соматостатину – препарат “Сандостатин” за загальноприйнятною схемою.

Біліарну декомпресію виконували впродовж перших 48 год, а при тяжкому та вкрай тяжкому стані хворих – в ургентному порядку.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Двоетапна хірургічна тактика була застосована при лікуванні 89 (71,8 %) хворих контрольної та 88 (54,7 %) – досліджуваної груп.

У контрольній групі хворих провідними методами біліарної декомпресії були ендоскопічні ретроградні втручання – виконані 78 (87,7 %) хворим, серед них 42 (47,2 %) – ЕПСТ із літоекстракцією, 29 (32,6 %) – ЕПСТ із літоекстракцією та назобіліарним дренажуванням, 7 (7,9 %) – ЕПСТ із літотрипсією та назобіліарним дренажуванням. Холецистостомію виконали 11 (12,3 %) хворим: ЧШЧП (під контролем УЗД) – 6 (6,7 %), з міні-лапаротомного доступу – 5 (5,6 %). Через 5-7 діб, а при тяжкому стані хворих – через 9-12 діб після виконаної декомпресії здійснювали радикальне оперативне втручання. Середні терміни біліарної декомпресії склали  $(6,9 \pm 1,4)$  доби.

Ускладнення після виконання декомпресійних втручань виникли у 12 (13,5 %) пацієнтів. Гострий панкреатит виник у 3 (3,4 %) хворих, кровотеча з папілотомної рани – у 5 (5,6 %), підтікання жовчі та крові в черевну порожнину – у 2 (2,2 %) (ліквідовано за допомогою лапароскопічної санації черевної порожнини), наростання явищ печінкової недостатності з наступним летальним наслідком – у 2 (2,2 %) пацієнтів.

Отримані нами результати лікування хворих контрольної групи після виконання класичної ЕПСТ дали нам підстави переглянути хірургічну тактику при лікуванні хворих досліджуваної групи на користь одномоментних або сфінктерозберігаючих ендоскопічних втручань – дозованої ендоскопічної папілотомії (ЕПТ), папілодилатації тощо, особливо у пацієнтів молодого та середнього віку з урахуванням того, що при виконанні класичної ЕПСТ втрачається автономність апарату сфінктера Одді і, як наслідок, виникає реальна загроза розвитку дуоденобіліарного, дуоденопанкреатичного рефлюксу з подальшим розвитком тяжкого рециди-

вуючого холангіту та панкреатиту. Крім того, здійснення транспапілярних ендоскопічних втручань було неможливим при наявності у загальній жовчній протоці великої кількості конкрементів розміром 1,5 см і більше, наявності великих розмірів парапапілярних дивертикулів, резекції шлунка за методом Vilroth II в анамнезі.

При лікуванні пацієнтів досліджуваної групи при виконанні біліарної декомпресії переважали, як і в контрольній групі, ретроградні ендоскопічні втручання (76-86,3 %). Класична ЕПСТ із наступною літоекстракцією виконана 25 (28,4 %) хворим, ЕПСТ із літоекстракцією та назобіліарним дренажуванням – 12 (13,6 %), ЕПСТ із літотрипсією та назобіліарним дренажуванням – 17 (19,3 %) пацієнтам, дозована ЕПТ у поєднанні з ендобіліарним стентуванням – 13 (14,8 %), дозована ЕПТ з балонною дилатацією великого сосочка дванадцятипалої кишки та літоекстракцією – 9 (10,2 %) хворим. Холецистостомія виконана 12 (11,3 %) пацієнтам, з них під контролем УЗД – 9 (10,2 %), лапароскопії – 3 (3,4 %). У даній групі хворих ускладнення розвинулись у 6 (7,1 %) пацієнтів, летальних наслідків не було.

Радикальні хірургічні втручання на другому етапі виконані 86 (69,4 %) хворим контрольної та 84 (51,2 %) хворим досліджуваної груп. В обох групах віддавали перевагу лапароскопічним втручанням. У контрольній групі лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) виконана 41 (47,7 %) пацієнту, ЛХЕ з антеградною черезміхуровою літоекстракцією – 6 (6,7 %), ЛХЕ з холедохолітотомією та дренажуванням холедоха – 7 (7,9 %) хворим. У досліджуваній групі ці показники склали 62 (72,9 %), 5 (5,7 %) та 7 (8 %) відповідно.

Одномоментні хірургічні втручання виконали 32 (25,8 %) хворим контрольної групи та 73 (44,5 %) – досліджуваної. Показаннями до одноетапної тактики лікування були: задовільний або середньої тяжкості загальний стан пацієнтів, тривалість жовтяниці до 14 діб, рівень білірубінемії до 100 мкмоль/л, відсутність явищ печінкової недостатності. У хворих контрольної групи переважали хірургічні втручання з лапаротомного доступу – 19 (59,4 %), у пацієнтів досліджуваної групи – лапароскопічні – 60 (82,2 %). ЛХЕ з лапароскопічною холедохолітотомією та дренажуванням холедоха виконана 8 (25 %) хворим контрольної групи та 38 (52,1 %) – досліджуваної, ЛХЕ з черезміхуровою антеградною літоекстракцією – 5 (15,6 %) та 6 (8,2 %) пацієнтам відповідно; ЛХЕ з антеградною дилатацією міхурової протоки та літоекстракцією виконана 11 (12,5 %) хворим, ЛХЕ з антеградною літотрипсією, літоекстракцією та дренажуванням холедоха – 5 (8,2 %) хворим досліджуваної групи. Серед традиційних

хірургічних втручань із лапаротомного доступу ХЕ з холедохолітотомією та дрениванням холедоха виконали 9 (28,1 %) хворим контрольної групи та 7 (9,6 %) – досліджуваної, ХЕ з холедохолітотомією та формуванням білідигестивного анастомозу – 10 (31,3 %) та 6 (8,2 %) пацієнтам відповідно.

Післяопераційні ускладнення після одномоментних втручань розвинулись у 6 (18,6 %) пацієнтів контрольної групи та 5 (6,8 %) – досліджуваної. Післяопераційна летальність склала 3,1 % у контрольній групі та 1,4 % – у досліджуваній.

У хворих на МЖ, зумовлену ХЛ, післяопераційні ускладнення виникли у 29 (23,4 %) пацієнтів контрольної групи та у 15 (9,3 %) – досліджуваної. Показник післяопераційної летальності склав 6,5 % у пацієнтів контрольної групи та 1,9 % – досліджуваної; тривалість перебування у стаціонарі –  $(9,3 \pm 1,2)$  та  $(6,9 \pm 2,1)$  доби відповідно.

**Висновки.** 1. Диференційований підхід до вибору хірургічної тактики у хворих на МЖ, зумовле-

ну ХЛ, повинен базуватися на результатах таких важливих критеріїв, як ступінь та тривалість жовтяниці, проявів холангіту та печінкової недостатності, вік пацієнта та наявні у нього супутні захворювання.

2. У лікуванні даної групи хворих на сьогодні залишається двохетапна тактика з використанням на першому етапі транспапільярної ендоскопічної декомпресії за рахунок виконання сфінктерозберігаючих операцій.

3. Хворим із високим ступенем хірургічного ризику показана двохетапна тактика з виконанням на першому етапі ЧШЧП холецистостомії або набіліярного дренивання, на другому – ЛХЕ.

4. Перспективним напрямком хірургічної корекції ХЛ є одномоментна ЛХЕ у поєднанні з антеградною черезміхуровою літоекстракцією або холедохолітотомією.

5. Диференційований підхід до лікування хворих на МЖ, зумовлену ХЛ, – важливий резерв зниження показників післяопераційних ускладнень та летальності.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Clayton E. S. J. Meta-analysis of endoscopy and surgery versus surgery alone for common bile duct stones with the gallbladder in situ / Clayton E. S. J., Connor S., Alexakis N., Leandros E. // *British Journal of Surgery*. – 2006. – V. 93, N. 10. – P. 1185–1191.
2. Kharbutli B. Management of preoperatively suspected choledocholithiasis: a decision analysis / Kharbutli B., Velanovich V. // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2008. – V. 12, N. 11. – P. 1973–1980.
3. Mandry A. C. Laparoscopic treatment of common bile duct lithiasis associated with gallbladder lithiasis / Mandry A. C., Bun M., Ued M. L. et al. // *Cirurgia Espanola*. – 2008. – V. 83, N. 1. – P. 28–32.
4. Martin D. J. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones / Martin D. J., Vernon D. R., and Toouli J. // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2006. – V. 19, N. 2. – Article ID CD003327.
5. Petelin J. B. Laparoscopic common bile duct exploration / Petelin J. B. // *Surgical Endoscopy*. – 2003. – V. 17, N. 11. – P. 1705–1715.
6. Poulouse B. K. National analysis of in-hospital resource utilization in choledocholithiasis management using propensity

- scores / Poulouse B. K., Arbogast P. G., Holzman M. D. // *Surgical Endoscopy*. – 2006. – V. 20, N. 2. – P. 186–190.
7. Riciardi R. Effectiveness and long-term results of laparoscopic common bile duct exploration / Riciardi R., Islam S., Canete J. J. et al. // *Surgical Endoscopy*. – 2003. – V. 17, N. 1. – P. 19–22.
8. Rojas-Ortega S. Transcystic common bile duct exploration in the management of patients with choledocholithiasis / Rojas-Ortega S., Arizpe-Bravo D., Marin Lopez E. R. et al. // *Journal of Gastrointestinal Surgery*. – 2003. – V. 7, N. 4. – P. 492–496.
9. Schirmer B. Cholelithiasis and cholecystitis / Schirmer B., Winters K.L., Edlich R. F. // *Journal of Long-Term Effects of Medical Implants*. – 2005. – V. 15, N. 3. – P. 329–338.
10. Tai C.K. Laparoscopic exploration of common bile duct in difficult choledocholithiasis / Tai C. K., Tang C. N., Ha J. P. Y. et al. // *Surgical Endoscopy*. – 2004. – V. 18, N. 6. – P. 910–914.
11. Thompson M. H. All-comers policy for laparoscopic exploration of the common bile duct / Thompson M. H., Tranter S. E. // *British Journal of Surgery*. – 2002. – V. 89, N. 12. – P. 1608–1612.

Отримано 10.11.09

УДК 616.34-089:616-007.272

© В.В. БОЙКО, Є.В. ШАПРИНСЬКИЙ

ДУ "Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України", м. Харків, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Результати лікування хворих на високу гостру непрохідність тонкої кишки**

V.V. BOYKO, Ye.V. SHAPRYNSKY

SE "Institute of General and Urgent Surgery of AMS of Ukraine", Kharkiv, Vinnytsia National Medical University by M.I. Pyrogov

**THE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE HIGH-SMALL BOWEL OBSTRUCTION**

Стаття присвячена лікуванню високої гострої непрохідності тонкої кишки. Проведено аналіз оперативного лікування 77 хворих на високу гостру непрохідність тонкої кишки за період 2002-2009 рр. Зроблено висновки про доцільність застосування діагностичного алгоритму та запропонованої програми лікування.

The article is devoted to treatment of acute high-small bowel obstruction. The results of operative treatment of 77 patients with acute high-small bowel obstruction at the period of 2002-2009 years were analyzed. Conclusions about appropriate use of diagnostic algorithm and proposed programme of treatment were made.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** У структурі гострої механічної непрохідності кишки непрохідність тонкої кишки складає 60-70 % та займає одне з провідних місць серед захворювань ургентної абдомінальної хірургії [2, 3, 7]. Однак, за даними літератури, майже немає даних щодо частоти виникнення та лікування високої гострої непрохідності тонкої кишки (ВГНТК). В останні десятиріччя проведені численні дослідження патогенетичних механізмів гострої непрохідності тонкої кишки, вдосконалені методи її лікування, але летальність залишається високою: від 3 до 30 % [1, 4, 5, 6] і стабільно тримається на цьому рівні.

**Мета роботи:** проаналізувати результати хірургічного лікування хворих на високу гостру непрохідність тонкої кишки і покращити їх шляхом удосконалення та підвищення ефективності патогенетично обґрунтованих методів консервативної та оперативної корекції.

**Матеріали і методи.** У дослідження ввійшли 77 пацієнтів із ВГНТК (відділення абдомінальної хірургії Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова) за період з 2002 до 2009 року. Розподіл хворих за формами непрохідності та віковими категоріями по-

казав, що основну кількість склали хворі віком від 51 до 70 років (44,94 %).

Хворі з ВГНТК (77 пацієнтів) були розподілені на дві групи: групу порівняння, куди ввійшли 36 хворих (46,75 %), прооперованих з 2002 до 2005 року, яким проводився стандартний комплекс обстеження та лікування гострої непрохідності тонкої кишки (ТК), та основну групу, що була репрезентативна першої за статтю, віком, причинами непрохідності, куди увійшов 41 хворий (53,25 %) з ВГНТК, прооперований з 2006 до 2009 року, у якого враховувався рівень непрохідності і застосовувалися розроблений діагностичний алгоритм та запропонована програма лікування.

Діагностичний алгоритм полягав у виконанні оглядової рентгенографії органів черевної порожнини у вертикальному положенні (або в латеропозиції при тяжкому стані хворого), проведенні ультрасонографії, шляхом якої виявляли "маятникоподібні рухи" рідини у початкових петлях ТК, визначенні пасажу барію, під час якого чітко встановлювали обрив чи затримку контрасту на відповідному рівні. Запропонована програма лікування проводилась паралельно з виконанням діагностичного алгоритму та включала 3 етапи. Перший етап – передопераційний, включав проведення інтенсивної трансфузій-

ної передопераційної терапії з корекцією водно-електролітного балансу, білкового, вуглеводного, вітамінного обмінів та антибактеріальної терапії, обов'язкову декомпресію шлунка за допомогою назогастрального зонда. В динаміці, при необхідності, повторно виконувалась ультрасонографія та оглядова рентгенографія органів черевної порожнини. За наявності показань виконували оперативне втручання. Другий етап – інтраопераційний, полягав у тому, що після усунення причини ВГНТК проводили інтраопераційний лаваж кишки (ІЛК). Якщо під час оперативного втручання відбувалось розкриття просвіту ТК, то в проксимальній та дистальній відділи вводили зонд, евакуювали вміст, промивали привідний та відвідний відділи ТК озонованим фізіологічним розчином натрію хлориду з концентрацією озону 5,5 мг/л до “чистої води”, після чого проводили інтубацію ТК двопросвітним зондом трансназально за лінію анастомозу. Якщо під час операції розкриття просвіту ТК не було, то після усунення причини ВГНТК проводили інтубацію ТК також двопросвітним зондом трансназально і через нього виконували ІЛК. Третій етап – післяопераційний полягав у проведенні декомпресії, лаважу ТК, селективної деконтамінації (СДК) і внутрішньокішкової терапії (ВКТ) проксимальних відділів ТК та зони анастомозу згідно з розробленим нами “Способом лікування ентеральної недостатності” (Патент на корисну модель № 19299), а також у

виконанні ентерального зондового харчування (ЕЗХ) шляхом введення поживних сумішей у дистальні відділи ТК за лінію анастомозу в ранньому післяопераційному періоді.

Відповідно, всі 77 хворих були прооперовані. Так, вісцероентероліз в основній групі був виконаний у 12 хворих (29,3 %), а в групі порівняння – у 17 (47,2 %); вісцероентероліз з інтубацією ТК із застосуванням запропонованої програми лікування – у 9 (21,9 %), у групі порівняння поряд з вісцероентеролізом проведена звичайна інтубація ТК у 4 (11,1 %); резекція ТК з формуванням первинного анастомозу з проведенням запропонованої програми лікування – у 12 (29,3 %) пацієнтів, у групі порівняння – лише у 7 (19,4 %); обхідний анастомоз накладено у 2 (4,9 %) хворих, в групі порівняння – у 3 (8,3 %); у 5 (12,2 %) хворих основної групи на фоні локального перитоніту, де був підвищений ризик щодо накладання первинного анастомозу, сформовано анастомоз на проксимальній кишковій стомі за власною методикою згідно зі “Способом формування анастомозу при резекції тонкої кишки в проксимальних відділах”. Тому виведення високої етеростоми намагались не проводити, а у групі порівняння проведено резекцію ТК із виведенням стоми у 3 (8,3 %) хворих і накладення стоми – у 1 (2,8 %). Серед інших операцій були: видалення жовчного каменя – у 1 (2,4 %) хворого в основній групі та у 1 (2,8 %) – у групі порівняння (табл. 1).

**Таблиця 1. Перелік оперативних втручань, виконаних у хворих основної групи та групи порівняння**

| Види оперативних втручань                                      | Основна група (n=41) | Група порівняння (n=36) |
|--|----------------------|-------------------------|
| Вісцероентероліз   | 12 (29,3 %)          | 17 (47,2 %)             |
| Вісцероентероліз+інтубація тонкої кишки                        | 9 (21,9 %)           | 4 (11,1 %)              |
| Резекція тонкої кишки з первинним анастомозом                  | 12 (29,3 %)          | 7 (19,4 %)              |
| Обхідний анастомоз   | 2 (4,9 %)            | 3 (8,3 %)               |
| Анастомоз на проксимальній кишковій стомі за власною методикою | 5 (12,2 %)           | -                       |
| Резекція тонкої кишки з виведенням стоми                       | -                    | 3 (8,3 %)               |
| Накладення стом  | -                    | 1 (2,8 %)               |
| Видалення жовчного каменя                                      | 1 (2,4 %)            | 1 (2,8 %)               |

У післяопераційному періоді хворим обох груп проводили інтенсивну інфузійну терапію, спрямовану на подальшу корекцію порушень водно-електролітного балансу, білкового, вуглеводного, вітамінного обмінів, детоксикаційну, антикоагулянтну, а також антибактеріальну терапію шляхом внутрі-

шньовенного введення цефалоспоринів III покоління з мератином.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Про ефективність використання запропонованої програми лікування свідчать зміни загальнолаборатор-

них показників. Кількість лейкоцитів у хворих основної групи досягала нормальних показників на 5-ту добу після операції (з  $10,2 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$  зменшувалась до  $8,5 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ ) ( $p < 0,05$ ). У хворих групи порівняння на 10 добу кількість лейкоцитів ще залишалась підвищеною ( $p < 0,05$ ) –  $9,1 \pm 0,4 \times 10^9/\text{л}$ . Після операції рівень ШОЕ залишався високим в обох групах хворих. Однак на 3-тю та 5-ту добу у хворих основної групи він дещо знижувався на відміну від групи порівняння, в якій на 3-тю добу достовірно зростав до  $(36,0 \pm 2,8)$  мм/год ( $p < 0,05$ ). На 10-ту добу рівень ШОЕ досягав нормальних показників і складав  $(15,8 \pm 0,6)$  мм/год ( $p < 0,05$ ) у хворих основної групи, тоді як у групі порівняння був ще підвищеним.

Щодо динаміки зміни біохімічних показників крові, то показники електролітного обміну в обох групах хворих після операції нормалізувалися. Так, рівень  $\text{K}^+$  в основній групі на 1-шу добу після операції складав  $(3,5 \pm 0,4)$  ммоль/л, на 3-тю –  $(3,9 \pm 0,2)$  ммоль/л та на 10-ту нормалізувався до  $(4,2 \pm 0,4)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). У групі порівняння рівень  $\text{K}^+$  на 1-шу добу після операції складав  $(3,7 \pm 0,6)$  ммоль/л, на 3-тю –  $(3,8 \pm 0,4)$  ммоль/л та на 10-ту нормалізувався до  $(4,1 \pm 0,7)$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). Виявлено, що рівень  $\text{Na}^+$  у хворих основної групи на 1-шу добу після операції дещо підвищувався і складав  $(137 \pm 5,0)$  ммоль/л, а на 3-тю –  $(140 \pm 5,4)$  ммоль/л, тоді як у групі порівняння рівень  $\text{Na}^+$  на 1-шу добу після операції складав  $(136,5 \pm 3,7)$  ммоль/л і тільки на 10-ту добу був  $(138 \pm 4,9)$  ммоль/л. На 1-шу добу після операції кількість загального білка в периферичній крові обох груп була дещо знижена, на 3-тю добу рівень загального білка у хворих основної групи був у межах норми –  $(65,9 \pm 1,7)$  ( $p < 0,05$ ). У хворих групи порівняння загальний білок досягав нормальних показників лише на 10-ту добу. Показник сечовини наближався до норми у хворих основної групи на 3-тю добу після операції і складав  $(7,2 \pm 0,4)$  ммоль/л та достовірно знижувався на 10-ту добу:  $(6,3 \pm 0,2)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), тоді як у хворих групи порівняння рівень сечовини досягав норми лише на 10-ту добу:  $(8,4 \pm 0,4)$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). Рівень креатиніну був підвищеним на 1-шу добу після операції в обох групах, але на 3-тю добу після операції у хворих основної групи він досягав верхньої межі норми –  $(0,1 \pm 0,004)$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ), тоді як у хворих групи порівняння цей показник був  $(0,18 \pm 0,008)$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Лише після 5-ї доби рівень креатиніну наближався до нормальних показників –  $(0,1 \pm 0,017)$  ммоль/л, що було достовірно вищим, ніж у хворих основної групи ( $p < 0,05$ ).

Використання запропонованої програми лікування у хворих основної групи дозволило досягти більш швидкого зниження показників ендогенної інтоксикації в післяопераційному періоді, ніж у хворих групи порівняння, а саме: рівнів молекул середньої маси, лейкоцитарного індексу інтоксикації, гематологічного показника інтоксикації.

У післяопераційному періоді після проведеного лікування у хворих обох груп спостерігались ускладнення. Однак лише у 6 (14,6 %) хворих основної групи виникли ускладнення, що свідчило про більш сприятливий перебіг післяопераційного періоду, на відміну від групи порівняння, в якій загальна кількість післяопераційних ускладнень була у 16 (44,4 %) хворих. Так, у хворих основної групи нагноєння післяопераційної рани виникло у 3 (7,3%), а в групі порівняння майже вдвічі більше – у 5 (13,9 %) хворих; неспроможності анастомозу з розвитком післяопераційного перитоніту в основній групі не було, а в групі порівняння – у 2 (5,6 %) хворих; рання післяопераційна спайкова непрохідність кишки виникла в 1 (2,4 %) хворого в основній групі та у 2 (5,6 %) у групі порівняння; серед легеневих ускладнень у хворих основної групи спостерігалась тільки госпітальна пневмонія у 1 (2,4 %) хворого, а в групі порівняння, крім госпітальної пневмонії (2 хворих), був ексудативний плеврит – в 1 (2,8 %) хворого. Таких ускладнень, як евентрація, утворення кишкових нориць, неспроможність ентеростоми, гостра серцево-судинна недостатність у хворих основної групи, на відміну від групи порівняння, не виникало. Лише в 1 (2,4 %) хворого похилого віку основної групи в післяопераційному періоді спостерігалась дисциркуляторна енцефалопатія.

Застосування запропонованої програми лікування та способу формування анастомозу при резекції ТК в проксимальних відділах у хворих основної групи дозволило скоротити тривалість перебування хворих на лікарняному ліжку з  $(16,1 \pm 1,0)$  (група порівняння) до  $(12,0 \pm 0,7)$  доби ( $p < 0,01$ ), а тривалість післяопераційного періоду – з  $(14,5 \pm 1,0)$  до  $(11,2 \pm 0,6)$  доби ( $p < 0,05$ ). Післяопераційна летальність у хворих основної групи склала 2,44 %. Помер один хворий, причиною смерті в якого був розвиток поліорганної недостатності. В групі порівняння післяопераційна летальність склала 5,55 %. Причинами летальності у 2 хворих були розвиток інфекційно-токсичного шоку на фоні розлитого гнійного перитоніту та гостра серцево-судинна недостатність.

**Висновки.** Таким чином, при проведенні аналізу результатів лікування хворих на ВГНТК із застосуванням запропонованої програми лікування встановлено, що перебіг післяопераційного періоду в них є більш сприятливим, ніж у хворих, яким під час лікування не використовували запропоновані методики. Використання запропонованої програми лікування у хворих на ВГНТК дозволило знизити рівень гнійно-септичних ускладнень та ендогенної інтоксикації,

скоротити тривалість перебування хворих у стаціонарі та знизити післяопераційну летальність.

**Перспективи подальших досліджень.** Необхідні подальше вивчення основних патогенетичних ланок виникнення ендогенної інтоксикації при ВГНТК, розробка методів оцінки тяжкості перебігу ВГНТК та лікування, що дасть можливість покращити результати лікування.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальные вопросы хирургической тактики при непроходимости кишечника / П.Д. Фомин, А.В. Заплавский, П.В. Иванчев [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 68-69.
2. Бемянский Л.С. Состояние кишечного барьера и хирургическая тактика при острой непроходимости кишечника (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.03 "Хирургия" / Л.С. Бемянский. – К., 2006. – 30 с.
3. Бенедикт В.В. Гостра непрохідність тонкої кишки. Можливі шляхи покращення результатів лікування / В.В. Бенедикт // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 10-14.
4. Дзюбановський І.Я. Корекція синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки / І.Я. Дзю-

- бановський, К.Г. Поляцко // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1-2. – С. 133-136.
5. Діагностика і тактика лікування хворих на гостру кишкову непрохідність: Навчальний посібник / Т.І. Тамм, О.Я. Бардюк, О.Б. Даценко, О.А. Богун. – Харків: Алмакс, 2003. – 124 с.
6. Интубация кишечника в ургентной и плановой хирургии: [науч.-метод. изд.] / В.В. Бойко, В.К. Логачев, А.А. Вильцанюк, М.А. Хуторянский. – Харьков: ОМАПАК, 2007. – 52 с.
7. Куцик Ю.Б. Хірургічне лікування гострої непрохідності тонкої кишки, прогнозування і профілактика післяопераційних ускладнень (експериментально-клінічне дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.03 "Хірургія" / Ю.Б. Куцик. – К., 2002. – 36 с.

Отримано 10.11.09



УДК 616.33-018.73-005-02:616.342-002.44-06]-089

© А.Д. БЕДЕНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## Локальний кровобіг слизової оболонки при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки на фоні функціональних порушень гастродуоденальної зони до та після хірургічної корекції

A.D. BEDENYUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### LOCAL BLOOD CIRCULATION OF THE MUCOUS MEMBRANE AT THE COMPLICATED DUODENAL ULCER ACCOMPANIED BY THE GASTRODUODENAL FUNCTIONAL DISORDERS BEFORE AND AFTER SURGICAL CORRECTION

Дослідження локального кровобігу (ЛК), моторно-евакуаторної (МЕФ) та кислотопродукуючої функцій шлунка проаналізовано у 91 пацієнта з виразковою хворобою (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК), ускладненою пенетрацією, суб- та декомпенсованим стенозом за допомогою методу Muracami Motonobu (1982) [15], модифікованого Л.Я. Ковальчуком (1984) [7], неінвазивного методу – ультразвукографії [6, 8, 12], експрес-методики комп'ютерної внутрішньошлункової рН-метрії [13, 14]. Контролем служили 15 здорових осіб різного віку. Відзначено різницю у вказаних показниках у хворих на виразкову хворобу ДПК, що значно відрізнялися при суб- та декомпенсованому стенозі та були більш виражені, ніж при даній патології, ускладненій пенетрацією. Результати досліджень були пріоритетними у виборі методу хірургічної корекції, особливо щодо органозащадного та органозберігаючого підходу. Вивчення змін досліджуваних параметрів після операцій вкаже на ймовірність розвитку післяопераційних ускладнень після різних методів хірургічного лікування ВХ ДПК.

The local blood circulation (LBC), the motor-evacuative (MEF) and acid production function of the stomach have been analyzed in 91 patients with the duodenal ulcers (DU), complicated by penetration and sub- and decompensated stenosis with the Muracami Motonobu method (1982) [15] modified by L. Ya. Kovalchuk (1984)[7], the non-invasive method – ultrasonography [6, 8, 12] and the express-method of the computer intragastric pH-metry [13, 14]. 15 healthy people of different age groups have made up the control group. The difference in the indicated indices of the DU patients has been found out: the indices differed at the sub- and decompensated stenosis and were higher than at the pathology complicated by penetration. The results of the experiments have determined the choice of the surgical correction method taking into account the organ saving procedures. The studies of the researched parameters after surgical interventions will help in finding out the possibility of the postoperative complications after different surgical methods of the DU treatment.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вивчення причин розвитку виразкової хвороби (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) і надалі турбуватиме дослідників в усьому світі. Це зумовлено як значною кількістю хворих на дану патологію в структурі усіх захворювань, кількість яких не зменшується на фоні нових противиразкових лікарських препаратів, так і винайденням нової надсучасної медичної апаратури, яка дозволить по-іншому розглядати етіопатогенез цієї недуги. Нові методики дослідження локального кровобігу слизової оболонки як здорової, так і ураженої виразковим дефектом дванадцятипалої кишки, морфометричних змін судин у даній

ділянці, моторно-евакуаторної та кислотопродукуючої здатності шлунка при цій патології вказують на взаємозв'язок між окремими етіологічними чинниками ульцерогенезу, кінцевим наслідком яких є не просто розвиток виразкового дефекту слизової ДПК, а й глибоких функціональних порушень всієї гастродуоденальної зони. Проведені в цьому напрямі [1, 2, 3, 4] дослідження вказують, що виражена ішемія слизової оболонки як періульцерозної зони, так і всієї дванадцятипалої кишки виникає внаслідок зростання зовнішнього діаметра та зменшення внутрішнього просвіту артерій дрібного та середнього калібру слизового та підслизового шарів, а перерозподіл кровобігу в слизовій шлунка при

даній патології приводить до зростання кислотопродукуючої функції залоз шлунка та моторної активності стінки шлунка, що на фоні різкого зниження евакуаторної здатності ДПК сприяє запуску “ланцюгового” механізму виразкоутворення, розірвати який можна тільки хірургічним шляхом.

Разом з тим для лікарів-хірургів і надалі залишатиметься актуальним питання вибору методу оперативного лікування ВХ ДПК, який би мав щонайменший негативний вплив на якість життя оперованого хворого в післяопераційному періоді. Розглядаючи ВХ ДПК через призму онкологічних ускладнень відомо, що на відміну від виразок шлунка, малігнізація в такому разі буває в поодиноких випадках, а отже, навіть при довготривалому хронічному перебігу за сприятливих інтраопераційних умов можливе виконання органозберігаючої чи органощадної операції. Вибір того чи іншого методу хірургічного лікування повинен базуватися на сукупній оцінці результатів дослідження кислотопродукуючої, моторно-евакуаторної функцій, локального кровотоку слизової оболонки періульцерозної зони ДПК та шлунка, морфофункціональних змін слизової ДПК до операції. А вивчення вказаних змін після різних методів хірургічного лікування має визначальну роль у профілактиці розвитку хвороби оперованого шлунка як в ранньому, так і у віддалених післяопераційних періодах [5, 10, 11].

**Мета роботи:** вивчення локального кровотоку в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки й різних відділах шлунка при ВХ ДПК та зміни функціональної здатності всієї гастродуоденальної зони на фоні цього захворювання, а також після проведення різних методів оперативного лікування ускладнених дуоденальних виразок із метою прогнозування розвитку ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень.

**Матеріали і методи.** Результати, представлені в роботі, базуються на обстеженні 91 пацієнта, який перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургічної гастроентерології ТОКЛ з приводу ускладнених виразок ДПК в період 1998-2009 років. Чоловіки склали 70,3 % (64), жінки – 29,7 % (27), вік пацієнтів – від 30 до 72 років. Виразки з локалізацією в цибуліні ДПК мали місце у 28 (30,7 %) хворих, постбульбарного відділу – у 44 (48,4 %), пілородуоденальні – у 19 (20,9 %) хворих. Виразковий анамнез становив від 1 до 12 років. Щодо ускладнень, то стеноз вихідного відділу шлунка спостерігався у 40 (49,5 %) хворих, з яких субкомпенсований – у 29 (37,8 %), декомпенсований – у 11 (11,7 %); пенетрація в елементи гепатодуоденальної зв'язки чи підшлункову залозу – у 35 (31,5 %), поєднання субкомпенсованого стенозу та пенетрації – у 16 (18,9 %) пацієнтів. Таким чином, до операції ми поділили хворих на 4 групи: 1-ша – пацієнти із субкомпенсованим стено-

зом вихідного відділу шлунка; 2-га – із декомпенсованим; 3-тя – в яких виявлена пенетрація; 4-та – поєднання стенозу та пенетрації. Обстеження даної категорії хворих проводили в доопераційному періоді, в ранньому післяопераційному періоді – через 7-12 днів та у віддаленому періоді – через 1-5 років після операції.

За методом хірургічної корекції (із врахуванням доопераційних ускладнень, показників ЛК, МЕФ, кислотопродукції, а також інтраопераційної ситуації) хворі в післяопераційному періоді теж поділені на 4 групи, а саме: 5-ту групу склали 24 пацієнти, яким виконана СПВ з висіченням виразки та дуоденопластикою; 6-ту – 20 пацієнтів, яким проведена СПВ з пілоропластикою за Джадом; 7-му групу – 26 пацієнтів, яким виконана резекція за Більрот-I; 8-му – 21 хворий, якому виконана резекція за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера.

Дослідження ЛК СОШ і ДПК вивчали полярографічним методом за водневим кліренсом із застосуванням імпульсного режиму реєстраційної швидкості очищення слизової оболонки від водню [7] під час фіброгастроскопії. Катетер з активним електродом підводили по каналу ендоскопа до досліджуваної ділянки слизової оболонки, нейтральний електрод (залізна пластина площею 20 см<sup>2</sup>), змочений в електроліті, фіксували до передпліччя над марлевою пов'язкою. Електроди під'єднували до реєструючого пристрою, і після вдиху водню, що зі струменем крові досягав слизової оболонки шлунка та шляхом дифузії проникав до платинового електрода, отримували графіки швидкості виведення водню. Результати виражали в мілілітрах крові на 100 г тканини слизової оболонки за 1 хв (мл/100 г · хв).

МЕФ гастродуоденальної зони вивчали за методиками С.І. Піманова [12] та В.Н. Горбунова і співавт. [6] у модифікації В.Н. Короткого [9]. Детальний опис обстеження подано в статті [2]. Важливо, щоб до проведення обстеження здійснювалось очищення кишечника хворого препаратами “Фортранс” та “Нормакол”.

Вивчення секреторної функції залоз шлунка здійснювали за допомогою оригінального вітчизняного апаратно-програмного комплексу комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, створений медико-інженерним колективом науково-навчально-впроваджувальної фірми “Оримет” (м. Вінниця) під керівництвом проф. В.М. Чернوبرового [13, 14], застосувавши експрес-методику комп'ютерної внутрішньошлункової рН-метрії (базальна топографічна рН-метрія по протягу шлунка).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Дослідження ЛК виконувалось у зонах ділянки виразкоутворення, які розташовані навколо виразки. До

них належать дно виразки, маргінальна зона, зона запальної інфільтрації і нормальна слизова. ЛК в ДПК вивчався нами в доопераційному періоді саме в зоні запальної інфільтрації, оскільки під час досліджень ЛК в дні виразки нерідко спостерігали відсутність реєстрації показників, а в маргінальній зоні часто виникали перешкоди під час реєстрації в зв'язку з довготривалим очищенням водню. Іншими точка-

ми дослідження були: мала кривина шлунка в середній третині, тіло шлунка в середній третині по великій кривині та антральний відділ по великій кривині. Дослідження в цих точках відображає основні зони шлунка з різним розподілом кровотоку, залежно від їх функціональних особливостей. Цифрові дані досліджень як в контрольній групі, так і в обстежуваних пацієнтів представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК при ускладненій ВХ ДПК

| Відділ дослідження                 | Групи хворих за виявленими ускладненнями |                         |                        |               |                                 |
|------------------------------------|--|-------------------------|------------------------|---------------|---------------------------------|
|                                    | контроль                                 | субкомпенсований стеноз | декомпенсований стеноз | пенетрація    | поєднання стенозу та пенетрації |
|                                    | (n=15)                                   | (n=29)                  | (n=11)                 | (n=35)        | (n=16)                          |
| Дванадцятипала кишка (цибулина)    | 53,68±2,21                               | 41,24±1,61***           | 39,37±2,82***          | 35,12±1,88*** | 36,96±2,35***                   |
| Середня третина (мала кривина)     | 38,24±1,36                               | 32,90±1,67*             | 32,26±1,44**           | 35,26±1,31    | 32,55±1,56*                     |
| Тіло шлунка (с/з великої кривини)  | 63,65±2,41                               | 55,33±2,10*             | 54,68±2,1**            | 59,57±2,50    | 54,01±2,01**                    |
| Антральний відділ (велика кривина) | 36,92±1,31                               | 32,2±1,25*              | 31,5±1,3**             | 33,12±1,68    | 32,1±1,61*                      |

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.

Розглянувши цифрові значення у хворих із ВХ ДПК, ускладненою стенозами, бачимо, що ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки був знижений на 23,2 % при субкомпенсованому стенозі та на 26,65 % при декомпенсованому з вірогідною різницею для обох значень (P<0,001). В інших зонах дослідження відмітили: ЛК в середній третині малої кривини тіла шлунка у першій групі на 14 % (P<0,05), а в другій групі на 15,6 % (P<0,01) нижчий від величини фізіологічної норми; в середній третині тіла шлунка по великій кривині, відповідно, на 13 та 14,1 % з високою достовірною різницею (P<0,05) та (P<0,01) для обох значень відповідно; в антральному відділі по великій кривині на 12,8 % з середнім значенням (32,23±1,25) мл/хв × 100 г й достовірністю (P<0,05) у першій та на 14,7 % з середнім значенням (31,5±1,3) × мл/хв о 100 г й достовірністю (P<0,01) в другій.

У хворих із ВХ ДПК, ускладненою пенетрацією, ЛК в зоні запальної інфільтрації виразки становив (35,12±1,88) мл/хв × 100 г, що на 34,6 % нижче від контрольного значення (P<0,001). Разом з тим в інших точках ЛК був не настільки знижений, порівняно з першою та другою групами. Так, в середній третині по малій кривині ЛК знижений всього на 7,8 %, в тілі шлунка по великій кривині – на 6,4 %, в ант-

ральному відділі – на 10,3 % від величини контролю. Зниження ЛК в слизовій оболонці досліджуваних ділянок шлунка пов'язуємо із супутнім рефлюкс-гастритом, який ми спостерігали майже у всіх пацієнтів із цим ускладненням. Проте ці зміни не є суттєвими, оскільки жоден показник не мав достовірної різниці відносно показників контрольних значень (P>0,05). Лінійні показники ЛК при варіанті поєднання стенозу та пенетрації більшою мірою схильні до середніх однойменних показників, виявлених у хворих із суб- та декомпенсованим стенозом.

Таким чином, провівши паралель між вказаними ускладненнями, можна зробити висновок, що при субкомпенсованому та декомпенсованому стенозах ЛК знижений не тільки в зоні запальної інфільтрації самої виразки, а й в інших відділах слизової оболонки досліджуваних відділів шлунка, на відміну від хворих із пенетрацією, де ЛК в ділянці виразки знижений майже на 35 %, проте в інших відділах ці зміни незначні. Мабуть, такий перерозподіл кровотоку в стінці шлунка і є поясненням тих змін МЕФ та кислотопродукції гастродуоденальної зони, що висвітлені нижче.

За середніми значеннями МЕФ відзначено значні зміни у всіх 4 досліджуваних групах (табл. 2). Так, при стенозі більшою мірою спостерігається зниження

Таблиця 2. МЕФ шлунка при ускладненій ВХ ДПК

| Вид ускладнення                 | Тип моторики шлунка |                 |                |            | Всього (n=91) |
|---------------------------------|---------------------|-----------------|----------------|------------|---------------|
|                                 | гіперкінетичний     | нормокінетичний | гіпокінетичний | акінезія   |               |
| Субкомпенсований стеноз         | 2 (6,9 %)           | 5 (17,2 %)      | 16 (55,2 %)    | 6 (20,7 %) | 29            |
| Декомпенсований стеноз          | -                   | 1 (9,1 %)       | 3 (27,3 %)     | 7 (63,6 %) | 11            |
| Пенетрація                      | 14 (40 %)           | 11 (31,4 %)     | 7 (20 %)       | 3 (8,6 %)  | 35            |
| Поєднання стенозу та пенетрації | 2 (12,6 %)          | 3 (18,7 %)      | 7 (43,7 %)     | 4 (25 %)   | 16            |

рухової активності шлунка, особливо при декомпенсованому стенозі, де акінезія становить 63,6 %, що вказує на зниження перистальтики, скоротливої та пропускної здатності органа. Явища дуоденостазу при субкомпенсованому стенозі виявлено в 34,5 %, а при декомпенсованому – у 72,7 % випадків, що потребувало промивання шлунка в доопераційному періоді. У хворих із пенетрацією, навпаки, більшу частину становили хворі із гіперкінетичним (40 %) та нормокінетичним (31,4 %) типом моторики. При поєднанні субкомпенсованого стенозу та пенетрації теж спостерігався більший відсоток випадків зниження рухової активності шлунка. Визначення типу моторики у пацієнтів до операції має теж вирішаль-

не значення у виборі методу хірургічної корекції даної патології. При сприятливій інтраопераційній ситуації хворим із гіпер- та нормокінетичним типом моторики ми віддаємо перевагу органозберігаючому методу хірургічної корекції.

Всі вищевказані зміни підтверджуються і при дослідженні лінійних показників МЕФ вихідного відділу шлунка (ВВШ) у вказаних хворих (табл. 3).

Як при субкомпенсованому, так і декомпенсованому стенозі ВВШ з високою достовірною різницею ( $P < 0,001$ ) відмічається зниження всіх лінійних показників. Зменшення градієнтів розкриття пілоруса на 43,3 % й градієнта скорочення шлунка на 39,3 % у першому випадку та, відповідно, 48,1 й 37 %

Таблиця 3. МЕФ ВВШ у хворих на ускладнену ВХ ДПК

| Показники                               | Групи      |                         |                        |               |                                 |
|---|------------|-------------------------|------------------------|---------------|---------------------------------|
|   | контроль   | субкомпенсований стеноз | декомпенсований стеноз | пенетрація    | поєднання стенозу та пенетрації |
|   | (n=15)     | (n=29) ***              | (n=11) ***             | (n=35)        | (n=16)***                       |
| ПС скорочений (мм)                      | 7,33±0,25  | 3,33±0,11               | 2,67±0,1               | 8,03±0,13*    | 3,14±0,19                       |
| ПС розслаблений (мм)                    | 13,73±0,34 | 7,11±0,20               | 6,02±0,14              | 15,46±0,19*** | 6,66±0,18                       |
| Градієнт розкриття ПС (мм)              | 6,46±0,38  | 3,66±0,23               | 3,35±0,23              | 7,5±0,21*     | 3,52±0,20                       |
| ВВШ скорочений (мм)                     | 23,53±0,57 | 43,55±0,37              | 49,25±0,31             | 21,53±0,25**  | 46,73±0,35                      |
| ВВШ розслаблений (мм)                   | 32,93±0,89 | 49,22±0,52              | 55,13±0,32             | 35,23±0,32*   | 52,33±0,45                      |
| Градієнт скорочення шлунка (мм)         | 9,33±0,64  | 5,66±0,37               | 5,88±0,30              | 13,66±0,16*** | 5,6±0,4                         |
| Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв) | 3,0±0,16   | 1,77±0,22               | 0,9±0,05               | 3,23±0,18     | 1,25±0,12                       |
| Амплітуда (%)                           | 39,27±1,05 | 11,47±0,68              | 7,1±0,28               | 42,38±0,46**  | 10,6±0,33                       |
| Період піввиведення (хв)                | 15,13±0,33 | 28,33±0,66              | 39,2±0,46              | 16,26±0,43*   | 31,15±0,71                      |
| ДГР (%)                                 | 33,3       | 44,4                    | 81,8                   | 51,6          | 56,2                            |

Примітка. \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірна різниця порівняно з показниками контролю.

у другому свідчать про виражене порушення скоротливої здатності та пропускної властивості порожнистого органа на фоні гіпоксії, що прямо пропорційно пов'язано із зниженим ЛК у слизовій оболонці шлунка та ДПК, виявленим у даної категорії хворих. Відповідно, у першій та другій групі на 41 та 70 % сповільнена частота перистальтичних хвиль, що, в свою чергу, привело до зниження амплітуди скорочень шлунка, відповідно, у 3,42 та 5,53 раза порівняно з контрольною величиною. Період піввиведення водної суміші з рисом становив (28,33±0,66) й (39,2±0,46), що на 87,24 та 159,1 % перевищує вказану тривалість порівняно з нормою. ДГР виявили у 44,4 та 81,8 % випадків.

У умовах пенетрації лінійні показники, навпаки, більші порівняно з нормою, що, відповідно, і пояснює більший відсоток хворих із гіперкінетичним типом моторної функції шлунка. Градієнти розкриття пілоруса та скорочення шлунка зросли порівняно з контролем на 16,1 та 46,4 %. Амплітуда шлункових скорочень дорівнювала (42,38±0,46) та у 1,1

раза перевищувала таку ж контрольну (39,27±0,89) і статистично достовірно ( $P < 0,01$ ) відрізнялася від неї. Частота перистальтичних хвиль на 7,7 % перевищувала контрольні значення. Незважаючи на посилену моторну активність стінок шлунка, високу присутність у цієї категорії хворих явищ дуоденостазу (в 35,5 % випадків), показник періоду піввиведення водної суміші з рисом зріс на 7,5 % із статистично достовірною різницею ( $P < 0,05$ ) від показника здорових людей. ДГР виявили у 51,6 % доопераційних хворих на ВХ ДПК.

При поєднанні стенозу та пенетрації як за типом шлункової моторики, так і за лінійними показниками не виявлено суттєвих змін від рівноцінних даних при ВХ ДПК, ускладненій стенозами.

Кислотопродукуюча здатність шлунка, як видно із таблиці 4, у хворих із стенозами теж має певну відмінність між такими лінійними показниками при пенетрувальних виразках, де відсоток гіперацидності зустрічається більшою мірою. Власне, високий відсоток гіпоацидності у даної категорії

хворих пов'язуємо з виявленими в них явищами високої дисплазії епітелію слизової оболонки ДПК та шлунка, змінами місцевих імунних реакцій, які характеризуються зростанням плазматичних клітин Ig класів M, G, E та зниженням класу IgA, зменшенням зовнішнього та внутрішнього діаметрів артерій середнього та дрібного калібрів підслизової основи стінки ДПК та антрального відділу. Вказані зміни свідчать про дезорганізацію всіх механізмів захисту, що й стало передумовою до розвитку одного з ускладнень – стенозування.

Таким чином, при субкомпенсованому стенозі гіперацидність помірна виявлена лише у 4-х хворих, що становить 13,8 % випадків, нормаацидність – у 3-х (10,4 %) пацієнтів. Гіпоацидність же виявили у 22 (75,8 %) осіб, з яких у 15-ти (51,7 %) – помірна та у

7-ми (24,1 %) – виражена. При декомпенсованому стенозі в жодному з випадків не виявлено відсотка гіперацидності у даних хворих, нормаацидність виявлена в 1-го (9,1 %) пацієнта, гіпоацидність помірна – у 3-х (27,3 %), гіпоацидність виражена – у 7 (63,6 %) хворих.

У хворих із виразкою ДПК, ускладненою пенетрацією, гіперацидність становить 82,9 %, тобто у 29 хворих, з яких гіперацидність виражену виявлено у 17-ти (48,6 %) осіб та гіперацидність помірну – у 12-ти (34,3 %) пацієнтів. Нормаацидність виявлена у 2-х (5,7 %), гіпоацидність помірна – у 3-х (8,6 %) та гіпоацидність виражена – у 1 (2,8 %) хворого. У пацієнтів із поєднаними ускладненнями – стенозом та пенетрацією – більшою мірою спостерігалася гіпоацидність, основні відсоткові значення яких і представлені в таблиці 4.

**Таблиця 4. Кислотопродукуюча здатність шлунка при ускладненій ВХ ДПК**

| Характеристика кислотності | Субкомпенсований стеноз (n=29) | Декомпенсований стеноз (n=11) | Пенетрація (n=35) | Поєднання стенозу та пенетрації (n=16) |
|----------------------------|--------------------------------|-------------------------------|-------------------|--|
| Гіперацидність виражена    | -                              | -                             | 17 (48,6 %)       | -                                      |
| Гіперацидність помірна     | 4 (13,8 %)                     | -                             | 12 (34,3 %)       | 2 (12,5 %)                             |
| Нормаацидність             | 3 (10,4 %)                     | 1 (9,1 %)                     | 2 (5,7 %)         | 3 (18,7 %)                             |
| Гіпоацидність помірна      | 15 (51,7 %)                    | 3 (27,3 %)                    | 3 (8,6 %)         | 7 (43,8 %)                             |
| Гіпоацидність виражена     | 7 (24,1 %)                     | 7 (63,6 %)                    | 1 (2,8 %)         | 4 (25 %)                               |

Врахувавши проведені дослідження, вже в доопераційному періоді кожному хворому зокрема прогнозувався можливий метод виконання хірургічної корекції даної патології.

У післяопераційному періоді виконували всі вищеперелічені обстеження з метою оцінки якості проведеної операції та функціональних порушень оперованого шлунка.

ЛК після органозберігаючих операцій на ДПК досліджували в ділянці маргінальної зони швів дуодено- та пілоропластики, а також в однойменних точках СОШ, що й до операції. Після резекції за Більрот-I ЛК досліджували в ділянці дистального відділу по великій кривині, в ділянці маргінальної зони гастродуоденоанастомозу (ГДА) та початковому відділі ДПК; після Більрот-II – в ділянці дистального відділу кукули шлунка по великій кривині, в ділянці маргінальної зони гастроентероанастомозу (ГЕА) та початковому відділі петлі тонкої кишки за анастомозом. Для статистично достовірного порівняння показників ЛК після різних методів хірургічної корекції з доопераційними даними ми подаємо середні значення ЛК всіх хворих із різними ускладненнями, обстежених до операції.

Отже, після органозберігаючих операцій у поєднанні з СПВ, незважаючи на пристінкову деоментизацію, вже в ранньому періоді відмічається пе-

рерозподіл крові між кислотопродукуючою зоною шлунка та дванадцятипалою кишкою із зростанням ЛК в бік останньої. Вважаємо, що це відбувається як завдяки збереженню нами основних перигастральних дуг, так і відкриттю мікроциркуляторного русла слизової оболонки ДПК на фоні виключення виразкового больового синдрому. В СО досліджуваних ділянок шлунка ЛК знижується нижче доопераційного значення, проте ці зміни не є суттєвими ( $P > 0,05$ ). Так, середній показник ЛК в ранньому післяопераційному періоді – 7-12 днів (табл. 5) – у хворих після висічення виразки з дуоденопластикою в ділянці маргінальної зони становив  $(40,11 \pm 1,48)$  мл/хв  $\times 100$  г і зріс порівняно з доопераційним рівнем на 5,1 % ( $P > 0,05$ ), разом з тим відмічалася зниження ЛК в СОШ у середній третині малої кривини на 6,3 %, великої кривини тіла шлунка – на 5,0 % та в антральному відділі – на 6,5 %. Після пілоропластики за Джадом ЛК в маргінальній зоні становив  $(40,72 \pm 1,2)$  мл/хв  $\times 100$  г та був вищим від доопераційного значення на 6,7 %; в інших відділах шлунка, відповідно, на 3,96, 4,02 та 5,65 %. Різниця достовірності для всіх значень несуттєва ( $P > 0,05$ ). Після резекції за Більрот-I відмічається зниження ЛК від доопераційного середнього показника не тільки в ділянці маргінальної зони ГДА на 19,7 % а й в початковому відділі ДПК на 20,8 % та

Таблиця 5. ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК після різних видів хірургічної корекції ВХ ДПК в ранньому періоді через 7-12 днів після операції

| Група обстежених                                    | Ділянки дослідження                |                                |                                   |                                    |
|---|------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
|   | дванадцятипала кишка (цибулина)    | середня третина (мала кривина) | тіло шлунка (с/3 великої кривини) | антральний відділ (велика кривина) |
| Контроль (n=15)                                     | 53,68±2,21                         | 38,24±1,36                     | 63,65±2,41                        | 36,92±1,31                         |
| Хворі до операції (n=91)                            | 38,17±2,16                         | 33,27±1,5                      | 55,9±2,2                          | 32,24±1,46                         |
| СПВ з висіченням виразки та дуоденопластиком (n=24) | маргінальна зона                   |                                |                                   |                                    |
|   | 40,11±1,48                         | 31,18±1,41                     | 53,11±1,79                        | 30,15±1,32                         |
| СПВ + пілороластика за Джадом (n=20)                | маргінальна зона                   |                                |                                   |                                    |
|   | 40,72±1,62                         | 31,95±1,2                      | 53,65±1,71                        | 30,42±1,36                         |
| Резекція за Більрот-I (n=26)                        | ДПК (початковий відділ)            | -                              | Кукса шлунка (дистальний відділ)  | ГДА (маргінальна зона)             |
|   | 30,22±1,66**                       | -                              | 39,25±1,65***                     | 25,78±,2                           |
| Резекція за Більрот-II (n=21)                       | Відвідна петля (початковий відділ) | -                              | Кукса шлунка (дистальний відділ)  | ГЕА (маргінальна зона)             |
|   | 29,24±0,68                         | -                              | 38,74±1,44***                     | 23,12±0,85                         |

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з показниками до операції.

дистальному відділі кукси шлунка на 29,8 % із достовірною різницею для останнього (P<0,001). Ще нижчі показники ЛК виявлено в ранньому періоді після резекції за Більрот-II в модифікації Гофмейстера-Фінстерера, де в маргінальній зоні ГЕА він становив (23,12±0,85) мл/хв × 100 г, а в куксі шлунка (38,74±1,44) мл/хв × 100 г, тобто на 30,7 % нижче доопераційного. ЛК в початковому відділі відвідної петлі становить (29,24±0,68) мл/хв × 100 г, що підтверджує дані інших дослідників.

У віддаленому періоді, обстеживши хворих через 1-5 років після проведення операції (обстежено 83 пацієнтів), ми спостерігали значне відновлення швидкості локального кровотоку у всіх досліджуваних групах. Правда, після резекції за першим та другим методами Більрота у певній категорії хворих ЛК був навіть нижчим від раннього післяопераційного. Саме в них ми спостерігали наявність таких пострезекційних синдромів, як демпінг-синдром, пептичну виразку ГДА та ГЕА, хронічний гастрит кукси шлунка, рефлюкс-езофагіт та хронічний панкреатит.

У тих пацієнтів, яким виконано органозберігаючі операції, середній показник ЛК в ділянці ДПК становив (46,34±1,41) мл/хв × 100 г, що на 21,4 % (P<0,01) вище доопераційного значення (P<0,01), однак залишається нижчим за такий же у здорових людей (табл. 6). Зростають показники і в інших досліджуваних ділянках СОШ: в середній третині – на 5,9 % вище доопераційного, в тілі шлунка – на 4,11 %, в антральному відділі – на 5,6 %. Після пілороластики за Джадом ЛК в ділянці ДПК становив (47,1 ± 1,15) мл/хв × 100 г, тобто на 23,4 % (P<0,001) вище доопераційного, в інших ділянках, відповідно, на 7,72, 4,9, 7,13 %. Після резекції за

Більрот-I ЛК в ДПК становив (32,54±1,26) мл/хв × 100 г та незначно зріс порівняно з раннім післяопераційним періодом, однак залишався нижчим від доопераційного на 14,7 % (P<0,05), в куксі шлунка – (47,85±1,45) мл/хв × 100 г, що менше доопераційного на 14,4 %. ЛК в зоні ГДА зріс порівняно з раннім періодом після операції на 21,5 % із високим ступенем достовірності (P<0,01). Після резекції шлунка за Більрот-II ЛК в зоні ГЕА становив (25,41±0,5) мл/хв × 100 г та зріс щодо раннього всього на 9,9 % (P<0,05), в куксі шлунка теж зріс до (44,32±1,2) мл/хв × 100 г, все ж залишаючись нижче доопераційного показника на 20,7 % із ступенем достовірності (P<0,001), зріс і середній показник ЛК у відвідній петлі тонкої кишки на 19,1 % з достовірністю (P<0,001). Отже, ми відзначили значно кращі показники відновлення ЛК у віддаленому періоді після органозберігаючих оперативних втручань, порівняно з резекційними методами.

Вивчаючи лінійні показники МЕФ після того чи іншого методу корекції (табл. 7), відмітили, що в перші тижні після операції вони суттєво відрізнялися між собою.

У хворих із дуоденопластиком градієнт розкриття пілоруса та скорочення шлунка незначно відрізнявся від нормальних показників (P>0,05) і був знижений всього на 4,33 й 5,6 %. Частота перистальтичних хвиль була помірно знижена та становила (2,81±0,18) за 1 хв, ДГР спостерігали у 36,4 % оперованих, що відповідає даним контрольних значень. Амплітуда становила (26,22±0,92) %, що у 1,5 раза нижче контролю з високим ступенем достовірності (P<0,001). Зменшилась тривалість піввиведення – (14,63±0,27) хв, однак цей показник статистично не відрізнявся від контрольного показни-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 6. ЛК (мл/хв • 100 г) СОШ та ДПК після різних видів хірургічної корекції ВХ ДПК в періоді через 1-5 років після операції

| Група обстежених                                     | Ділянки дослідження                |                                |                                   |                                    |
|--|------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|
|  | дванадцятипала кишка (цибулина)    | середня третина (мала кривина) | тіло шлунка (с/3 великої кривини) | антральний відділ (велика кривина) |
| Контроль (n=15)                                      | 53,68±2,21                         | 38,24±1,36                     | 63,65±2,41                        | 36,92±1,31                         |
| Хворі до операції (n=91)                             | 38,17±2,16                         | 33,27±1,5                      | 55,9±2,2                          | 32,24±1,46                         |
| СПВ з висіченням виразки та дуодено-пластикою (n=22) | дванадцятипала кишка               |                                |                                   |                                    |
|  | 46,34±1,41**                       | 35,23±1,34                     | 58,2±1,64                         | 34,05±1,22                         |
| Пілоороластика за Джадом (n=18)                      | дванадцятипала кишка               |                                |                                   |                                    |
|  | 47,1±1,15***                       | 35,84±1,12                     | 58,64±1,35                        | 34,54±1,33                         |
| Резекція за Більрот-I (n=23)                         | ДПК (початковий відділ)            | -                              | Кукса шлунка (дистальний відділ)  | ГДА (маргінальна зона)             |
|  | 32,54±1,26*                        | -                              | 47,85±1,45**                      | 31,32±1,1 $\alpha$                 |
| Резекція за Більрот-II (n=20)                        | Відвідна петля (початковий відділ) | -                              | Кукса шлунка (дистальний відділ)  | ГЕА (маргінальна зона)             |
|  | 36,14±0,68 $\alpha\alpha\alpha$    | -                              | 44,3±1,2***                       | 25,41±0,5 $\alpha$                 |

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з показниками до операції.  $\alpha$  – P<0,05;  $\alpha\alpha$  – P<0,01;  $\alpha\alpha\alpha$  – P<0,001 – статистично достовірна різниця між однаковими показниками однойменної групи.

Таблиця 7. МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХ ДПК в ранньому та пізньому післяопераційних періодах

| Показники                               | Групи             |                         |              |                          |              |                |              |                |              |  |
|---|-------------------|-------------------------|--------------|--------------------------|--------------|----------------|--------------|----------------|--------------|--|
|   | Конт- роль (n=15) | СПВ + дуодено- пластика |              | Пілоороластика за Джадом |              | Більрот-I      |              | Більрот-II     |              |  |
|   |                   | 7-12 дн (n=24)          | 1-5 р (n=22) | 7-12 дн (n=20)           | 1-5 р (n=18) | 7-12 дн (n=26) | 1-5 р (n=23) | 7-12 дн (n=21) | 1-5 р (n=20) |  |
| ПС скорочений (мм)                      | 7,33±0,25         | 8,9±0,21                | 8,1±0,22     | 13,77±0,36               | 14,1±0,41    | -              | -            | -              | -            |  |
| ПС розслаблений (мм)                    | 13,73±0,34        | 15,09±0,31              | 14,86±0,2    | 18,0±0,40                | 18,6±0,38    | -              | -            | -              | -            |  |
| Градiєнт розкриття ПС (мм)              | 6,46±0,38         | 6,18±0,29               | 6,76±0,3     | 4,22±0,22***             | 4,5±0,35***  | -              | -            | -              | -            |  |
| ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)                | 23,53±0,57        | 24,63±0,27              | 24,32±0,3    | 25,44±0,29               | 23,9±0,32    | 31,87±0,43     | 37,1±1,2     | 36,92±0,53     | 40,8±1,1     |  |
| ВВШ/ВВкШ розслаблений (мм)              | 32,93±0,89        | 33,54±0,28              | 33,45±0,51   | 32,55±0,24               | 32,1±0,6     | 36,06±0,46     | 43,7±0,9     | 41,0±0,53      | 45,7±1,5     |  |
| Градiєнт скорочення шлунка (мм)         | 9,33±0,64         | 8,81±0,35               | 9,13±0,45    | 7,22±0,46*               | 8,2±0,3      | 4,18±0,29      | 7,6±0,3      | 4,07±0,21      | 4,9±0,15     |  |
| Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв) | 3,0±0,16          | 2,81±0,18               | 2,82±0,1     | 2,77±0,22                | 3,1±0,1      | 2,06±0,14***   | 3,2±0,1      | 1,84±0,15***   | 3,8±0,1      |  |
| Амплітуда (%)                           | 39,27±1,05        | 26,22±0,92***           | 35,8±1,4     | 22,05±1,2***             | 36,65±1,6    | 11,56±0,75***  | 17,9±0,6***  | 10,12±0,46***  | 10,7±0,3***  |  |
| Період піввиведення (хв)                | 15,13±0,33        | 14,63±0,27              | 15,4±0,25    | 14,11±0,20*              | 14,8±0,3     | 9,93±0,47***   | 10,6±0,3     | 8,53±0,40      | 7,4±0,3      |  |
| ДГР/ЄГР (%)                             | 33,3              | 36,4                    | 44,4         | 55,6                     | 55,5         | 75             | 65,2         | 100            | 85           |  |

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом.

ка (P>0,05), що вказує на відновлення евакуаторної здатності шлунка після даного методу хірургічної корекції вже в ранньому періоді.

Значною мірою відрізняються лінійні показники дослідження пілоричного сфінктера після виконання пілоороластики за методом Джада. Ширина

просвіту в ділянці пілоруса в період його скорочення становить (13,77±0,77) мм, під час розслаблення – (18,0±0,40) мм, що, відповідно, на 87,85 та 31,1 % більше нормального рівня. Разом з тим, відмічається зниження градієнта розкриття пілоруса на 34,7 % та градієнта скорочення шлунка на 22,6 % що приводить до зниження амплітуди, яка у цієї категорії хворих становить (22,05±1,2) %. Період піввиведення становить (14,11±0,20) хв та з великою достовірністю (P<0,001) відрізняється від даних до операції. ДГР виявили у 55,6 % випадків.

Лінійні показники ВВкШ після резекційних методів Більрота значно відрізняються від показника ВВШ здорових людей, оскільки залежать як від висоти резекції, так і від ширини анастомозу. Моторну функцію характеризує градієнт скоротливості шлунка, який порівняно з контролем знижений після резекції за Більрот-I на 55,2 % та після Більрот-II – на 56,4 %. На цьому фоні зменшується амплітуда скорочень кукси шлунка у 3,4 та у 3,9 раза, порівняно

з контролем і становить у двох групах (11,56±0,75) та (10,12±0,46) з високою достовірністю (P<0,001). Дуодено- та єногастральний рефлюкс виявлено, відповідно, у 75 та 100 % оперованих хворих. Значно знизився період піввиведення, який свідчив про прискорену евакуацію, й складає після резекції за Більрот-I (9,93±0,47) та після Більрот-II – (8,53±0,40) хв. Однак це пов'язано не з активною моторною та евакуаторною здатністю кукси шлунка, а постійним сполученням шлунка із ДПК та порожньою кишкою і безперервним типом випорожнення із шлунка. У віддаленому періоді відмічається поліпшення лінійних показників у всіх групах, спостерігається їх краще відновлення після органощадних операцій порівняно з резекційними методами, де вони меншою мірою впливають на моторну та евакуаторну здатність кукси шлунка.

Змінюється і кислотопродукуюча властивість оперованого шлунка та ДПК (табл. 8), причому значний відсоток гіпоацидності виявлено саме після

**Таблиця 8. Кислотопродукуюча здатність шлунка після різних методів хірургічної корекції виразкової хвороби ДПК**

| Характеристика кислотопродукції | Вид операції           |                  |                               |                  |                  |                  |                  |                  |
|---------------------------------|------------------------|------------------|-------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
|                                 | СПВ + дуодено-пластика |                  | СПВ+ пілоропластика за Джадом |                  | Більрот-I        |                  | Більрот-II       |                  |
|                                 | 7-12 днів (n=24)       | 1-5 років (n=22) | 7-12 днів (n=20)              | 1-5 років (n=18) | 7-12 днів (n=26) | 1-5 років (n=23) | 7-12 днів (n=21) | 1-5 років (n=20) |
| Гіперацидність виражена         | 2 (8,3 %)              | 3 (13,6 %)       | -                             | 2 (11,1 %)       | -                |                  | -                | -                |
| Гіперацидність помірна          | 4 (16,6 %)             | 4 (18,2 %)       | 4 (20,0 %)                    | 3 (16,7 %)       | -                | 4 (17,4 %)       | -                | 1 (5,0 %)        |
| Нормоацидність                  | 6 (25,0 %)             | 9 (40,9 %)       | 5 (25,0 %)                    | 8 (44,4 %)       | 3 (11,5 %)       | 3 (13,0 %)       | -                | 2 (10,0 %)       |
| Гіпоацидність помірна           | 5 (20,8 %)             | 4 (18,2 %)       | 8 (40,0 %)                    | 5 (27,8 %)       | 18 (69,2 %)      | 12 (52,2 %)      | 14 (66,6 %)      | 6 (30,0 %)       |
| Гіпоацидність виражена          | 7 (33,3 %)             | 2 (9,1 %)        | 3 (15,0 %)                    | -                | 5 (19,3 %)       | 4 (17,4 %)       | 7 (33,4 %)       | 11 (55 %)        |

резекційних методів хірургічного лікування порівняно з органозберігаючими, де відновлення кислотопродукції відмічається у віддаленому періоді в бік нормоацидності. Після виконання СПВ із дуоденопластикою на 7-12-ту добу дослідження гіперацидність виражена зберігалася у 2 (8,3 %) та гіперацидність помірна – у 4 (16,6 %) оперованих, нормоацидність – у 6 (25,0 %), гіпоацидність помірна – у 5 (20,8 %), гіпоацидність виражена – у 7 (33,3 %) хворих. Відповідно, у віддаленому періоді кислотопродукція оперованого цим методом шлунка та ДПК зростає, причому гіперацидність виражена виявлена вже у 3 (13,6 %), помірна – у 4 (20 %) пацієнтів. Відсоток нормоацидності зріс до 40 (9 хворих), а гіпоацидність виявлено: помірну – в 4 (18,2 %) та виражену – у 2 (9,1 %) обстежених. У

хворих, яким виконана пілоропластика за Джадом, показники на 7-12-ту добу мало відрізнялися від таких у 5-й групі. Разом з тим відмічено, що в період 1-5 років після операції у цих категоріях хворих виявлено гіперацидність виражену у 2 (11,1 %) та помірну – у 3 (16,7 %). Слід зауважити, що у двох із вказаних пацієнтів у період 1-5 років, а саме у одного з 4-ї групи та одного з 5-ї виявлено пептичні виразки анастомозу, що потребувало медикаментної корекції, а в одному випадку – ререзекції за Ру в зв'язку з частими рецидивами, що не піддавались консервативній терапії та ускладнювались кровотечею. Після резекції за методами Більрота в одному випадку після Більрот-I та в двох випадках після Більрот-II у віддаленому періоді (1-5 років) виявлено пептичні виразки гастроентероанастомозу,



які, на щастя, були проліковані консервативним методом. У відсотковому еквіваленті це складає, як 4,3 проти 10 %.

Слід зауважити, що у світлі етіопатогенезу розвитку пептичних виразок у віддаленому післяопераційному періоді ймовірність їх виникнення на фоні збереженої та підвищеної кислотопродукції після органозберігаючих операцій порівняно вища, ніж після резекцій за методами Більрота. Разом з тим не слід забувати, що не лише кислотний чинник впливає на вибір методу операції, оскільки підґрунтям виникнення виразок після резекційних методів є саме знижений ЛК в стінці кукси шлунка та супутній рефлюкс-гастрит, а перевага органозберігаючих та органощадних методів у збереженні фізіології травлення та попередженні набагато серйозніших ускладнень у віддаленому періоді є суттєвою. Окрім того, і в нашому випадку після виконання СПВ із дуодено- чи пілоропластикою в 54,5 % в першому випадку та 55,0 % – в другому вже в ранній післяопераційний період (7-12 днів) відмічається різке зниження кислотопродукуючої здатності шлунка, що вказує на позитивний результат описаних методів хірургічного лікування порівняно з резекційними.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беденюк А.Д. Особливості кислотопродукуючої функції шлунка при виразках дванадцятипалої кишки до та після хірургічного лікування // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 45-48.
2. Беденюк А.Д. Моторно-евакуаторна функція шлунка після хірургічного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в ранньому післяопераційному періоді // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 23-28.
3. Беденюк А.Д. Особливості функціонального стану шлунка при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки за даними ультрасонографії // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 23-28.
4. Беднюк А.Д. Морфофункціональні особливості шлунка та їх роль у виборі методу хірургічного лікування виразок дванадцятипалої кишки, ускладнених субкомпенсованим стенозом вихідного відділу шлунка // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 106-112.
5. Бойко В.В., Брусницька М.П., Криворотько І.В. и др. Отдаленные результаты оперативных вмешательств в сочетании с селективной проксимальной ваготомией у пациентов с осложненной язвенной болезнью пилородуоденальной зоны // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 19-22.
6. Горбунов В.Н., Столярчук Е.В. Оценка функции выходного отдела нормального и оперированного желудка с помощью ультразвука // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 31-34.
7. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка // Патол. физиол. и эксперим. терап. – 1984. – № 5. – С. 78-80.
8. Короткий В.Н., Спіцин Р.Ю., Колосович І.В. Сонографія шлунка і дванадцятипалої кишки у дослідженні порушень

**Висновки.** 1. У хворих із субкомпенсованим стенозом локальний кровобіг у дванадцятипалій кишці знижений на 23,2 %, з декомпенсованим стенозом – на 26,7 %, при пенетрувальних дуоденальних виразках – на 34,6 % порівняно з показниками фізіологічної норми.

2. При суб- та декомпенсованих стенозах спостерігається зниження рухової активності шлунка, у хворих з пенетрувальними виразками діагностовано гіпер- (40 %) та нормокінетичний (31,4 %) тип моторної активності шлунка.

3. Для ВХ ДПК, ускладненої суб- та декомпенсованим стенозом, характерна гіпоацидність (83,4 %); при пенетрувальних виразках у 82,9 % спостерігається гіперацидність.

4. Після органозберігаючих операцій відмічено зниження швидкості кровобігу в слизовій оболонці тіла шлунка і підвищення його в дванадцятипалій кишці, що на фоні зниження кислотопродукції сприяє профілактиці рецидиву виразки.

5. При виборі методу хірургічного лікування ускладнених дуоденальних виразок слід враховувати, окрім показників моторної, кислотопродукуючої функції, локальний кровобіг слизової шлунка та дванадцятипалої кишки.

- моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 1. – С. 7-14.
9. Короткий В.Н., Спіцин Р.Ю., Колосович І.В. Сонографія шлунка і дванадцятипалої кишки у дослідженні порушень моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 1. – С. 7-14.
10. Кочетков А.В., Чалый А.Н., Петляков С.И., Рыжов С.В. Состояние кислотообразующей функции желудка и ее гормональной регуляции после стволовой и комбинированной ваготомии // Вестник хирургии. – 1999. – Т. 158, № 6. – С. 16-19.
11. Нуритдинов А.Т., Уринов А.Я., Касымов А.Л., Салахидинов С.З. Состояние кислотопродукции у больных с различными результатами хирургического лечения язвенной болезни // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 33-36.
12. Пиманов С.И., Сатрапинский В.Ю., Гордеев В.Ф. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка // Сов.мед. – 1991. – № 2. – С. 5-8.
13. Чернобровий В.М., Мелещенко С.Г., Резніченко І.Г. та ін. Комп'ютерна внутрішньошлункова рН-метрія та сучасна фармакотерапія виразкової хвороби (пептичної виразки) дванадцятипалої кишки // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. – К., 1998. – С. 377-380.
14. Чернобровий В.М. та ін. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво. – Вінниця, 1999. – 79 с.
15. Murakami M., Moriga M., Miyake T. Contract electrode method in hydrogen gas clearance technico. A new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans // Gastroenterol. – 1982. – Vol. 82, № 3. – P. 457-467.

Отримано 02.09.09

УДК 616.136/.137-007.272-089.168.1-06

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

Херсонська обласна клінічна лікарня, Клінічна лікарня Суворовського району м. Херсона

## Частота і структура ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів із синдромом Леріша залежно від методу хірургічного лікування

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

Kherson Regional Clinical Hospital, Clinical Hospital Suvorov region, Kherson

### FREQUENCY AND STRUCTURE OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH LERICHE' SYNDROME DEPENDS METHODS OF SURGICAL TREATMENT

Проведено порівняльний аналіз структури та частоти післяопераційних ускладнень при різних методах хірургічного лікування пацієнтів із СЛ, зокрема при наявності критичної ішемії нижньої кінцівки (КІНК) з однієї сторони та при наявності II стадії на контралатеральній нижній кінцівці. Було виконано біфуркаційні, однобічні та багаторівневі реконструкції. Проаналізовано структуру та частоту тромботичних, нетромботичних та системних ускладнень, ампутацій нижньої кінцівки при кожному типі втручань. Наголошено, що тактика хірургічного лікування СЛ має бути індивідуальною, проте, за наявності КІНК з однієї сторони та при наявності II стадії на контралатеральній нижній кінцівці, перевагу слід віддавати здійсненню однобічної реконструкції.

Comparative analysis of the frequency and structure postoperative complications of the various methods of surgical treatment was conducted in patients with Leriche' syndrome for critical lower limb ischemia (CLLI) one side and II stages in contralateral lower limb. Bifurcational, one-side and multilevel reconstructions were performed. Frequency and structure of thrombotic, nonthrombotic, systems postoperative complications and amputation rate for every kind of intervention were analyzed. It was established, that tactics of surgical treatment of Leriche' syndrome have to be individualized, but for CLLI one side and II stages in contralateral lower limb the one-sided reconstructions must be preferred.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Лікування пацієнтів із двобічним ураженням аорто-здухвинного сегмента (синдром Леріша) є однією зі складних проблем судинної хірургії, яка потребує подальшого детального вивчення. Так, залишається відкритим питання щодо тактики при наявності критичної ішемії однієї нижньої кінцівки (н/к) та клінічно інтактної (або друга стадія ішемії за класифікацією Фонтейна-Покровського) контралатеральної н/к, незважаючи на її критичне стенозування. Що робити в таких випадках: двобічні чи односторонні реконструкції? В більшості робіт наводяться узагальнюючі дані щодо лікування таких пацієнтів без порівняльного аналізу результатів між різними типами реконструктивних втручань [2, 4].

Важливу роль для вирішення даного завдання відіграє не тільки аналіз післяопераційної (п/о) летальності, безпосередніх та віддалених результатів лікування, а й аналіз п/о ускладнень при різних методах реконструкції, що дозволить визначити їх ефективність та доцільність.

**Мета роботи:** проаналізувати частоту та структуру ранніх післяопераційних ускладнень після реконструктивних втручань у пацієнтів із синдромом Леріша залежно від вибраної хірургічної тактики.

**Матеріали і методи.** З метою лікування пацієнтів із синдромом Леріша (СЛ) було виконано 113 реконструктивних втручань на аорто-здухвинному сегменті (АЗС) та залежно від обраної оперативної тактики сформовано три клінічні групи. Перша група – 47 (40,71 %) пацієнтів, яким було виконано аорто-стегове біфуркаційне протезування (АСБП); друга група – 20 (17,70 %) пацієнтів, яким виконані лінійні протезування аорто-клубового сегмента (АКС); третя група – 46 (41,59 %) пацієнтів, яким виконано одночасні реконструкції аорто-клубового та стегового сегментів. Критичну ішемію обох н/к мав 21 (44,68 %) хворий, а однієї 26 (55,32 %) пацієнтів I групи. Пацієнти II групи клінічно значуще ураження мали тільки однієї н/к, клінічна картина контралатеральної н/к (критичне стенозування здухвинних артерій) відповідала другому ступеню ішемії.

У пацієнтів III групи критична ішемія обох н/к була у 22 (47,83 %) пацієнтів, а однієї – у 24 (52,17 %) пацієнтів, незважаючи на критичний стеноз здухвинних артерій контралатеральної н/к. Але у всіх пацієнтів I групи були виконані двосторонні реконструкції, а в пацієнтів III групи вони були виконані в 35 (76,9 %) осіб, незважаючи на критичну ішемію нижньої кінцівки (КІНК) тільки з однієї сторони.

Всі ускладнення, що виникли в п/о періоді, для кращого структурного аналізу були розподілені на три групи. I група – це ускладнення, які призвели до повторного оперативного втручання в ранньому п/о періоді; II група – це місцеві ускладнення з боку п/о ран; III група – це системні ускладнення, які виникли з боку інших органів та систем. Методика операцій була стандартною. В п/о періоді всі хворі отримували в перші 3-4 дні гепаринотерапію з подальшим переходом на непрямі антикоагулянти. Антибіотикотерапію призначали за день до операції та продовжували до 4-7 днів. При виписуванні зі стаціонару усім пацієнтам (при відсутності протипоказань) рекомендували потрійну терапію – аспірин, клопидогрель та статини.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Найбільш поширеними ускладненнями після реконструктивних втручань на аорто-здухвинному сегменті є тромбози експлантатів в п/о періоді з формуванням КІНК та подальшою ампутацією н/к. Інші ускладнення, такі як кровотеча, інфекція, парaproтезні сероми та ін., хоч і зустрічаються рідше, але суттєво погіршують безпосередні результати лікування. Так, загальна частота ранніх та пізніх ускладнень після планових операцій на черевній частині аорти та магістральних артеріях н/к досягає інколи 60 % [5, 1]. *Спіридонов А.А. зі співавт.* повідомляє про 11-річний досвід лікування 232 хворих із атеросклеротичним ураженням аорто-стегового сегмента. П/о летальність склала 3 %, частота розвитку тромбозів експлантатів у ранньому п/о періоді – 3,9 %, ампутації у віддаленому (до 5 років) періоді виконані 8,2 % хворим. Основними

причинами смерті були кардіальні ускладнення та злякисні новоутворення [3].

У роботі *Мамаєва В.Є. зі співавт.* представлено аналіз результатів 284 аорто-стегових реконструкцій, виконаних із приводу СЛ, та визначено фактори, що впливають на прогноз. У 103 випадках виконані односторонні реконструкції здухвинних артерій, в 181 – двосторонні. Тромбоз шунта в ранньому п/о періоді відбувся в 17 (3,9 %) випадках, відновити прохідність вдалося в 9 випадках, частота інфекції протеза склала 2,7 %. Госпітальна летальність становила 4,6 %. [2]. Але порівняльного аналізу результатів лікування та розвитку ускладнень між групами автори не вказують.

*Сухарев І.І. зі співавт.* наводить дані про аорто-біфеморальне алошунтування, виконане в 475 хворих, одностороннє аорто-стегове – в 175, одностороннє клубово-стегове – в 177, надлобково-стегово-підколінне в 48 пацієнтів. Добрі безпосередні результати лікування відмічені в 56,63 %, задовільні – в 37,54 % пацієнтів, незадовільний результат спостережено в 5,83 % хворих [4]. Так само бачимо, що порівняльного аналізу в світлі результатів та ранніх ускладнень залежно від обраної хірургічної тактики між хворими немає. Також у даних роботах не вказується розподіл хворих за видом ураження аорто-клубового сегмента. Тобто відповіді на питання щодо тактики при КІНК з однієї сторони та при II стадії з контралатеральної н/к в даних роботах ми не знайшли.

Для структурного аналізу ми виділили такі групи п/о ускладнень: I – це так звані “великі” ускладнення, які призвели до повторного оперативного втручання в ранньому п/о періоді. Вони виникли у 10 (8,85 %) пацієнтів. У групах були отримані такі результати: серед пацієнтів I клінічної групи в чотирьох (8,52 %), II клінічної групи – в одному (5,00 %) та III клінічної групи в 5-ти (10,87 %) випадках діагностовано великі ускладнення в ранньому п/о періоді (табл. 1).

Тромбоз експлантата виник у 7 (6,20 %) хворих, що по групах склало 2 (4,26 %) пацієнти з I групи, 1 (5,00 %) – з II групи та 4 ( 8,70 %) пацієнти з III групи. В усіх випадках тромбоз виник протягом пер-

Таблиця 1. Структура та частота п/о “великих” ускладнень у хворих із синдромом Леріша

| Вид п/о ускладнення     | I група             |                       | II група            |                       | III група           |                       |
|-------------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
|                         | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % |
| Тромбоз шунта           | 2                   | 4,26                  | 1                   | 5,00                  | 4                   | 8,70                  |
| Тромбоз судин кишечника | 1                   | 2,13                  | -                   | -                     | -                   | -                     |
| Кровотеча               | 1                   | 2,13                  | -                   | -                     | -                   | -                     |
| Евентрація              |                     |                       |                     |                       | 1                   | 2,17                  |
| Загалом                 | 4                   | 8,52                  | 1                   | 5,00                  | 5                   | 10,87                 |

ших чотирьох п/о діб. Всім хворим було виконано повторні оперативні втручання. В одного хворого III клінічної групи шляхом тромбектомії з клубово-стегнової бранші та шляхом протезування поверхневої стегнової артерії вдалося відновити магістральний кровотік. В іншого хворого цієї ж групи достатнім було виконання тромбектомії з поверхневої стегнової артерії. В одного хворого першої групи було виконано реконструкцію дистального анастомозу. Двом хворим (4,35, %) III групи та по одному (5,00 %) хворому II та (2,13 %) I груп виконано високу ампутацію н/к у зв'язку з наростанням блискавичної КІНК та ростом азотистих шлаків.

Гострий тромбоз мезентеріальних судин спостерігався в 1 (2,13 %) пацієнта. У хворого спочатку була застосована консервативна терапія, спрямована на поліпшення кровообігу, яка не дала ефек-

ту. На 5-ту добу хворого оперовано. Виконано сегментарну резекцію тонкого кишечника. В п/о періоді хворий помер від поліорганної недостатності.

Кровотеча з п/о рани правого стегна розвинулась у кінці першої доби після операції в одного хворого (2,13 %) I клінічної групи. В ургентному порядку виконано ревізію стегнових артерій, виявлено дефект по задній стінці дистального анастомозу. Було накладено додаткові вузлові шви.

В одного пацієнта (2,17 %) III клінічної групи виникла евентрація лапаротомної рани на 8-му п/о добу. В ургентному порядку була виконана релапаротомія з ушиванням рани.

II група – це ускладнення, які виникли з боку п/о рани, але не потребували повторних оперативних втручань. Дані ускладнення виникли в 11 (9,73 %) пацієнтів (табл. 2).

**Таблиця 2. Структура та частота п/о ускладнень у хворих із синдромом Леріша, що виникли з боку операційної рани**

| Вид п/о ускладнення | I група             |                       | II група            |                       | III група           |                       |
|---------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
|                     | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % |
| Діастаз країв рани  | 3                   | 6,38                  | 1                   | 5,00                  | 1                   | 2,17                  |
| Парапротезна серома |                     |                       |                     |                       | 1                   | 2,17                  |
| Лімфорейя           | 3                   | 6,38                  | -                   | -                     | 2                   | 4,35                  |
| Загалом             | 6                   | 12,64                 | 1                   | 5,00                  | 4                   | 8,69                  |

Діастаз країв п/о рани виник у 5 (4,42 %) хворих. По одному випадку (2,17 %) та (5,00 %) у пацієнтів II та III клінічної груп та у трьох (6,38 %) пацієнтів I групи. В усіх випадках застосовувалась додаткова антибіотикотерапія та щоденний туалет рани антисептиками. В усіх випадках також не було жодного інфікування бранші протеза та протезного сепсису. На момент виписування у всіх хворих рани затягнулися вторинним натягом.

Лімфорейя в п/о періоді мала місце в 5 (4,43 %) хворих: у 3 (6,38 %) пацієнтів I групи та 2 (4,35 %) пацієнтів III групи. В 4 (3,54 %) випадках спостерігали лімфорейю з латерального стегнового доступу. В одному випадку з метою лікування лімфорейї вводили в п/о рану розчин 76 % тріомбрасту, після чого на 3-й день лімфорейя припинилася. У трьох випадках лімфорейя зникла самостійно протягом 10-14 днів. В одного (2,13 %) пацієнта мала місце лімфорейя в заочеревинний простір. На 9-ту п/о добу було виконано дренажування заочеревинного простору. Через 35 днів хворий був виписаний у задовільному стані. Явища лімфорейї зникли.

Парапротезна серома виникла в одного (2,17 %) пацієнта III клінічної групи. Вона проявлялася виділеннями з п/о латерального доступу серозної

рідини та була верифікована ультрасонографічним дослідженням. Протягом 12 днів самостійно зникла, для профілактики інфікування хворий отримувал антибіотикотерапію протягом всього часу.

III група ускладнень – це системні ускладнення, які виникли з боку інших органів та систем. Сюди віднесли пацієнтів, у яких в п/о періоді мали місце гострий коронарний синдром, гостра ниркова недостатність та гостре порушення мозкового кровообігу, порушення моторної функції кишечника (табл. 3).

Гостре порушення коронарного кровотоку, що проявилось розвитком інфаркту міокарда, було відмічено в 3 (6,39 %) випадках у пацієнтів I та 4 (8,68 %) хворих III клінічної груп, що в загальному склало 6,20 %. У всіх випадках хворі були переведені до кардіологічного блоку, але, незважаючи на проведені лікування, померли.

Гостра ниркова недостатність (ГНН) розвинулась у 5 (4,43 %) пацієнтів, що по групах склало 2 (4,26 %) та 3 (6,25 %) пацієнти в I та III клінічних групах відповідно. Всім пацієнтам проводили інтенсивну терапію з метою відновлення діурезу та зменшення рівня азотемії. Двоє пацієнтів (4,35 %) з III клінічної групи з ГНН померли.

Таблиця 3. Структура та частота системних п/о ускладнень у хворих із синдромом Леріша

| Вид п/о ускладнення                   | I група             |                       | II група            |                       | III група           |                       |
|---------------------------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
|                                       | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % | Абсолютна кількість | Відносна кількість, % |
| Гострий коронарний синдром            | 3                   | 6,39                  | -                   | -                     | 4                   | 8,68                  |
| Гостре порушення мозкового кровообігу | 1                   | 2,13                  | -                   | -                     | 1                   | 2,17                  |
| Гостра ниркова недостатність          | 2                   | 4,16                  | -                   | -                     | 3                   | 6,52                  |
| Парез кишечника                       | 1                   | 2,13                  | -                   | -                     | 2                   | 4,35                  |
| Загалом                               | 7                   | 14,81                 | -                   | -                     | 10                  | 23,91                 |

Парез кишечника в ранньому п/о періоді мав місце в 3 (2,66 %) пацієнтів: в одного (2,13 %) хворого I та у двох (4,35 %) пацієнтів III клінічної групи. В цих випадках була застосована традиційна комплексна стимуляція моторики кишечника. Протягом двох днів в усіх хворих явища парезу було ліквідовано.

Гостре порушення мозкового кровоотоку було відмічено по одному (2,13 %) та (2,17 %) випадку в I та III клінічній групі. Всі хворі померли.

Як видно з отриманих результатів при вивченні частоти та структури п/о ускладнень, що мали місце після різних видів реконструктивних втручань, найменша їх кількість спостерігається в пацієнтів II клінічної групи, де були виконані односторонні реконструкції. Найбільше ускладнень виявлено в пацієнтів III клінічної групи, де було виконано реконструкцію як аорто-клубового, так і стегового сегмента.

Ампутації н/к було виконано в 5 (4,43 %) хворих, що склало 2 (4,26 %), 1 (5,00 %) та 2 (4,35 %) пацієнти по групах відповідно. Причому безпосередньо з приводу тромбозу експлантата виконано високу

ампутацію у 4 (3,54 %) пацієнтів: в одного пацієнта (5 %) із II клінічної групи, також в одного пацієнта (2,13 %) із I клінічної групи та у двох хворих (4,35 %) III групи. В одному випадку (2,13 %) після формування чіткої демаркаційної лінії було виконано дистальну резекцію стопи, в зв'язку зі збереженням явищ сухої гангрені стопи у пацієнта I клінічної групи. Стосовно ампутацій бачимо, що достовірної різниці між різними групами не виявлено.

**Висновки.** 1. Незважаючи на прогрес реконструктивної хірургії, при синдромі Леріша післяопераційні ускладнення залишаються на відносно високому рівні.

2. Виконання односторонніх реконструкцій приводить до значно меншої кількості ускладнень як в структурному, так і кількісному складі, ніж при двосторонніх.

3. При наявності критичної ішемії однієї н/к пацієнтів та клінічно інтактній контралатеральній н/к методом вибору вважаємо односторонні реконструкції.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Генс А.П., Халилов И.Г. Оценка результатов хирургического лечения больных с множественным поражением артерий нижних конечностей // Хирургия. – 2001. – № 10. – С. 35-41.
2. Мамаев В.Е., Чугунов А.Н., Максимов А.В., Викторова С.В. Отдаленные результаты аорто-бедренных реконструкций – факторы, влияющие на прогноз // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 6. – С. 39-43.
3. Спиридонов А.А., Бузишвили Ю.И., Тутов Е.Г., Аракелян В.С., Абдулгасанов Р.А., Азарян А.С., Шумилина М.В., Гукасян Л.В.

- Результаты хирургического лечения пациентов с окклюзирующими поражениями аорто-бедренного сегмента // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2004. – № 3. – С. 48-54.
4. Сухарев И.И., Ващенко М.А., Никульников П.И. и др. Диагностика и хирургическое лечение окклюзии брюшной части аорты и магистральных артерий нижних конечностей // Клиническая хирургия. – 2002. – № 5-6. – С. 100.
  5. Cardia G., Cianci V., Merlicco D. Reoperation on the femoral arterial bifurcation: technical notes and surgical strategy // Chir. Ital. – 2002. – Vol. 54, № 4. – P. 487-493.

Отримано 28.09.09

УДК 616.366-002:616-018

© О.І. ІВАЩУК, О.Г. УШЕНКО, В.Ю. БОДЯКА, І.К. МОРАР, В.П. КАБИШ

Буковинський державний медичний університет, Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича, Красилівська центральна районна лікарня (Хмельницька область)

## Зміна оптичних параметрів тканин людського організму при гострому деструктивному холециститі

O.I. IVASHCHUK, O.H. USHENKO, V.YU. BODYAKA, I.K. MORAR, V.P. KABYSH

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi Yuriy Fedkovych National University, Krasyliv Central District Hospital

### CHANGE OF OPTICAL PARAMETERS OF ORGANISM TISSUES OF PATIENTS ILL WITH ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

У статті досліджено оптичні параметри тканин людського організму хворих на гострий холецистит залежно від його морфологічних форм. Отримані показники за допомогою кореляційного аналізу порівняли з показниками внутрішньочеревного тиску. Встановлено, що для доопераційного періоду характерні найвищі показники оптичних параметрів тканин людського організму, із переважанням показників ексцесу лазерних зображень, які після виконання холецистектомії поступово знижуються. Для гострого деструктивного холециститу характерні найвищі показники оптичних параметрів тканин людського організму, а для катарального – найнижчі. Встановлено кореляційну залежність між товщиною стінки жовчного міхура та оптичними параметрами його тканини, плазми крові і величиною внутрішньочеревного тиску.

In the work there has been explored dependence of optical parameters of organism tissues of patients ill with acute cholecystitis on its pathological and morphological form. The results obtained were compared with intra-abdominal pressure indices by means of correlation analysis. It has been established that preoperative period is characterized by the highest optical parameter indices of human organism tissues with index prevalence of laser image excess; after cholecystectomy these indices decrease gradually. Acute destructive cholecystitis is characterized by the highest optical parameters of human organism tissues and catarrhal cholecystitis is characterized by the lowest optical parameters of human organism tissues. Correlation between gall-bladder wall thickness, optical parameters of gall-bladder tissues, blood plasma and intra-abdominal pressure has been determined.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострий деструктивний холецистит є одним із найбільш розповсюджених захворювань ургентної патології органів черевної порожнини. Наростання запальних змін у стінці жовчного міхура призводить до її деструкції та розвитку гострого деструктивного холециститу, кількість якого прямо пропорційно залежить від часу, який минув від початку розвитку запального процесу в жовчному міхурі. Вибір оптимального часу виконання оперативного втручання залишається одним із основних питань у лікуванні гострого холециститу, оскільки втрата оптимальних термінів хірургічного втручання значно погіршує умови його виконання, збільшує кількість інтра- та післяопераційних ускладнень [1, 2, 4, 7].

Паралельно з цим у біомедичній діагностиці набули широкого використання оптичні методи формування пошарових зображень біологічних об'єктів. Вони основані на використанні широкого кола явищ, пов'язаних із різними ефектами взаємодії світла з

біологічними об'єктами. Ці методи дають нові можливості виявити зміни в тканинах організму людини за відсутності їх клінічного прояву [6].

У літературі чітко зазначено, що внутрішньочеревна гіпертензія та синдром абдомінального компартменту виникають у кожного другого хворого на гостру хірургічну патологію. Зростання внутрішньочеревного тиску негативно впливає не тільки на органи черевної порожнини, але і на весь організм у цілому. Найбільших змін зазнають серцево-судинна, дихальна, сечовидільна системи [5, 8].

Зважаючи на це, нами було вирішено дослідити оптичні параметри тканин людського організму у хворих на гострий холецистит, залежно від його патоморфологічної форми, та порівняти їх із показниками внутрішньочеревного тиску. Це в подальшому дасть змогу використовувати показники оптичних параметрів людського організму у додатковій (більш чутливій) діагностиці гострого деструктивного холециститу, виборі оптимальної хірургічної

тактики, а також моніторингу стану пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді.

**Мета роботи:** дослідити показники статистичних параметрів лазерних зображень тканини жовчного міхура та плазми крові у хворих на гострий деструктивний холецистит.

**Матеріали і методи.** Обстежено 22 хворих на гострий калькульозний холецистит, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Красилівської центральної районної лікарні Хмельницької області. Пацієнти розподілені на дві групи – контрольну та основну. До контрольної групи ввійшли 8 хворих на гострий катаральний холецистит. До основної групи дослідження ввійшли 14 хворих на гострий деструктивний (флегмонозний, гангренозний) холецистит. Розподіл пацієнтів на групи проводили згідно з отриманими даними патоморфологічного дослідження стінки жовчного міхура. Середній вік пацієнтів становив  $(60,41 \pm 2,87)$  року. Обидві групи були репрезентативні за віком.

Забір матеріалу проводили під час лікування пацієнтів у стаціонарі. Шматки стінок жовчних міхурів, які видалено під час оперативних втручань, заморожували на заморожувальному столику та робили зрізи. У дистильованій воді їх вирівнювали, клали на знежирене предметне скло та висушували.

Для виготовлення мазків плазми крові в пацієнтів із вени брали 3-5 мл крові, виливали в суху пробірку та центрифугували для отримання плазми. Піпеткою брали декілька крапель плазми з пробірки і наносили її на знежирене предметне скло та висушували.

Для оцінки внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) використовували трансвезикальне вимірювання ВЧТ, оскільки тиск у сечовому міхурі є відображенням тиску в черевній порожнині. При вимірюванні пацієнт перебував у горизонтальному положенні, лежачи на спині, із попередньо встановленим у сечовий міхур катетером Фолея. У сечовий міхур після його повного спорожнення вводили 100 мл розчину фурациліну. Катетер перетискали дистальніше місця виміру і до нього за допомогою голки приєднували прозору трубку від системи зі шкалою. Рівень тиску в черевній порожнині оцінювали за відношенням до нульової відмітки – верхнього краю лобкового зчленування. Отримані цифрові дані в см вод. ст. переводили у мм рт. ст., оскільки в клінічній практиці традиційно широко використовують цю одиницю вимірювання тиску, із розрахунку: 1 мм рт. ст. приблизно дорівнює 1,36 см вод. ст. [3, 9].

З метою визначення товщини стінки жовчного міхура всім пацієнтам у доопераційному періоді виконували ультразвукове дослідження жовчного міхура, використовуючи апарат "ULTIMA – PL" (Україна).

Вимірювання оптичної щільності розподілу інтенсивності лазерних зображень тканин людського організму здійснювали на кафедрі оптики і спектроскопії Чернівецького національного університету ім. Ю. Федьковича. Опромінення проводили колімованим пучком ( $d=10^4$  мкм) He-Ne лазера ( $\lambda=0,6328$  мкм). За допомогою поляризаційного освітлювача (чвертьхвильова пластинка і поляризатор) формувалися різні стани поляризації освітлюючого пучка. Поляризаційні зображення біологічних тканин формувалися у площині світлочутливої площадки (800x600) CCD камери за допомогою мікрооб'єктива, роздільна здатність якої була достатньою для проведення вимірів у діапазоні розмірів структурних елементів тканин людини 2-2000 мкм.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено на персональному комп'ютері за допомогою програм "Microsoft Excel". Оцінювали середні значення ( $M$ ), їх стандартні відхилення ( $m$ ), достовірність статистичних показників ( $p$ ) за  $t$ -критерієм Стьюдента. Кореляційний аналіз проводили для визначення можливого зв'язку між показниками статистичних параметрів лазерних зображень тканини жовчного міхура, плазми крові та показниками ВЧТ. Направленість зв'язку визначали за знаком коефіцієнта кореляції, а силу кореляційного зв'язку за такою шкалою: слабка сила зв'язку – 0-2,9, середня сила – 0,3-6,9 та сильна сила кореляційного зв'язку – 0,7-0,99.

Для статистичного оцінювання розподілів випадкових значень інтенсивності  $I$ , які характеризують лазерні зображення зразків тканин людського організму, використовували статистичні моменти першого  $Z_1$ , другого  $Z_2$ , третього  $Z_3$  і четвертого  $Z_4$  порядків, що обчислювалися за стандартними MATLAB алгоритмами [10].

$$Z_1 = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N |z_i| = \frac{1}{N} (|z_1| + |z_2| + \dots + |z_N|);$$

$$Z_2 = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^2} = \sqrt{\frac{1}{N} (z_1^2 + z_2^2 + \dots + z_N^2)};$$

$$Z_3 = \frac{1}{N^2} \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^3 = \frac{1}{N^2} \frac{1}{N} (z_1^3 + z_2^3 + \dots + z_N^3);$$

$$Z_4 = \frac{1}{N^2} \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N z_i^4 = \frac{1}{N^2} \frac{1}{N} (z_1^4 + z_2^4 + \dots + z_N^4);$$

де  $N=800 \times 600$  – повна кількість пікселів CCD-камери, яка реєструє лазерне зображення зразка тканини.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Наведені результати дослідження в таблиці 1 свідчать, що динаміка показників асиметрії лазерних зображень (ЛЗ) плазми крові у хворих на гос-

трий холецистит у всіх дослідних групах є подібною, а саме: найвищі показники спостерігаються в доопераційному періоді, які після виконання холецистектомії, протягом семи діб, поступово достовірно

**Таблиця 1. Асиметрія лазерних зображень плазми крові хворих на гострий калькульозний холецистит у різні терміни спостереження (M±m)**

| Морфологічна форма | Доопераційний період                       | Ранній післяопераційний період                     |  |   |
|--------------------|--|--|--|---|
|                    |  | 1-ша доба  | 2-4-та доби  | 5-7-ма доби   |
| Катаральна         | 0,47±0,07<br>n=8                           | 0,4±0,05<br>n=8, p>0,05                            | 0,27±0,03<br>n=7, p>0,05<br>p <sub>1</sub> <0,05                         | 0,04±0,09<br>n=6, p<0,001<br>p <sub>1</sub> <0,001                        |
| Деструктивна       | 1,28±0,12<br>n=14<br>p <sub>2</sub> <0,001 | 0,93±0,11<br>n=14, p<0,05<br>p <sub>2</sub> <0,001 | 0,51±0,06<br>n=12, p<0,01<br>p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,01 | 0,07±0,01<br>n=10, p<0,001<br>p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05 |

Примітки: 1. n – кількість спостережень; 2. p – порівняно з попереднім показником; 3. p<sub>1</sub> – порівняно з доопераційними показниками; 4. p<sub>2</sub> – порівняно з показниками катарального холециститу.

знижуються. Якщо порівняти ці показники в однакові терміни, залежно від патоморфологічної форми гострого холециститу, то найвищі показники характерні для деструктивних форм, а найменші – для катарального. Так, у доопераційному періоді показники асиметрії ЛЗ плазми крові при гострому деструктивному холециститі вищі, від катарального у 2,7 раза. На першу добу після виконання оперативного втручання показники при гострому деструктивному холециститі вищі, ніж при катаральному, у 2,3 раза, проте показники при гострому ка-

таральному холециститі не достовірні. На 2-4-ту добу раннього післяопераційного періоду показники при гострому деструктивному холециститі достовірно вищі, ніж при катаральному, в 1,9 раза. Подібна картина спостерігається на 5-7-му добу, де показники при гострому деструктивному холециститі також достовірно вищі в 1,8 раза.

Аналізуючи результати, наведені в таблиці 2, слід відмітити, що динаміка показників ексцесу ЛЗ плазми крові у хворих на гострий холецистит майже однакова, як динаміка асиметрії ЛЗ, за винят-

**Таблиця 2. Ексцес лазерних зображень плазми крові хворих на гострий калькульозний холецистит у різні терміни спостереження (M±m)**

| Морфологічна форма | Доопераційний період                       | Ранній післяопераційний період                    |  |   |
|--------------------|--|---|--|---|
|                    |  | 1-ша доба   | 2-4-та доби  | 5-7-ма доби   |
| Катаральна         | 0,75±0,08<br>n=8                           | 0,62±0,06<br>n=8, p>0,05                          | 0,51±0,05<br>n=7, p>0,05<br>p <sub>1</sub> <0,05                         | 0,14±0,01<br>n=6, p<0,001<br>p <sub>1</sub> <0,001                        |
| Деструктивна       | 1,57±0,12<br>n=14<br>p <sub>2</sub> <0,001 | 1,24±0,1<br>n=14, p<0,05<br>p <sub>2</sub> <0,001 | 0,86±0,11<br>n=12, p<0,05<br>p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> <0,05 | 0,21±0,03<br>n=10, p<0,001<br>p <sub>1</sub> <0,001; p <sub>2</sub> >0,05 |

Примітки: 1. n – кількість спостережень; 2. p – порівняно з попереднім показником; 3. p<sub>1</sub> – порівняно з доопераційними показниками; 4. p<sub>2</sub> – порівняно з показниками катарального холециститу.

ком того, що показники останньої нижчі у всі терміни спостереження. При гострому катаральному холециститі показники ексцесу ЛЗ плазми крові недостовірні відносно попереднього показника на 1-шу та 2-4-ту доби післяопераційного періоду, але

достовірні щодо доопераційних показників на 2-4-ту та 5-7-ту доби. Проте показники при гострому деструктивному холециститі достовірні у всі терміни спостереження, за винятком 5-7-ї діб, де вони не достовірні відносно катарального холециститу.



Нами досліджено тканину видаленого жовчного міхура. Результати дослідження, наведені в таблиці 3, свідчать, що динаміка показників оптичних параметрів тканини жовчного міхура подібна до плазми крові. Так, показники асиметрії та ексцесу ЛЗ тканини жовчного міхура при гострому деструктивно-

**Таблиця 3. Статистичні моменти III-IV порядків лазерних зображень тканини жовчного міхура у хворих на гострий калькульозний холецистит ( $M \pm m$ )**

| Морфологічна форма | Тканина жовчного міхура      |                           |
|--------------------|------------------------------|---------------------------|
|                    | асиметрія лазерних зображень | ексцес лазерних зображень |
| Катаральна         | 0,49±0,04, n=8               | 0,71±0,05, n=8            |
| Деструктивна       | 0,89±0,06, n=14; p<0,001     | 1,03±0,05, n=14; p<0,001  |

Примітки: 1. n – кількість спостережень; 2. p – порівняно з показниками катарального холециститу.

му холециститі достовірно вищі, ніж при катаральному, із переважанням показників ексцесу ЛЗ.

Зважаючи на те, що запалення виникає безпосередньо в жовчному міхурі, а потім, як наслідок, виникають зміни в плазмі крові, нами проведено кореляційний аналіз між показниками оптичної щільності розподілу інтенсивності лазерних зображень тканини жовчного міхура та товщиною його стінки і плазмою крові, залежно від морфологічної форми гострого холециститу.

Визначаються зворотні кореляційні зв'язки (КЗ) середньої сили між показниками асиметрії ЛЗ ( $r=0,303$ ;  $p=0,05$ ), ексцесу ЛЗ ( $r=-0,303$ ;  $p=0,05$ ) катарально зміненого жовчного міхура та плазмою крові. При дослідженні КЗ між показниками асиметрії ЛЗ деструктивно зміненого жовчного міхура та плазмою крові визначається прямий зв'язок середньої сили ( $r=0,333$ ;  $p=0,05$ ), а між показниками ексцесу ЛЗ – слабкої сили ( $r=0,261$ ;  $p=0,05$ ).

Згідно з отриманими даними ультразвукового дослідження, товщина стінки жовчного міхура у хворих на гострий катаральний холецистит стано-

вила ( $3,5 \pm 0,5$ ) см, а на гострий деструктивний – ( $6,07 \pm 0,25$ ) см.

При дослідженні КЗ між товщиною стінки жовчного міхура та показниками асиметрії ЛЗ його тканини при гострому катаральному холециститі визначається прямий зв'язок середньої сили ( $r=0,629$ ;  $p=0,05$ ), а між показниками ексцесу ЛЗ – зворотний зв'язок середньої сили ( $r=-0,444$ ;  $p=0,05$ ). Визначається зворотний зв'язок середньої сили ( $r=0,35$ ;  $p=0,05$ ) між товщиною стінки жовчного міхура та показниками асиметрії ЛЗ його тканини при гострому деструктивному холециститі, а також прямий КЗ середньої сили із показниками ексцесу ЛЗ ( $r=0,343$ ;  $p=0,05$ ).

Отримана кореляційна залежність свідчить про безпосередній вплив товщини стінки жовчного міхура, тобто вираження її деструктивних процесів, на зміну показників оптичних параметрів його тканини та плазми крові.

Аналізуючи результати дослідження, наведені в таблиці 4, слід зазначити переважання показників ВЧТ при гострому деструктивному холециститі у

**Таблиця 4. Внутрішньочеревний тиск у хворих на гострий калькульозний холецистит у різні терміни спостереження ( $M \pm m$ ), мм рт. ст.**

| Морфологічна форма | Доопераційний період               | Ранній післяопераційний період              |   |  |
|--------------------|------------------------------------|---|---|--|
|                    |                                    | 1-ша доба                                   | 2-4-та доби   | 5-7-ма доби  |
| Катаральна         | 5,38±0,78<br>n=8                   | 13,29±1,01<br>n=8, p<0,001                  | 8,43±0,65<br>n=7, p<0,01<br>$p_1 < 0,05$                  | 4,17±0,48<br>n=6, p<0,01<br>$p_1 > 0,05$                 |
| Деструктивна       | 9,14±0,47<br>n=14<br>$p_2 < 0,001$ | 13,57±0,62<br>n=14, p<0,001<br>$p_2 > 0,05$ | 10,92±0,76<br>n=12, p<0,05<br>$p_1 > 0,05$ ; $p_2 < 0,05$ | 6,3±0,52<br>n=10, p<0,001<br>$p_1 < 0,01$ ; $p_2 < 0,05$ |

Примітки: 1. n – кількість спостережень; 2. p – порівняно з попереднім показником; 3.  $p_1$  – порівняно з доопераційними показниками; 4.  $p_2$  – порівняно з показниками катарального холециститу.

всі терміни спостереження. Так, на першу добу після виконання холецистектомії відмічається дос-

товірне зростання ВЧТ в обох дослідних групах та поступове зниження протягом раннього післяопе-

раційного періоду. Всі показники обох дослідних груп достовірні щодо попередніх, проте показники 5-7-ї діб за гострого деструктивного холециститу не достовірні відносно катарального. Поява найвищих показників ВЧТ на першу добу післяопераційного періоду пояснюється виконанням лапаротомії, яка, згідно з літературними даними, може призводити до зростання ВЧТ до 13 мм рт. ст. [3].

Оскільки патологічні процеси, які безпосередньо розвиваються в черевній порожнині, призводять до зростання ВЧТ, порушення кровообігу внутрішніх органів та сприяють розвитку печінково-ниркової, серцево-судинної, а також дихальної недостатності, нами проведено кореляційний аналіз між отриманими показниками асиметрії та ексцесу ЛЗ плазми крові й показниками ВЧТ.

Аналізуючи результати дослідження, які наведені в таблиці 5, слід відмітити КЗ середньої сили та різної направленості між показниками оптичних параметрів плазми крові та показниками ВЧТ як у доопераційному періоді, так і в ранньому післяопераційному. Це дозволяє вважати, що, окрім безпосереднього впливу патологічних змін, які виникають у жовчному міхурі, на оптичні параметри розподілу інтенсивності лазерних зображень плазми крові чинить вплив також ВЧТ, показники якого мають подібну динаміку до показників оптичних параметрів плазми крові.

Отже, підсумовуючи результати проведеного дослідження, слід зазначити, що у хворих на гострий холецистит найвищі показники оптичних параметрів розподілу інтенсивності лазерних зображень плазми крові характерні для передопераційного періоду, які посту-

**Таблиця 5. Кореляційні залежності між показниками оптичних параметрів плазми крові та показниками внутрішньочеревного тиску у хворих на гострий калькульозний холецистит, залежно від його морфологічної форми**

| Терміни              | Морфологічна форма гострого холециститу | Показники лазерних зображень | Внутрішньочеревний тиск |
|----------------------|---|------------------------------|-------------------------|
| Доопераційний період | Катаральна                              | Асиметрія                    | -0,39                   |
|                      |   | Ексцес                       | -0,32                   |
|                      | Деструктивна                            | Асиметрія                    | 0,339                   |
|                      |   | Ексцес                       | -0,313                  |
| 1-ша доба            | Катаральна                              | Асиметрія                    | 0,451                   |
|                      |   | Ексцес                       | 0,308                   |
|                      | Деструктивна                            | Асиметрія                    | -0,322                  |
|                      |   | Ексцес                       | 0,345                   |
| 2-4-та доби          | Катаральна                              | Асиметрія                    | 0,657                   |
|                      |   | Ексцес                       | -0,547                  |
|                      | Деструктивна                            | Асиметрія                    | 0,361                   |
|                      |   | Ексцес                       | 0,303                   |
| 5-7-ма доби          | Катаральна                              | Асиметрія                    | -0,525                  |
|                      |   | Ексцес                       | 0,478                   |
|                      | Деструктивна                            | Асиметрія                    | 0,307                   |
|                      |   | Ексцес                       | -0,344                  |

пово знижуються після виконання холецистектомії. Для гострого деструктивного холециститу характерні найвищі показники оптичних параметрів тканин людського організму, а для гострого катарального – найнижчі. Відмічено переважання показників ексцесу ЛЗ над асиметрією ЛЗ у всі терміни спостереження при всіх патоморфологічних формах гострого холециститу. Також встановлено кореляційну залежність між товщиною стінки жовчного міхура і оптичними параметрами його тканини, плазми крові та величиною ВЧТ.

**Висновки.** 1. У хворих на гострий холецистит у доопераційному періоді відмічаються найвищі показ-

ники оптичних параметрів розподілу інтенсивності лазерних зображень плазми крові із переважанням показників ексцесу лазерних зображень, які після виконання холецистектомії поступово знижуються.

2. Для гострого деструктивного холециститу характерні найвищі показники оптичних параметрів тканин людського організму, а для гострого катарального – найнижчі.

3. Наявність кореляційного зв'язку середньої сили між показниками оптичних параметрів плазми крові та величиною внутрішньочеревного тиску, а також подібною динамікою їх показників, свідчить про вплив останнього на перебіг захворювання.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бобров О.Є. Еволюція поглядів на вибір лікувальної тактики при гострому холециститі / О.Є. Бобров, Ю.С. Семенюк, В.А. Федорук // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 1. – С. 87-96.
2. Вардинець І.С. Прогнозування та обґрунтування вибору хірургічного методу лікування хворих похилого і старечого віку на гострий холецистит / І.С. Вардинець // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 19-22.
3. Гаин Ю.М. Синдром абдоминальної компресії в хірургії / Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, В.Г. Богдан // Білорус. мед. журн. – 2004. – № 3. – С. 14-17.
4. Гешелин С.А. Морфологическая характеристика желчного пузыря у больных острым холециститом при выполнении холецистэктомии в различные сроки / С.А. Гешелин, М.А. Каштальян, И.В. Мищенко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 15-17.
5. Іващук О.І. Роль синдрому абдоминального компартмента в хірургії / О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 117-122.
6. Лазерна поляризаційна морфологія біологічних тканин: статистичний і фрактальний підходи / [Ушенко О.Г., Пішак В.П., Ангельський О.В., Ушенко Ю.О.]. – Чернівці: Колір-Друк, 2007. – 341 с.
7. Післяопераційні ускладнення у пацієнтів із гострим деструктивним холециститом / В.М. Трач, О.М. Сироїд, В.І. Коломійцев [та ін.] // Львівський медичний часопис. – 2008. – № 3. – С. 128-131.
8. Профілактика абдоминального компартмент-синдрому в неотложной хірургії / В.П. Шано, С.В. Гладкая, И.В. Струкова [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 2. – С. 146-149.
9. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham // New Horiz. – 2004. – Vol. 7. – P. 96-115.
10. Ushenko A.G. Laser Polarimetry of Biological Tissue Principles and Applications / A.G. Ushenko, V.P. Pishak // Coherent-Domain Optical Methods. Biomedical Diagnostics, Environmental and Material Science. – 2004. – P. 67-69.

Отримано 03.08.09

УДК 615.33+616-08+616.352-007.253

© О.В. НОВИЦЬКИЙ, І.М. ШЕВЧУК, В.В. ГАЛИЦЬКИЙ

Івано-Франківський національний медичний університет

## Ендолимфатична антибактеріальна терапія в комплексному лікуванні хворих на глибокі форми гострого гнильного парапроктиту

O.V. NOVYTSKY, I.M. SHEVCHUK, V.V. HALYTSKY

Ivano-Frankivsk National Medical University

### THE ENDOLIMFATIC ANTIBACTERIAL THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DEEP FORMS ACUTE PUTRID PARAPROCTITIS

Проаналізовано результати комплексного лікування 12 хворих із глибокими формами гострого гнильного парапроктиту. Серед них – 10 (83,3 %) чоловіків, 2 (16,7 %) жінки. Вік хворих перебував у межах від 23 до 68 років. Ішіоректальна форма виявлена у 6 (50 %) хворих, пельвіоректальна – у 4 (33,3 %), підковоподібна – у 2 (16,7 %) хворих. Гнильно-некротичний процес був обмежений тільки промежиною у 7 (58,3 %) хворих, поширювався на обидві сідничні ділянки – у 4 (33,3 %) пацієнтів, поширювався на ліве стегно в одного хворого. За результатами бактеріологічного дослідження рани у 5 (41,7 %) хворих висіяли *E. coli* в концентрації  $5 \times 10^7$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у 4 (32,7 %) – *E. cloacae* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у 2 (7,7 %) хворих – *Pr. vulgaris* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у одного хворого – *Ps. aeruginosa* в концентрації  $5 \times 10^7$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ . У всіх 12 хворих використовували прямий антеградний метод ендолимфатичного введення антибіотиків через катетеризовані лімфатичні судини в першому міжпальцевому проміжку на стопі. Достовірне зменшення болювого синдрому в хворих після операції відмітили на  $(4,9 \pm 0,41)$  добу, гіперемія шкіри зникала на  $(8,2 \pm 0,83)$  добу, набряк м'яких тканин – на  $(11,93 \pm 0,75)$  добу ( $P < 0,05$ ). Застосування ендолимфатичної антибактеріальної терапії дозволило забезпечити ліквідацію синдрому системної запальної відповіді на 5–6-й день після операції.

The analysis of complex treatment of 12 patients with deep forms acute putrid paraproctitis is carried out. Among them – 10 (83,3 %) men, 2 (16,7 %) women. Age of patients from 23 till 68 years. The ishiorectal form is revealed at 6 (50 %) patients, pelviorectal the form – at 4 (33,3 %), in the form of a horseshoe – at 2 (16,7 %) patients. Putrid-nekrotizing process has been limited only perineum at 7 (58,3 %) patients, extended on two buttock areas – at 4 (33,3 %) patients, extended on the left hip at one patient. Behind results of bacteriological research of a wound at 5 (41,7 %) patients have found out *E. coli* in concentration  $5 \times 10^7$  microbic bodies in  $1 \text{ см}^3$ , at 4 (32,7 %) – *E. Cloacae* in concentration  $5 \times 10^6$  microbic bodies in  $1 \text{ см}^3$ , at one patient – *Ps. aeruginosa* in concentration  $5 \times 10^7$  microbic bodies in  $1 \text{ см}^3$ . At all 12 patients used direct antegradic a method endolimfatic introductions of antibiotics through kateterish lymphatic vessels in the first between fingers an interval on stop. Authentic reduction of a painful syndrome at patients after operation have noted on the average on  $(4,9 \pm 0,41)$  days, skin reddening was gone on the average on  $(8,2 \pm 0,83)$  days, a hypostasis of soft fabrics – on  $(11,93 \pm 0,75)$  days ( $P < 0,05$ ). Application endolimfatic antibacterial therapy has given the chance to liquidate systemic inflammatory response syndrome for 5-6 day after operation.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Загальні принципи хірургічного лікування гнійних процесів передбачають місцевий і системний вплив на бактеріальну інфекцію. Застосування з цією метою антибактеріальних середників для ендолимфатичного введення є обґрунтованим, забезпечує високу концентрацію препаратів у зоні гнійного запалення, дозволяє цілеспрямовано впливати на функції лімфатичної системи, а також коригувати зміни, що пов'язані з порушенням лімфатичного дренажу і гемомікроциркуляції [1, 2, 3].

Гнильний парапроктит є однією зі складних для діагностики і лікування форм гострого парапроктиту. Збудниками гнильного парапроктиту частіше є бактероїди, пептококи, фузобактерії. В цих випадках виникає гнильно-некротичний процес, при якому на значному протязі уражаються параректальна клітковина, фасції і м'язи [4]. Гнильні парапроктити характеризуються “повзучою флегмоною”, швидким поширенням запального процесу з вираженим набряком і некрозом тканин, виділенням ранового ексудату із тканинним детритом і неприємним запахом [5]. Середній термін перебування

таких хворих у стаціонарі складає  $(30 \pm 0,6)$  днів [6]. Летальність при цьому захворюванні, за даними різних авторів, складає 20-30 %, при генералізації процесу – може сягати 80 % [7, 8].

Пошук методів лікування глибоких форм гострого гнильного парапроктиту (ГФГП), ускладнених синдромом системної запальної відповіді (ССЗВ), слід вважати актуальним напрямком невідкладної проктології. З цією метою привабливою є можливість застосування в комплексному лікуванні ГФГП методу ендолімфатичної антибактеріальної терапії.

**Мета роботи:** оцінка клінічної ефективності ендолімфатичної антибактеріальної терапії в комплексному лікуванні хворих на глибокі форми гострого гнильного парапроктиту.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз лікування 12 хворих на ГФГП, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2006 до 2008 року в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Серед них – 10 (83,3 %) чоловіків, 2 (16,7 %) – жінки. Вік хворих перебував у межах від 23 до 68 років. Ішіоректальну форму гострого парапроктиту діагностовано у 6 (50 %) хворих, пельвіоректальну – у 4 (33,3 %), підковоподібну – у 2 (16,7 %) пацієнтів. Всі хворі зверталися за медичною допомогою через 6–12 діб від початку захворювання. Такі пізні строки госпіталізації значно обтяжували стан хворих, супроводжувалися розширенням об'єму оперативного втручання і погіршували прогноз. Забір матеріалу з рани для мікробіологічного дослідження проводили під час оперативного втручання, а також на 3-4-ту і 7-10-ту доби після операції.

У всіх 12 хворих використовували прямий антеградний метод ендолімфатичного введення антибіотиків через катетеризовані лімфатичні судини в першому міжпальцевому проміжку на стопі. Канюлювання лімфатичних судин здійснювали відповідно до сторони розташування гнійного процесу в параректальній клітковині. При підковоподібному ГФГП канюлювали лімфатичну судину першого міжпальцевого проміжку лівої ступні, що дозволяло охопити більший сегмент лімфатичної системи таза. Перед введенням антибіотика за допомогою “Інфузомата” в ендолімфатичний катетер вводили 5 мл розчину тренталу. Після цього добову дозу антибіотика розводили в 20 мл 0,9 % розчину хлориду натрію і вводили протягом доби зі швидкістю 0,3 мл за 1 хв. Кратність введення складала одну разову дозу антибіотика за добу. Час функціонування ендолімфатичного катетера складав у середньому 3-5 діб.

При оцінці ефективності лікування враховували зміни в загальному стані хворого, його скарги і їх зміни, вираження больового синдрому, швидкість ліквідації ознак ССЗВ. Оцінюючи місцеві ознаки гнійно-деструктивного процесу, брали до уваги розміри запального інфільтрату навколо післяопераційної рани, швидкість зменшення набряку, гіперемії періанальної ділянки, зміни характеру ранових виділень, час появи грануляцій, а також результати лабораторних показників крові та мікробіологічного дослідження ранового ексудату.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Клінічну картину захворювання у всіх пацієнтів характеризували прояви ССЗВ. Так, частота серцевих скорочень на час госпіталізації у хворих становила 100-140 ударів за 1 хв, температура тіла сягала 38-42 °С, частота дихання складала понад 20 за 1 хв, число лейкоцитів у периферичній крові перевищувало  $12 \times 10^9$  в 1 л, з них паличкоядерних нейтрофілів – понад 10 %, у формулі крові відзначали еозинofilію і лімфоцитопенію. Місцеві симптоми гнійного процесу проявлялися у незначній гіперемії і помірній інфільтрації періанальної ділянки промежини без чітких меж, больова реакція на пальпацію була зниженою. Слід зазначити, що за ГФГП зовнішні прояви запальних змін на шкірі періанальної ділянки завжди були менш вираженими, ніж площа ураження параректальної клітковини.

Всі хворі були прооперовані в екстреному порядку. Операції виконували під внутрішньовенним наркозом або спинномозковою анестезією. Хірургічна тактика у хворих на ГФГП передбачала максимально широке розсічення гнояка до його межі з неушкодженими тканинами одним або двома дугоподібними (півмісяцевими) розрізами. При цьому виконували ретельну ревізію всієї зони гнійно-некротичного процесу для виявлення натічників і запливів гною, які додатково розкривали і дренивали. Некротизовані тканини максимально висікали до появи “кров'яної роси”. Всю ранову поверхню промивали 3 % розчином перекису водню і тампонували марлевими серветками з цим же розчином. Внутрішній отвір в анальному каналі не висікали, оскільки для його ліквідації необхідно було пересікати частину зовнішнього сфінктера, переважно втягнутого у запальний процес. Перев'язки проводили 3-4 рази на добу з використанням 3 % розчину перекису водню. Починаючи з четвертого дня, місцево використовували мазі на гідрофільній основі (“Офлокаїн”, “Левомеколь”).

Гнійно-некротичний процес був обмежений тільки промежиною у 7 (58,3 %) хворих, поширювався на обидві сідничні ділянки – у 4 (33,3 %) хво-

рих, поширювався на ліве стегно в одного хворого. Гнильний процес промежини мав форму некротичного целюліту і переходив з одного клітковинного простору на інший у 2 хворих, некротичний фасціт виявлено у 3 хворих, некротична флегмона калитки виникла у 2 хворих.

Забезпечити видужання хворих на ГФГП після хірургічної ліквідації гнійного вогнища можна при своєчасному проведенні оперативного втручання. Це правило дійсне при ліквідації гнійного вогнища на 3-4 добу від початку захворювання [7].

Враховуючи пізні строки госпіталізації, яскраві прояви ССЗВ, післяопераційне лікування хворих, представлених у нашій статті, проводили у відділенні інтенсивної терапії. Залежно від тяжкості стану хворого, вираження ССЗВ, наявності і характеру супутніх захворювань, коригували об'єм і характер інтенсивної та антибактеріальної терапії.

Антибактеріальну терапію розпочинали відразу після операції. Внутрішньовенно краплинно призначали метронідазол (метрогіл) – по 500 мг (100 мл) 3 рази на добу. Одночасно налагоджували систему для ендолімфатичного введення препаратів. На цьому етапі антибіотик для введення в лімфатичну систему вибирали емпірично із застосуванням найбільш ефективних препаратів (цефуроксим, цефазолін). За результатами проведених мікробіологічних досліджень, така комбінація препаратів охоплювала найбільший спектр мікроорганізмів – збудників гнильного інфекційного процесу в параректальних клітковинних просторах. За нашими спостереженнями, за відношенням до стафілококів, ентерококів найбільшу чутливість мають цефоперазон, левофлоксацин; а за відношенням до кишкової палички та протея – левофлоксацин, цефтазидим, меронем.

Корекцію антибактеріальної терапії проводили після отримання результатів мікробіологічного аналізу про вид збудника та його чутливість до антибактеріальних препаратів. Результати мікробіологічного дослідження (чутливість до антибактеріальних препаратів) на 4-ту добу підтвердили емпіричну схему призначення антибіотиків.

Ми відзначили залежність між швидкістю ліквідації ознак ССЗВ та глибиною і поширеністю гнійного процесу. Так, після виконання операції з приводу ішіоректального гострого парапроктиту з використанням антибактеріальної ендолімфатичної терапії нормалізація температури тіла наставала на 2-3 добу, тахіпное та частота серцевих скорочень нормалізувалися до кінця другої доби, кількість лейкоцитів у периферичній крові нормалізувалася на 3-4 добу. У хворих з пельвіоректальним гострим парапроктитом температура тіла нормалізувалася на

3-4 добу, тахікардія та тахіпное зберігались до 4-ї доби, нормалізація кількості нейтрофільних лейкоцитів у периферичній крові тривала до 5-ї доби. У хворих із підковоподібним парапроктитом температура тіла нормалізувалася на 6-ту добу, тахікардія та тахіпное – на 7-му добу, нормалізацію загального аналізу крові, зокрема кількості лейкоцитів у периферичній крові, відзначили на 8-му добу після операції.

Гнильна рана промежини у хворих у перші 2-3 доби має характерний вигляд і відзначається певними особливостями зміни фаз ранового процесу, тому при застосуванні звичайних місцевих засобів лікування не слід очікувати звичної динаміки, що не дозволяє дати об'єктивну оцінку загального стану хворих [5].

В обстежених нами хворих вже з першої доби після операції значно посилювався набряк тканин, що оточують рану, і країв самої рани. Дно рани покривалося гнійно-фібринозними нашаруваннями білого або сірого кольору. Виділення з рани були переважно незначними “брудно-сірого” кольору.

За результатами бактеріологічного дослідження рани, виявлена полімікробна флора. Так, у 5 (41,7 %) хворих висіяли *E. coli* в концентрації  $5 \times 10^7$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у 4 (32,7 %) – *E. cloacae* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , у 2 (7,7 %) хворих – *Pr. vulgaris* в концентрації  $5 \times 10^6$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ , в одного хворого – *Ps. aeruginosa* в концентрації  $5 \times 10^7$  мікробних тіл в  $1 \text{ см}^3$ . Різноманітні комбінації цих збудників встановлено у 5 (41,7 %) хворих.

При ендолімфатичному введенні антибіотиків вже з 4-ї доби лікування спостерігали зменшення запальної інфільтрації та перифокального набряку країв рани, інтенсивності гнійно-некротичних нашарувань на стінках та дні рани.

Протягом наступних 8-12 днів лікування відмічали зникнення гіперемії шкіри, зменшення перифокального набряку та запальної інфільтрації рани. Завершення процесу некролізу рани та появу крайової епітелізації відзначали на 14-15 добу.

Достовірне зменшення больового синдрому у хворих після операції відмітили в середньому на  $(4,9 \pm 0,41)$  добу, гіперемія шкіри зникала в середньому на  $(8,2 \pm 0,83)$  добу, набряк м'яких тканин – на  $(11,93 \pm 0,75)$  добу ( $P < 0,05$ ).

Строки очищення рани промежини від гнійно-некротичних мас залежали від тяжкості клінічного перебігу захворювання, глибини залягання та поширеності гнильного процесу. Найбільш швидко очищення рани відбувалося при ішіоректальному гострому парапроктиті. При пельвіоректальному гострому парапроктиті, глибокому розташуванні та значному поширенні гнійно-некротичного

процесу в параректальній клітковині строки очищення рани складали в середньому –  $(14,9 \pm 0,81)$  дня ( $P < 0,05$ ).

На 3-4-ту добу після оперативного втручання бактеріальне забруднення рани підтверджене у всіх хворих. На 7-10-ту добу після оперативного втручання повну бактеріологічну санацію ран відмічено у 8 (66,7 %) хворих.

Середній термін перебування хворих у стаціонарі становив  $(24,5 \pm 3,5)$  доби, що на  $(6 \pm 0,81)$  дня менше відомих літературних даних [6].

В одного хворого після операції діагностовано недостатнє дренивання рани промежини, що потребувало ревізії рани з некретомією.

Помер один хворий з “блискавичною” формою гострого парапроктиту на фоні поліорганної недостатності та тяжкої супутньої патології (цукровий

діабет II типу, тяжкий перебіг захворювання, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок).

**Висновки.** Своєчасне й адекватне оперативне втручання, виконане у хворих із гнильним гострим парапроктитом, яке включає правильне ведення післяопераційного періоду і рани, дезінтоксикаційну й антибактеріальну терапію, сприяє видужанню хворих. Ендолимфатична антибактеріальна терапія є важливою складовою комплексного лікування хворих із гострим гнильним парапроктитом.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є вдосконалення методів своєчасної доопераційної інструментальної діагностики у хворих із глибокими формами гострого парапроктиту.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / Г.И. Воробьев. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. – 413 с.
2. Бородин Ю.И. Проблемы клинической и экспериментальной лимфологии / Ю.И. Бородин // Материалы международной научной конференции. НИИ клинической и экспериментальной лимфологии. – Новосибирск, 1996. – С. 31-42.
3. Ерофеев В.В. Антибактериальная терапия при гнойно-септических осложнениях у больных в отделениях реанимации / В.В. Ерофеев, И.В. Лирцман, С.В. Поликарпова // Хирургия. – 1998. – № 12. – С. 48-52.
4. Кондратенко П.Г. Клиническая колопроктология: Руководство для врачей / П.Г. Кондратенко, Н.Б. Губергриц, Ф.Э. Элин, Н.Л. Смирнов. – Х.: Факт, 2006. – 385 с.
5. Кондратенко П.Г. Основные принципы лечения острого гнилостного парапроктита / П.Г. Кондратенко, Ф.Э. Элин, С.Л. Авраимов, О.В. Титова // Клиническая хирургия. – 2003. – № 11. – С. 16-17.
6. Кононенко Н.Г. Особенности лечения больных с анаэробными парапроктитами / Н.Г. Кононенко, В.И. Бугаев, О.В. Литовченко, Л.Г. Кашенко // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2 (34). – С. 39-40.
7. Миминошвили О.И. Комплексное лечение гнилостного парапроктита / О.И. Миминошвили, В.П. Сопельняк, А.В. Денисов // Клиническая хирургия. – 2003. – № 11. – С. 55.
8. Семченко Л.Ю. Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии / Л.Ю. Семченко // Труды НИИКиЭЛ СО РАМН. – Новосибирск, 2000. – С. 266-268.

Отримано 02.11.09

УДК 612.398.192:/617.58-002.18-88-092:616.13-004.6

© О.І. КОСТИВ, В.М. МЕРЕЦЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## Взаємозв'язок клінічних проявів атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок із прогностичними чинниками, що впливають на перебіг атеросклеротичного процесу

O.I. KOSTIV, V.M. MERETSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### INTERRELATION BETWEEN CLINICAL SIGNS OF ATHEROSCLEROTIC DEFEAT OF THE VESSELS OF LOWER EXTREMITIES AND PROGNOSTIC FACTORS INFLUENCING UPON THE COURSE OF ATHEROSCLEROTIC PROCESS

Розглянуто взаємозв'язок клінічних проявів атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок із прогностичними чинниками, що впливають на перебіг атеросклеротичного процесу. Встановлено, що на перебіг атеросклеротичного процесу найбільшою мірою впливають шкідливі звички або супутні захворювання. Між певними симптомами захворювання і ступенем важкості, що відображає морфологічні зміни в судинах, спостерігається тісна, але не абсолютна залежність. Виявлено, що супутній цукровий діабет, вищий функціональний клас стенокардії напружи ведуть до важчого перебігу основного захворювання.

Interrelation between clinical signs of atherosclerotic defeat of the vessels of lower extremities considered and prognostic factors influencing upon the course of atherosclerotic process is considered. It is revealed that the course of atherosclerotic process is mainly influenced by harmful habits or concomitant diseases. Between the certain symptoms of disease and severity degree which represents the morphological changes in vessels is observed the close but not absolute dependence. It is revealed that concomitant diabetes mellitus, the higher functional class of stenocardia of tension result in more severe course of basic disease.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Зростання кількості хворих із атеросклеротичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок визначає високу летальність [2], причинами якої є відсутність обґрунтованої концепції патогенезу атеросклерозу і його основних ускладнень.

Клінічна картина хронічної ішемії нижніх кінцівок може бути зумовлена як ізольованими, так і поєднаними оклюзіями черевної аорти, її біфуркації, клубових і стегнових артерій, а також артерій гомілки і стоп [3, 5, 6].

Ступінь хронічної артеріальної недостатності в основному відображає адекватність колатерального кровотоку і вираженість мікроциркуляторних розладів у певному сегменті кінцівки [5, 6].

Відомо, що атеросклероз є патологією обміну речовин, включаючи обмін ліпідів, білків і вуглеводів [2]. Провідна роль порушень обміну ліпідів, зокрема при ураженні судин нижніх кінцівок, піддається критиці [4, 7]. Більшість виражених порушень ліпідного обміну характерна для пізніх стадій ате-

росклерозу і, очевидно, носить вторинний характер [2]. При цьому порушується ліполітична активність судинної стінки, нервово-ендокринна регуляція і функції печінки [1, 2].

**Мета роботи:** вивчити взаємозв'язок клінічних проявів атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок із прогностичними чинниками, що впливають на перебіг атеросклеротичного процесу.

**Матеріали і методи.** Обстежено 159 хворих із атеросклеротичною оклюзією черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок, що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Тернопільської обласної клінічної комунальної лікарні за період із 2002 до 2007 рр.

Із 159 хворих, яким проводили ревазуляризацію нижніх кінцівок, 109 (68,5 %) віком до 60 років, а 50 (31,5 %) – старші 61 року. Середній вік хворих становив  $(59,8 \pm 7,8)$  року.

II ст. хронічної артеріальної ішемії (II Міжнародний консенсус із питань хронічної критичної



ішемії нижніх кінцівок) було діагностовано у 25 (15,5 %) хворих, III А ст. – у 80 (50,2 %) пацієнтів, III Б – у 40 (25,1 %), IV ст. – у 14 (9,2 %) хворих.

Серед супутньої патології в обстежуваних хворих гіпертонічну хворобу виявлено у 74 (46,5 %) осіб, хронічні обструктивні захворювання легень – у 22 (13,8 %) пацієнтів, захворювання нирок – у 14 (8,8 %) обстежуваних, цукровий діабет – у 9 (5,7 %) хворих.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Проведена спроба характеристики контингенту обстежених хворих залежно від ряду чинників, що мають відношення до клінічного перебігу захворювання і прогнозу перебігу атеросклеротичного ураження, а також від наявності і ступеня вираження основних клінічних симптомів даного захворювання. Згідно з 7 чинниками (вік, тривалість захворю-

вання, вираження больового синдрому, дистанція безбольової ходьби, наявність і ступінь недостатності кровобігу, загальний стан хворого при госпіталізації, стадія облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок), всі хворі розділялися на групи. Для того, щоб встановити внесок конкретного чинника, всі інші при цьому не враховували.

При аналізі клінічних характеристик обстежених хворих залежно від віку звертає на себе увагу, що в похилому віці збільшувався відсоток жінок, а ранній розвиток атеросклеротичного ураження магістральних артерій нижніх кінцівок (до 60 років) спостерігається виключно у чоловіків. З віком збільшується кількість хворих із супутніми захворюваннями, особливо з цукровим діабетом і гіпертонічною хворобою, а також зростає ступінь ФК ІХС (табл. 1). У старших пацієнтів частіше відмічались трофічні розлади із розвитком гангрені.

Таблиця 1. Характеристики хворих відносно віку (в % від обстежуваних хворих)

| Вік хворих               |     | 31-40 років,<br>n=3 | 41-59 років,<br>n=91 | 60 і більше років,<br>n=65 |
|--------------------------|-----|---------------------|----------------------|----------------------------|
| Стать (% мужчин)         |     | 100                 | 98,9                 | 95,4                       |
| Цукровий діабет (%)      |     | -                   | 3,3                  | 9,2                        |
| ФК ІХС                   | I   | 100                 | 6,6                  | -                          |
|                          | II  | -                   | 86,8                 | 6,2                        |
|                          | III | -                   | 6,6                  | 90,8                       |
|                          | IV  | -                   | -                    | 3,0                        |
| Гіпертонічна хвороба (%) |     | 0 %                 | 25,3%                | 78,5 %                     |
| Шкідливі звички (%)      |     | 100 %               | 91,8 %               | 75,1 %                     |
| Дистальний некроз (%)    |     | 0 %                 | 6,1 %                | 12,7 %                     |
| Трофічні зміни (%)       |     | 0 %                 | 19,4 %               | 39,2 %                     |

Так, для групи пацієнтів молодшого віку встановлено високу етіологічну значимість шкідливих звичок (куріння) [20], тоді як у старших вікових групах зростає роль супутніх захворювань [6], що супроводжуються тяжкими проявами.

Найчастіше тривалість захворювання на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок становила від 1 до 5 років. У більшості хворих із тривалістю захворювання довше 5 років достовірно частіше відмічався вищий функціональний клас ІХС, що вказує на поширеніший характер атеросклеротичного ураження судин (мультифокальність). Частота виявлення гіпертонічної хвороби також корелювала з тривалістю захворювання. Шкідливі звички спостерігались частіше при тривалості захворювання більше 1 року (табл. 2).

Мерзлякуватість, переміжна кульгавість, похолодання і ціаноз шкірних покривів достовірно частіше визначались при тривалішому перебігу захворюван-

ня. Шуми в проекції артеріальних судин стегна і гомілки, відсутність пульсації на артеріях, трофічні розлади також корелювали з давністю захворювання.

Наявність больового синдрому у спокої відмічалась частіше у хворих із гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом; спостерігався зв'язок між вираженням больового синдрому і переміжною кульгавістю, наявністю мерзлякуватості, парестезій (табл. 3). За наявності болю при звичній ходьбі такий зв'язок не простежувався. Такі прояви облітеруючого атеросклерозу, як ціаноз, похолодання шкірних покривів, наявність шумів і трофічних розладів, корелювали з вираженням больового синдрому. Всі випадки гангрені кінцівки, ціанозу шкіри і переміжної кульгавості спостерігались у всіх хворих із критичною ішемією.

Залежно від дистанції безбольової ходьби (клінічний чинник, що враховується при визначенні показань до оперативного лікування і вказує, крім стадії атеросклеротичного процесу, на ступінь розвитку кола-

Таблиця 2. Характеристика хворих залежно від тривалості захворювання (в % від обстежуваних хворих)

| Тривалість захворювання                                       |                      | До 1 року,<br>n=18 | До 5 років,<br>n=81 | Більше 5 років,<br>n= 60 |
|---|----------------------|--------------------|---------------------|--------------------------|
| Стать (% мужчин)  |                      | 100                | 81                  | 95                       |
| ІХС   | I                    | 44,4               | 1,2                 | -                        |
|   | II                   | 55,6               | 80,3                | 13,4                     |
|   | III                  | -                  | 18,5                | 83,3                     |
|   | IV                   | -                  | -                   | 3,3                      |
| Гіпертонічна хвороба  |                      | 14,1               | 19,8                | 24,2                     |
| Шкідливі звички   |                      | 71,3               | 94,7                | 87,4                     |
| Переміжна кульгавість   |                      | 67,4               | 91,8                | 97,2                     |
| Мерзлякуватість ніг   |                      | 86,1               | 92,9                | 98,3                     |
| Ціаноз шкіри ніг  |                      | 37,2               | 51,8                | 73,3                     |
| Похолодання шкіри нижніх кінцівок                             |                      | 45,9               | 72,3                | 89,7                     |
| Відсутність<br>пульсації<br>на артеріях<br>нижніх<br>кінцівок | a.dorsalis pedis     | 61,7               | 86,1                | 92,2                     |
|   | a.tibialis posterior | 43,4               | 66,7                | 82,9                     |
|   | a.poplitea           | 37,1               | 53,4                | 79,5                     |
|   | a.femoralis          | 8,5                | 17,1                | 35,7                     |
| Систолічний шум на стегновій артерії                          |                      | 2,3                | 18,5                | 39,1                     |
| Трофічні розлади  |                      | 18,7               | 24,1                | 43,8                     |
| Гангрена на стопі   |                      | 2,8                | 9,7                 | 21,2                     |

Таблиця 3. Характеристика хворих залежно від наявності та ступеня больового синдрому (в % від обстежуваних хворих)

| Характеристика                       |     | Вираження болю в ногах |                           |                             |                   |
|--------------------------------------|-----|------------------------|---------------------------|-----------------------------|-------------------|
|                                      |     | немає,<br>n=25         | при швидкій<br>ході, n=50 | при звичайній<br>ході, n=30 | в спокої,<br>n=54 |
| Ліжко-дні                            |     | 10,1                   | 10,2                      | 13,6                        | 17,8              |
| ІХС                                  | I   | 32,0                   | 2,0                       | -                           | -                 |
|                                      | II  | 68,0                   | 96,0                      | 53,3                        | 3,7               |
|                                      | III | -                      | 2,0                       | 46,7                        | 92,6              |
|                                      | IV  | -                      | -                         | -                           | 36,7              |
| Гіпертонічна хвороба                 |     | 5,3                    | 22,1                      | 28,5                        | 69,2              |
| Цукровий діабет                      |     | -                      | 2                         | 16,7                        | 5,6               |
| Шкідливі звички                      |     | 78,1                   | 84,5                      | 91,2                        | 96,1              |
| Переміжна кульгавість                |     | -                      | 52,9                      | 94,7                        | 100,0             |
| Мерзлякуватість ніг                  |     | -                      | 79,3                      | 91,7                        | 96,9              |
| Парестезії в ногах                   |     | -                      | 64,7                      | 53,8                        | 91,7              |
| Ціаноз шкіри ніг                     |     | -                      | 31,8                      | 56,1                        | 100,0             |
| Похолодання шкіри нижніх кінцівок    |     | -                      | 29,4                      | 79,7                        | 98,1              |
| Систолічний шум на стегновій артерії |     | -                      | 12,4                      | 19,7                        | 96,2              |
| Трофічні розлади                     |     | -                      | 18,8                      | 26,1                        | 92,9              |
| Гангрена на стопі                    |     | -                      | -                         | -                           | 26,1              |

терального кровообігу [10]), хворі були розподілені на 3 групи. У хворих із функціональною недостатністю колатерального кровообігу частіше спостерігалася гіпертонічна хвороба, а також такі симптоми, як мерзлякуватість, парестезії, слабкість в ногах, зниження температури шкірних покривів, ціаноз, шуми і трофічні розлади (табл. 4). Всі випадки ган-

грені були відмічені тільки у хворих, які можуть пройти менше 100 м, що підтверджує високу прогностичну значущість цієї ознаки. Водночас не спостерігалася зв'язку між дистанцією безбольової ходьби і наявністю супутніх захворювань (крім ІХС і гіпертонічної хвороби), включаючи цукровий діабет, шкідливі звички, обтяжену спадковість.

Таблиця 4. Характеристика хворих залежно від дистанції безбольової ходьби (в % від обстежуваних хворих)

| Характеристика                       |     | Дистанція безбольової ходи |                            |                      |
|--------------------------------------|-----|----------------------------|----------------------------|----------------------|
|                                      |     | більше 500 м,<br>n=25      | від 200 до 500 м,<br>n=120 | менше 100 м,<br>n=14 |
| Спадковість                          |     | 2,9                        | 1,2                        | 3,5                  |
| ІХС                                  | I   | 28,0                       | 1,7                        | -                    |
|                                      | II  | 72,0                       | 52,5                       | 14,3                 |
|                                      | III | -                          | 45,8                       | 71,4                 |
|                                      | IV  | -                          | -                          | 14,3                 |
| Гіпертонічна хвороба                 |     | 5,3                        | 22,1                       | 28,5                 |
| Цукровий діабет                      |     | -                          | 2                          | 16,7                 |
| Шкідливі звички                      |     | 78,1                       | 84,5                       | 91,2                 |
| Мерзлякуватість ніг                  |     | -                          | 79,3                       | 91,7                 |
| Парестезії в ногах                   |     | -                          | 64,7                       | 53,8                 |
| Ціаноз шкіри ніг                     |     | -                          | 31,8                       | 56,1                 |
| Похолодання шкіри нижніх кінцівок    |     | -                          | 29,4                       | 79,7                 |
| Систолічний шум на стегновій артерії |     | -                          | 12,4                       | 19,7                 |
| Трофічні розлади                     |     | -                          | 18,8                       | 26,1                 |
| Гангрена на стопі                    |     | -                          | -                          | -                    |

Супутні захворювання, зокрема ІХС, гіпертонічна хвороба і цукровий діабет, частіше реєструвалися у хворих із вищим ступенем недостатності кровообігу. Водночас шкідливі звички серед цих хворих були поширені менше. Парестезії і слабкість в ногах також частіше реєструвалися у хворих із вищим ступенем недостатності кровообігу; спостерігалася чітка зворотна залежність тривалості ремісії від ступеня недостатності кровообігу. Під тривалістю ремісії ми розуміємо термін із моменту закінчення попереднього стаціонарного лікування. Пряма залежність мала місце для таких проявів, як похолодання шкірних покривів, ціаноз, відсутність пульсації на периферичних судинах, наявність шумів, трофічних розладів і гангрен.

Серед обстежених нами хворих всі жінки прийняті в стаціонар у важкому стані. Це можна пов'язати із більш старшим віком, наявністю супутніх захворювань, зокрема цукрового діабету, гіпертонічної хвороби, вищим функціональним класом стенокардії напруги. У пацієнтів із станом середньої тяжкості та важким частіше відмічались парестезії, відповідно, у 86,7 та 92,3 % порівняно із 46,3 % пацієнтів у задовільному стані, ціаноз шкірних покривів зустрічався у 100 % хворих порівняно із 50,3 % пацієнтів у задовільному стані. Відсутність пульсації на судинах підколінно-гомількового сегмента відмічалась у 100 % пацієнтів із середнім та важким станом, трофічні розлади нижніх кінцівок виявлено у всіх хворих із важким станом, а у пацієнтів із середнім ступенем тяжкості захворювання – у 87,8 %. У хворих із важким станом відмічається у

5 разів менша тривалість ремісії, ніж у пацієнтів із задовільним станом.

Всі жінки, які включені в дослідження, госпіталізовані в стаціонар із III та IV стадіями хронічної артеріальної ішемії. Це пояснює факт прийняття жінок в більш важкому стані. Встановлено зв'язок між стадією ХАН та наявністю супутніх захворювань. Так, цукровий діабет при II ст. ХАН відмічається у 5,3 % хворих, при III ст. ХАН – у 18,2 % пацієнтів, а при IV ст. ХАН – у 24,5 % обстежуваних. Така ж тенденція стосується і супутніх ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби. Спостерігається чіткий зворотний зв'язок між стадією ХАН та тривалістю ремісії: у пацієнтів із I стадією ХАН остання триває у 3 рази довше, ніж у хворих із III ст. ХАН.

**Висновки.** На перебіг атеросклеротичного процесу найбільшою мірою впливають шкідливі звички (в молодому віці) або супутні захворювання, особливо ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба та цукровий діабет (в старшому віці). Між певними симптомами захворювання і ступенем тяжкості, що відображає морфологічні зміни в судинах, спостерігається тісна, але не абсолютна залежність, про що свідчить різний характер розподілу обстежених хворих залежно від наявності цих симптомів і стадії захворювання, з одного боку, і дистанції безбольової ходьби – з іншого.

У результаті проведеного аналізу встановлено, що супутній цукровий діабет, вищий функціональний клас стенокардії напруги приводять до важкого перебігу основного захворювання.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Истомин Н.П., Соколов М.Э., Рязанова Т.Г. Воспаление как стадия развития атеросклеротического поражения периферических сосудов // Научные достижения в практическую работу: [Сб. ст.] / Клинич.больница 119, Ин-т повышения квалификации руководящих работников и специалистов; Редкол.: Л.Ф. Кравченко – гл. ред. и др. – М, 1992. – С. 172-174.
2. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. – СПб., 1995. – 298 с.
3. Кудрявцева И.В. Клинико-биохимические особенности формирования атеросклероза у лиц молодого возраста с факторами риска ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 1995. – 23 с.
4. Хирургические проблемы профилактики атеросклеротических окклюзирующих заболеваний нижних конечностей в Витебской области / В.В. Аничкин, В.А. Беляев, Д.В. Шиле-нок, Е.В. Кузнецов, А.С. Карпицкий // Проблемы профилактической медицины: Сб. науч. тр. – Витебск, 1995. – С. 72-73.
5. Хлебов В.Ф. Отеки нижних конечностей после хирургического лечения, нарушения артериального кровообращения в бедренно-подколенном сегменте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1995. – 25 с.
6. Шанина Е.Ю. Оценка состояния дистального артериального русла у больных облитерирующим атеросклерозом по данным ультразвуковых методов исследования: [Докл.] Международной конференции "Актуальные вопросы ультразвуковой диагностики". – М., 19-21 марта 1997 г. // Ультразвуковая диагностика. – 1997. – № 2. – С. 42-43.
7. Disodium-ethylene diamine tetraacetic acid (EDTA) has no effect on blood lipids in atherosclerotic patients. A randomized, placebo-controlled study / B. Guldager, O. Faergeman, S.J. Jorgensen et al. // Dan. Med. Bull. – 1993. – Vol. 40, N 5. – P. 625-627.

Отримано 21.05.09

УДК 616.137.83-089.168.1-06+616.12

© I.K. ВЕНГЕР, О.М. ЗАРУДНИЙ, О.А. ЯКИМЧУК, О.І. ЗАРУДНА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## Корекція еферентною терапією системної запальної відповіді у хворихна облітеруючий атеросклероз артерійнижніх кінцівок.

I.K. VENHER, O.M. ZARUDNIY, O.A. YAKYMCHUK, O.I. ZARUDNA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### CORRECTION OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE BY EFFERENT THERAPY IN PATIENT WITH ATHEROSCLEROTIC OBLITERATION OF ARTERIES

У статті наведена динаміка змін показників системної запальної відповіді та ендотоксикації під впливом еферентних методів лікування у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок на етапі доопераційної підготовки. Встановлено позитивний вплив плазмаферезу у вигляді зниження активності системної запальної відповіді та ендотоксикозу.

The article shows dynamic of systemic inflammatory response data and endotoxycosis data in patient with atherosclerotic obliteration of artheries undergoing plasmapheresis before the surgical treatment. It was established positive effect of plasmapheresis procedures in decreased signes of systemic inflammatory response and level of endotoxycosis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Системна запальна реакція при хронічній критичній ішемії з активацією вільного лейкоцитарного пулу супроводжується адгезією лейкоцитів на поверхні пошкоджених ендотеліальних клітин з утворенням лейкоцитарно-тромбоцитарних конгломератів і порушенням мікроциркуляції [2]. Висока адгезивно-агрегаційна здатність лейкоцитів та тромбоцитів провокує порушення цілісності ендотеліального шару, ініціює поглиблення атеросклеротичних змін, активізує процес згортання крові та сприяє мікро- і макротромбоутворенню. Віддзеркаленням запального характеру захворювання служить виявлення в атеросклеротично змінених судинах підвищеної експресії молекул клітинної адгезії і антигенів гісто-сумісності другого класу, продукція цитокінів хемоатрактантів, а також підвищення в крові рівнів маркерів неспецифічного пошкодження: С-реактивного білка, сироваткового амілоїду А, фібриногену. Поряд із вказаним, прояви системної запальної реакції у хворих пов'язані з гіпоксією великої маси м'язової тканини, яка сприяє підвищенню рівня згортальної системи крові, посиленню катаболічних процесів і зростанню клітин "швидкого реагування" (нейтрофільних лейкоцитів) як основних ефektorів запалення [1].

Наведені зміни посилюються при проведенні оперативного втручання на магістральних артеріях у хворих із хронічною критичною ішемією і можуть сприяти розвитку ряду ускладнень. У зв'язку з цим є необхідність проводити адекватну корекцію адгезивно-агрегаційних змін формених елементів крові, стану реології плазми [4, 5, 6]. Для цієї мети оптимальним може бути використання у поєднанні комплексу медикаментних заходів із методом еферентного лікування – плазмаферезом.

**Мета роботи:** вивчення ефективності корекції системної запальної відповіді шляхом застосування плазмаферезу в комплексній підготовці пацієнтів до реконструктивних операцій в умовах хронічної критичної ішемії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 102 хворих з атеросклеротичною оклюзією стегно-підколінного сегмента із середньою тривалістю хвороби ( $8,2 \pm 2,3$ ) року та віком ( $64,2 \pm 3,7$ ) року. Всі пацієнти були поділені на 3 групи.

Першу групу склали 38 хворих із хронічною артеріальною недостатністю (ХАН) II ст., яким проводилась тільки консервативна терапія. 40 пацієнтів з ХАН III А-В ст. склали II групу, а 24 пацієнти із трофічними виразками та обмеженими некротичними змінами на стопі (ХАН IV ст.) скла-

ли III групи. Всім хворим II та III груп були виконані реконструктивні оперативні втручання на артеріях стегно-підколінного сегмента. Пацієнтів II та III груп було розподілено порівну на дві групи (по 20 та по 12 чоловік відповідно), де плазмаферез провели 32 пацієнтам у складі комплексної передопераційної підготовки. Мембранний плазмаферез виконували на апараті "Гемофенікс" із плазмодіалізом "Роса".

Стан ендотоксемії визначали за даними показників лейкограми та гематологічних індексів інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом, лейкоцитарного індексу (ЛІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ЛІГ), індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ), індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІСЛМ), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ) [7]. Активність ПОЛ оцінювали за величиною малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югат (ДК). Активність каталази (КТ) та молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом на довжинах хвиль 254 і 280 нм. Шифові основи (ШО) визначали за допомогою флуориметричного методу.

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

### Результати досліджень та їх обговорення.

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

У доопераційному періоді в пацієнтів II групи відмічено несуттєве, порівняно із контрольними даними, зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації на 23,25 %, індексу зсуву лейкоцитів на 13,31 %, індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів на 10,58 % та зниження лейкоцитарного індексу на 10,2 %, що вказувало на наростання ендогенної інтоксикації, активацію запального процесу та зниження неспецифічної ланки імунного захисту.

У пацієнтів III групи в доопераційному періоді показники гематологічних індексів інтоксикації змінювались незначно, на 15-20 %, зберігаючи попередні тенденції.

За даними таблиці 1, у пацієнтів II та III груп після включення до схеми передопераційної підготовки плазмаферезу спостерігали зниження лейкоцитарного індексу інтоксикації. Також помітними були зміни й інших розрахованих індексів, наприклад: зростання ЛІ в усіх пацієнтів у межах 13,7-16,7 %, зменшення ІЗЛ – 13,8-25,0 %, збільшення ЛІГ – (7,5 $\pm$ 0,2) %, ІСЛМ – (5,55 $\pm$ 0,13) % та падіння ІСНЛ – 11-15 %, ІСНМ – 9,6-14,2 %, ІСЛЕ – (11,15 $\pm$ 1,25) %.

Зміни інтегральних гематологічних індексів у хворих II та III груп мають однонаправлений характер і сумарно свідчать про зменшення синдрому ендогенної інтоксикації у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок із критичною ішемією.

Динаміка змін в II та III групах, порівняно з I групою, вказує на виражену запальну реакцію тканин при їх ішемії, що пов'язано з альтеративною дією на них вільних радикалів кисню.

У хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок активація нейтрофільних лейкоцитів, лімфоцитів і клітин ендотелію в умовах ішемії супроводжується виділенням із них прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-4, ФНП), які відіграють важливу роль у регуляції мікроциркуляторного кровотоку, підвищенні проникності капілярів, у тромбозі судин, пошкодженні (некрозі) тканин активними радикалами кисню.

Найбільших змін зазнавав показник ІЛ-6, який збільшувався у хворих II групи на 12,6 %, а у хворих III групи – на 10 % порівняно з хворими, у яких ішемія не мала критичного характеру.

ІЛ-6 продукується моноцитами, макрофагами, а також ендотеліальними клітинами, які активуються у зоні критичної ішемії.

Після реконструктивних операцій спостерігався ріст всіх прозапальних цитокінів та ФНП як відповідь на операційну травму і прояв реперфузійного синдрому.

Зокрема ІЛ-1 зріс на 15 % у хворих II групи та 19 % у хворих III групи, а ІЛ-4 – на 13 % в обох післяопераційних групах.

Подібну тенденцію зберігає ФНП – післяопераційні його значення зростали на 11-15 %.

Асептичний запальний компонент у ділянці ішемії супроводжується зростанням у сироватці крові вторинних та кінцевих продуктів ПОЛ, однак активність каталази знижувалась. Значення МДА збільшувались у хворих із критичною ішемією на 10-15 %.

Таким чином, критична ішемія нижніх кінцівок викликає пригнічення активності антиоксидантної системи. Після застосування плазмаферезу у хворих із критичною ішемією спостерігалось зниження ДК у середньому на 12,25 %, зменшення МДА

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

| Гематологічний індекс інтоксикації | I група    | II група       |                              |                              |                              | III група      |                              |                              |                              |
|------------------------------------|------------|----------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|----------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Число обстежуваних                 | 38         | 40             |                              |                              |                              | 24             |                              |                              |                              |
|                                    |            | 20             |                              | 20                           |                              | 12             |                              | 12                           |                              |
|                                    |            | П/о підготовка | Після хірургічного лікування | П/о підготовка + плазмаферез | Після хірургічного лікування | П/о підготовка | Після хірургічного лікування | П/о підготовка + плазмаферез | Після хірургічного лікування |
| ЛП                                 | 1,14±0,25  | 1,25±0,3       | 1,37±0,3                     | 1,19±0,24                    | 1,30±0,24                    | 1,38±0,38      | 1,42±0,38                    | 1,26±0,25<br>P>0,05          | 1,36±0,25<br>P>0,05          |
| ЛП                                 | 0,43±0,01  | 0,38±0,02      | 0,35±0,02                    | 0,39±0,01<br>P<0,05          | 0,31±0,01<br>P<0,05          | 0,42±0,07      | 0,39±0,07                    | 0,36±0,01<br>P<0,05          | 0,29±0,01<br>P<0,05          |
| ІЗЛ                                | 2,19±0,3   | 2,25±0,35      | 2,89±0,35                    | 2,47±0,30                    | 3,23±0,30                    | 2,45±0,26      | 2,89±0,26                    | 2,84±0,3<br>P<0,05           | 2,48±0,3<br>P<0,05           |
| ЛПГ                                | 3,73±0,35  | 3,74±0,32      | 3,52±0,32                    | 3,68±0,34                    | 3,11±0,34                    | 3,89±0,12      | 3,48±0,12                    | 3,75±0,35<br>P<0,05          | 3,08±0,35<br>P<0,05          |
| ІСНЛ                               | 3,42±0,2   | 3,73±0,3       | 3,41±0,3                     | 3,63±0,17                    | 3,38±0,17                    | 4,15±0,40      | 3,35±0,40                    | 4,10±0,2<br>P<0,05           | 3,32±0,2<br>P<0,05           |
| ІСНМ                               | 30,5±2,1   | 33,89±0,79     | 39,9±0,79                    | 32,56±0,15                   | 39,56±0,15                   | 33,81±0,6      | 39,5±0,6                     | 32,6±2,1<br>P<0,05           | 38,81±0,1<br>P<0,05          |
| ІСЛМ                               | 14,16±0,24 | 13,7±0,37      | 12,4±0,37                    | 13,9±0,22                    | 12,98±0,22                   | 14,0±0,3       | 14,6±0,3                     | 13,9±0,24<br>P<0,05          | 13,6±0,24<br>P<0,05          |
| ІСЛЕ                               | 14,67±0,44 | 17,86±0,22     | 20,86±0,22                   | 16,90±0,39                   | 19,90±1,39                   | 17,97±0,3      | 20,95±0,3                    | 17,2±0,44<br>P<0,05          | 20,3±0,44<br>P<0,05          |

на 3,5-7,5 % та зниження ШО майже на 10 % у піддослідних групах пацієнтів. Таке поліпшення показників перекисного окиснення ліпідів, яке, на перший погляд, здається несуттєвим, може відігравати важливу роль у зменшенні проявів реперфузійного синдрому в післяопераційному періоді.

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

Отже, реконструктивна операція супроводжується системною відповіддю організму як на оперативне втручання, так і на вихід токсичних речовин із зони ішемії. Клінічними проявами такої реакції є набряк кінцівки, гіперемія шкірних проявів, а іноді температурна реакція, що нівелювались після призначення нестероїдних протизапальних середників. Хронічна гіпоксія приводить до розпаду лізосом і звільнення гідролаз, які лізують клітини та тканини, що спричиняє наростання ендогенної інтоксикації. Як вказують дані таблиці 2, у всіх групах хворих відмічено початково високий рівень токсемії, проте у хворих із критичною ішемією показники ендогенної інтоксикації

перевищували контрольну групу на 10 %. Організм сенсibiliзується продуктами розпаду білків. Виникають патологічні автоімунні процеси, що ще більше порушують мікроциркуляцію та посилюють місцеву гіпоксію, некроз тканин. Підвищення проникності судин свідчить про наростаючу дисфункцію ендотелію, що проявилось зростанням ендотеліну-1, який відіграє значну роль у механізмах ангіоспазму. Збільшення синтезу ET-1 сприяє розвитку вазоконстрикції, що можна розцінювати як механізм компенсації, тому що остання приводить до збільшення перфузійного тиску в ішемізованому органі.

У всіх групах хворих відмічено високий рівень токсемії, проте у пацієнтів, які пройшли курс плазмаферезу, показники ендогенної інтоксикації дещо нижчі.

**Висновки.** 1. Критична ішемія супроводжується активацією ПОЛ, пригніченням антиоксидантного захисту, підвищенням показників ендогенної інтоксикації.

2. Показники системної запальної реакції тісно пов'язані з активацією ПОЛ та ендогенною інтоксикацією у хворих із критичною ішемією нижніх

Таблиця 2. Рівні запальних цитокінів, ET-1, МСМ та міоглобіну в обстежуваних пацієнтів

| Число обстежуваних | I група               |                      | II група                         |                                  |                                  |                      | III група                        |                                  |                                  |  |
|--------------------|-----------------------|----------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|--|
|                    | 38                    | П/о підготовка       | 40                               |                                  |                                  |                      | 24                               |                                  |                                  |  |
|                    |                       |                      | Після хірургічного лікування     | П/о підготовка + плазмаферез     | Після хірургічного лікування     | П/о підготовка       | Після хірургічного лікування     | П/о підготовка + плазмаферез     | Після хірургічного лікування     |  |
| ІЛ-1, нг/л         | 37,9±4,3              | 39,5±4,3             | 43,6±2,6                         | 38,6±2,6                         | 42,6±2,6                         | 39,9±2,8             | 45,0±3,6                         | 39,0±3,6                         | 44,0±3,6                         |  |
| ІЛ-4, нг/л         | 57,1±4,0              | 58,1±3,6             | 64,6±4,2                         | 57,5±4,2                         | 63,2±4,2                         | 59,2±4,6             | 65,5±3,2                         | 58,1±3,2                         | 64,5±3,2                         |  |
| ІЛ-6, нг/л         | 49,7±4,5              | 55,9±5,4             | 58,0±2,4                         | 54,0±2,4                         | 57,5±2,4                         | 56,6±2,23            | 61,2±4,2                         | 54,2±4,2                         | 60,2±4,2                         |  |
| ФНП-α, нг/л        | 66,6±2,6              | 68,1±5,1             | 74,2±4,9                         | 67,2±4,9                         | 73,2±4,9                         | 69,9±6,2             | 76,86±5,3                        | 68,66±5,3                        | 75,82±5,3                        |  |
| ET-1, нг/л         | 9,1±0,7               | 12,4±0,9<br>P₁<0,005 | 16,9±1,2<br>P₁<0,001<br>P₂<0,001 | 11,9±1,2<br>P₁<0,001<br>P₂<0,001 | 15,9±1,2<br>P₁<0,001<br>P₂<0,001 | 13,3±1,2<br>P₁<0,001 | 17,2±1,1<br>P₁<0,001<br>P₂<0,005 | 12,4±1,1<br>P₁<0,001<br>P₂<0,005 | 16,3±1,1<br>P₁<0,001<br>P₂<0,005 |  |
| МДА, мкмоль/л      | 2,34±0,30             | 2,58±0,14            | 2,64±0,31                        | 2,45±0,31                        | 2,60±0,31                        | 2,69±0,18            | 2,75±0,3                         | 2,53±0,3                         | 2,65±0,3                         |  |
| МСМ, ум. од.       | 0,26±0,02             | 0,3±0,03             | 0,36±0,02                        | 0,27±0,02                        | 0,32±0,02                        | 0,32±0,02            | 0,37±0,02<br>P<0,05              | 0,29±0,02<br>P<0,05              | 0,34±0,02<br>P<0,05              |  |
| МГ, мкг/л          | 114,8±15,3            | 120,0±7,9            | 132,1±5,2                        | 116,1±5,2                        | 145,1±5,2                        | 132,0±9,2            | 146,0±5,3                        | 134,0±5,3                        | 148,0±5,3                        |  |
| ДК, мкмоль/л       | 7,21±0,80             | 8,21±0,64            | 7,32±0,80                        | 7,48±0,80                        | 7,21±0,80                        | 8,32±0,83            | 7,46±0,82                        | 7,95±0,82                        | 7,39±0,82                        |  |
| ШО, од./мл         | 0,039±0,002           | 0,044±0,006          | 0,040±0,002                      | 0,042±0,002                      | 0,040±0,002                      | 0,045±0,002          | 0,041±0,002                      | 0,043±0,002                      | 0,039±0,002                      |  |
| КТ, мкат/л         | 19,49±0,58<br>P<0,001 | 17,3±1,3             | 21,49±0,58<br>P<0,001            | 18,49±0,58<br>P<0,001            | 22,49±0,58<br>P<0,001            | 17,4±1,3<br>P<0,001  | 21,56±0,65<br>P<0,001            | 18,56±0,65<br>P<0,001            | 22,56±0,65<br>P<0,001            |  |

Примітка. P<sub>1</sub> – достовірна різниця між показниками групи контролю; P<sub>2</sub> – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.

кінцівок і залежать від наявності некротичних змін та проведеного оперативного втручання.

3. Хронічна ішемія супроводжується змінами гематологічних індексів інтоксикації, що зумовлено запальною реакцією, активацією неспецифічної ланки імунітету, зокрема його макрофагальної ланки, та автосенсибілізацією.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен: Справочное руководство для практического врача. – 2-е изд. – М.: Советский спорт, 2001. – С. 115.
2. Похрип В.В., Сорока К.А., Андрейчук Ш.О. Новый подход к прогнозированию клинических исходов у больных с критической ишемией нижних конечностей // Хирургия. – 2006. – № 4. – С. 55-56.
3. Lefer D.J., Scalia R., Campbell B. et al. Peroxynitrite inhibits leukocyte-endothelial cell interactions and protects against ischemia-reperfusion injury in rats // J. Clin. Invest. – 1997. – Vol. 99. – P. 684-691.
4. Blann A.D. Endothelial cell activation, injury, damage and dysfunction: separate entities or mutual terms? // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2000. – Vol. 11, № 7. – P. 623-630.

4. Використання плазмаферезу на етапі передопераційної підготовки пацієнтів дозволяє констатувати поліпшення інтегральних гематологічних індексів та зменшення показників ендогенної інтоксикації, що в подальшому може слугувати профілактикою післяопераційного реперфузійного синдрому або зменшенню його проявів.

5. Гавриленко А.В., Шабалтас Е.Д. Состояние микроциркуляции при реперфузионном синдроме после реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 62.
6. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. – М.: Медицина, 1989. – С. 368.
7. Ciuffetti G., Pasqualini L., Lombardini R., Mannarino E. Role of leucocytes in critical limb ischaemia // International Angiology. – 1995. – Vol. 14, № 1. – P. 179.
8. Дрюк Н.Ф., Галич С.П., Лисайчук Ю.С. и др. Восстановительная микрохирургия при тяжелом повреждении и травматической ампутации дистальных отделов конечностей // Клін. хірургія. – 1997. – № 3-4. – С. 21-25.

Отримано 10.07.09



© I.S. ПОЛІНЧУК

Дніпропетровська державна медична академія, Клінічна лікарня Суворовського району, м. Херсон

## Методика відновлення психофізіологічних функцій після різних видів загальної анестезії в умовах стаціонару одного дня

I.S. POLINCHUK

Dnepropetrovsk State Medical Academy, Suvorov's Region Clinical Hospital, Kherson

### METHODS OF RECOVERY OF MENTAL FUNCTIONS AFTER DIFFERENT KINDS OF THE GENERAL ANAESTHESIA IN THE HOSPITAL OF ONE DAY

Питома вага пацієнтів, які лікуються за методикою “day case surgery” (хірургія одного дня, одноденна хірургія, стаціонар одного дня), щороку зростає. Кількість операцій, що виконуються за цією технологією, становить 30-60 % від загальної кількості оперативних втручань. Вже через 5-6 год після операції пацієнти повертаються додому. Вартість лікування за вказаною методикою в 2-3 рази нижча, ніж у традиційному стаціонарі. В стаціонарі одного дня ризик загальної анестезії вищий порівняно з самим оперативним втручанням. Одним з ускладнень загальної анестезії є післяопераційна когнітивна дисфункція. Метою дослідження було підвищення безпеки анестезіологічного забезпечення в умовах стаціонару одного дня. В дослідженні брали участь 3 однотипні групи пацієнтів, які були прооперовані в стаціонарі одного дня під загальною анестезією за різними схемами: з використанням пропофолу, тіопенталу натрію, кетаміну. Кожна з груп була поділена на підгрупи А, Б. У підгрупі Б проводилась фармакологічна стимуляція післяопераційного відновлення когнітивних функцій тіоцетамом. Контроль рівня вищих психічних функцій здійснювався за допомогою психометричних методів: Лурія, “Виключення зайвого”. Статистично достовірні результати дослідження показали, що фармакологічна стимуляція прискорює відновлення когнітивних функцій після загальної анестезії на 8-18 %. Результати досліджень сприяють підвищенню безпеки анестезіологічного забезпечення в умовах стаціонару одного дня.

Annually densities of patients, who are operated by a technique “day case surgery” is growing. The amount of operations which are based on this technology is 30-60 % of total amount of operative interventions. In 5-6 hours after operative intervention patients come back home. The cost of treatment by this specified technique is cheaper in 2-3 times in comparison with a traditional hospital. In day case surgery risk of the general anaesthesia is higher in comparison with operative intervention. One of the type of complications of the general anaesthesia is postoperative cognitive dysfunctions. The goal of research was increase of safety anaesthesiology maintenance in conditions of a day case surgery. Three same groups of patients who were operated in a day case surgery under the general anaesthesia based on various circuits have taken part in research: based on propofol, thiopental sodium, ketamine. Each group was divided into subgroups A and B. In subgroup B there was a pharmacological stimulation of postoperative recovery of cognitive functions by thioacetam. The control of a level of the supreme mental functions was determined by results of psychometric methods: Raven's test, Burdon's test, Luriy's test, «The exception of unnecessary». Statistically authentic results of research have shown, that pharmacological stimulation accelerates recovery когнітивних функций after the general anaesthesia on 8-18 %. Results of researches promote increase of safety of the general anaesthesiology maintenance in a day case surgery.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Питома вага пацієнтів, які лікуються за методикою “day case surgery” (хірургія одного дня, одноденна хірургія, стаціонар одного дня), щороку зростає [12]. Кількість операцій, що виконуються за цією технологією, становить 30-60 % від загальної кількості оперативних втручань [1]. Є кілька основних причин, які сприяють розвитку стаціонарів одного дня: мінімальний ризик внутрішньолікарняного інфікування, швидке повернення пацієнтів до звичних домашніх умов, економічна доцільність (вартість лікування в цих умовах в 2-3 рази нижча порівняно із традиційним

хірургічним стаціонаром) [1, 11]. Подальший розвиток хірургії одного дня абсолютно неможливий без розробки нових анестезіологічних підходів та технологій. Одним з головних серед них є прискорення післяопераційної реадaptaції, яке дало б пацієнтові можливість перебувати поза межами лікувальної установи після загальної анестезії з високим рівнем безпеки [3, 9]. Післяопераційна реадaptaція – це широке поняття, яке охоплює не тільки ранній, а й віддалений післяопераційний період, передбачає повернення до передопераційного рівня не лише “фізичних” та клініко-лабораторних параметрів гомеостазу, а й вищих психічних (когнітивних) функцій:

пам'яті, уваги, логічності мислення, розумової працездатності, темпу сенсорно-моторних реакцій, мови. Саме порушення вказаних функцій, які нині прийнято називати післяопераційними когнітивними дисфункціями (ПОКД), є однією з глобальних проблем сучасної анестезіології [4, 5, 8, 13-20].

Ці явища спостерігаються у 30-80 % випадків у ранньому післяопераційному періоді, у 10-40 % – у віддаленому післяопераційному періоді (від 3-х місяців до 2-х років), а в 1-2 % – більше 3-5 років [18]. Спектр причин, які викликають ПОКД, досить широкий. До них належать: інциденти інтранаркозного пробудження, безпосередня пошкоджувальна дія препаратів для загальної анестезії на центральну нервову систему [15], нейроінтоксикація [18], електролітні розлади [8], гіпоксія [6]. На нинішньому етапі розвитку медичної науки не існує “ідеального” анестетика, тому проводиться активний пошук способів фармакологічної корекції ПОКД [6]. При цьому корисним є не лише досвід фармакологічного прискорення післяопераційної реадaptaції, який накопичено в анестезіологічній практиці, а й ті напрацювання з питань фармакологічної церебропротекції, які відомі нині в інтенсивній терапії при невідкладних станах, гострій судинно-мозковій патології [2, 10, 13, 14].

**Мета роботи:** підвищення безпеки анестезіологічного забезпечення оперативних втручань в умовах стаціонару одного дня шляхом вибору найбільш оптимальних варіантів загальної анестезії і розробка методики прискорення відновлення психофізіологічних функцій у післяопераційному періоді.

**Матеріали і методи.** Дослідження було виконано у 2008-2009 роках на базі відділення анестезіології та інтенсивної терапії клінічної лікарні Суворовського району м. Херсона. До проведеного дослідження було залучено 136 пацієнтів віком від 23 до 63 років, з них: 79 чоловіків (58,09 %), 57 жінок (41,91 %), які були прооперовані в умовах стаціонару одного дня під загальним знеболюванням. Обсяги оперативних втручань – венектомії при варикозній хворобі вен нижніх кінцівок, герніопластики при грижах передньої черевної стінки. Пацієнти були рандомізовані на 3 однотипні групи (I, II, III), кожна з яких складалася з 2-х підгруп (А, Б), за віком, статтю, деякими антропометричними показниками, тривалістю оперативного втручання та анестезії ( $p > 0,05$  між всіма підгрупами за результатами дисперсійного аналізу ANOVA). Операційний ризик при цьому не перевищував II клас за шкалою ASA та II-A клас – за шкалою Гологорського (1982). Основні характеристики груп пацієнтів наведені в таблиці 1. Крім того, структура груп за статтю мала такий вигляд: група I-A (n=23): чоловіків – 12 (52,17 %), жінок – 11 (48,83 %); група I-B (n=21): чоловіків – 15 (71,43 %), жінок – 6

(28,57 %); група II-A (n=22): чоловіків – 13 (59,09 %), жінок – 9 (40,91 %); група II-B (n=23): чоловіків – 12 (52,17 %), жінок – 11 (48,83 %); група III-A (n=23): чоловіків – 12 (52,17 %), жінок – 11 (48,83 %); група III-B (n=24): чоловіків – 15 (62,50 %), жінок – 9 (37,50 %). Всім пацієнтам виконувалась стандартна внутрішньовенна премедикація: атропіну сульфату 0,8-1,0 мг, сибазону 10 мг, димедролу 1 мг.

Відмінність між групами полягала у схемах загального знеболювання: пацієнтам I групи виконувалась загальна анестезія з використанням пропофолу, фентанілу; пацієнтам II групи – з використанням тіопенталу натрію, фентанілу; пацієнтам III групи – з використанням кетаміну, фентанілу в стандартних дозуваннях. Крім того, у підгрупах I-B, II-B, III-B після завершення оперативного втручання, з метою фармакологічної стимуляції післяопераційної реадaptaції, був застосований комбінований препарат тіоцетам (“Галичфарм” – “Артеріум”, Україна). Цей препарат складається з двох частин: пірацетаму, який належить до ноотропів прямої дії, піролідонових похідних (рацетамів), що виявляють в основному метаболітну, антигіпоксичну дію, покращують кровообіг головного мозку, а також тіатріазоліну, який має антиоксидантну, протиішемічну, мембраностабілізуючу, адаптогенну та імуномодулюючу дію. Тіоцетам застосовувався за такою схемою: безпосередньо після завершення оперативного втручання під загальним знеболюванням пацієнтам груп I-B, II-B, III-B внутрішньовенно, краплинно вводили 20 мл тіоцетаму (що становить 2000 мг пірацетаму і 500 мг тіатріазоліну), розчиненого в 100 мл 0,9 % NaCl. З наступного дня, протягом перших 7 днів після операції, пацієнти отримували цей же препарат per os амбулаторно. Добова доза, яка була поділена на 3 прийоми по 2 таблетки, становила 1200 мг пірацетаму і 300 мг тіатріазоліну.

Для оцінки когнітивних функцій на етапах дослідження у пацієнтів всіх груп були використані такі психометричні методики: тест Лурія (тест на зауваження 10 слів) для оцінки стану пам'яті, втомлюваності, активності уваги; тест “Виключення зайвого” для дослідження здатності до узагальнення та абстрагування, уміння виділяти істотні ознаки. Психометричні дослідження проводились поетапно: до операції; в ранньому післяопераційному періоді (через 2, 4, 6, 24 год після операції); у віддаленому післяопераційному періоді (через 7, 30, 90 днів після операції). При проведенні дослідження виконувалась моніторинг лабораторних показників в періоді операції (на початку операції, на найбільш травматичному моменті, після завершення операції): рівень гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, гематокриту крові, час згортання крові за Лі-Уайтом, глюкоза крові та лактат сироватки венозної крові.

Адекватність анестезії оцінювалась на основі органолептичних даних (реакція зіниці на світло, рогівковий рефлекс, слъзотеча), а також опосередковано, за реакцією системи кровообігу на операційну травму. Для цього, згідно із Гарвардським стандартом [13], в режимі on-line проводився моніторинг ЧСС, АТ, SatO<sub>2</sub> з пульсоксиметричною кривою, температури тіла.

Статистична обробка матеріалів досліджень проводилась із використанням методів біостатистики за допомогою пакетів програм EXCEL-2003®, STATISTICA 6.0 [18]. Основні статистичні характеристики включали: кількість спостережень (n), середню арифметичну (M), похибку середньої величини (m), стандартне відхилення (SD), відносні показники. Оцінка достовірності відмінностей середніх величин і дисперсій виконувалася за критеріями Стьюдента (t), Манна–Уїтні (U), Фішера (F), відносних величин – за критерієм Хі-квадрат Пірсона ( $\chi^2$ ), множинне порівняння – за результатами однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA). Перевірка нормальності закону розподілу кількісних ознак проводилася з використанням критерію Колмогорова–Смірнова з поправкою Лілліфорса і критерію Шапіро–Уїлка. Критичне значення рівня значимості (p) приймалося рівним 0,05.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Клінічно значимих відмінностей між підгрупами в клініко-лабораторних показниках (артеріальний тиск, частота пульсу, рівень гемоглобіну і т.ін.) виявлено не було, хоча відмічені коливання рівня глюкози, лактату сироватки крові, SatO<sub>2</sub>, артеріального тиску, частоти пульсу, дихання на окремих етапах дослідження в різних підгрупах (p<0,05-0,01). Не виявлено достовірних відмінностей у рівнях когнітивних функцій у підгрупах до операції (p>0,05).

Виходячи із сказаного, враховуючи однотипність груп пацієнтів, ті статистично достовірні відмінності, які були отримані при дослідженнях психофізіологічних функцій у пацієнтів на етапах хірургічного лікування (табл. 2, 3), були зумовлені такими факторами: а) особливостями впливу саме препаратів для загальної анестезії на когнітивні функції, б) фармакологічною стимуляцією післяопераційної реадптації за вказаною схемою.

Результати дослідження (кількість правильно виконаних завдань) за тестом Лурія (табл. 2): підгрупа I-A – передопераційного рівня досягнуто на 100,89 % через 24 год; підгрупа I-B – на 97,42 %

**Таблиця 1. Антропометричні показники, тривалість операції та анестезії у групах**

| Показник                  | Підгрупа I-A<br>(n=23)<br>M±m | Підгрупа I-B<br>(n=21)<br>M±m | Підгрупа II-A<br>(n=22)<br>M±m | Підгрупа II-B<br>(n=23)<br>M±m | Підгрупа III-A<br>(n=23)<br>M±m | Підгрупа III-B<br>(n=24)<br>M±m |
|---------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Вік (років)               | 46,57±2,18                    | 46,62±1,77                    | 45,91±2,16                     | 46,61±2,28                     | 46,65±2,22                      | 45,79±2,00                      |
| Вага (кг)                 | 77,17±3,54                    | 77,33±3,28                    | 77,23±2,92                     | 78,87±3,40                     | 74,52±2,07                      | 78,54±2,63                      |
| Зріст (см)                | 170,00±1,62                   | 172,71±1,64                   | 169,00±1,72                    | 171,74±2,16                    | 169,26±1,56                     | 173,17±1,78                     |
| Тривалість операції (хв)  | 57,39±3,60                    | 58,33±3,92                    | 59,09±3,44                     | 56,52±3,97                     | 55,22±2,73                      | 61,25±5,46                      |
| Тривалість анестезії (хв) | 65,43±3,72                    | 66,43±4,21                    | 64,77±3,47                     | 64,35±4,26                     | 64,03±2,64                      | 68,75±5,62                      |

Примітка. p>0,05 між підгрупами за результатами дисперсійного аналізу ANOVA.

**Таблиця 2. Результати досліджень за тестом Лурія (кількість правильно виконаних завдань)**

| Період дослідження | Підгрупа I-A<br>(n=23)<br>M±m | Підгрупа I-B<br>(n=21)<br>M±m | Підгрупа II-A<br>(n=22)<br>M±m | Підгрупа II-B<br>(n=23)<br>M±m | Підгрупа III-A<br>(n=23)<br>M±m | Підгрупа III-B<br>(n=24)<br>M±m |
|--------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| До операції        | 8,96±0,13                     | 8,90±0,19                     | 8,95±0,17                      | 8,87±0,19                      | 8,91±0,18                       | 8,92±0,19                       |
| Через 2 год**      | 4,61±0,14                     | 5,52±0,16●                    | 3,59±0,14                      | 4,87±0,21●                     | 3,52±0,20                       | 4,63±0,22●                      |
| Через 4 год**      | 7,00±0,20                     | 8,38±0,25●                    | 5,14±0,22                      | 7,39±0,22●                     | 4,39±0,22                       | 6,63±0,27●                      |
| Через 6 год**      | 8,39±0,19                     | 8,67±0,19                     | 6,82±0,28                      | 8,35±0,17●                     | 6,78±0,27                       | 8,54±0,18●                      |
| Через 24 год**     | 9,04±0,13                     | 9,14±0,14                     | 8,09±0,24                      | 9,00±0,14●                     | 8,30±0,25                       | 9,17±0,14●                      |
| Через 7 діб        | 9,13±0,16                     | 9,38±0,15                     | 8,91±0,19                      | 9,17±0,12                      | 8,83±0,16                       | 9,33±0,12●                      |
| Через 30 діб       | 9,17±0,15                     | 9,33±0,14                     | 9,18±0,16                      | 9,17±0,14                      | 8,96±0,17                       | 9,38±0,12●                      |
| Через 90 діб       | 9,13±0,16                     | 9,33±0,14                     | 9,09±0,13                      | 9,17±0,10                      | 9,09±0,15                       | 9,42±0,10                       |

Примітки: 1) \* – p<0,05, \*\* – p<0,01 між всіма підгрупами за результатами дисперсійного аналізу ANOVA; 2) ● – p<0,05-0,001 порівняно з відповідною підгрупою без тіоцетама за критеріями Стьюдента і Манна–Уїтні.

через 6 год; підгрупа II-A – на 99,55 % на 7-му добу; підгрупа II-B – на 101,46 % через 24 год; підгрупа III-A – на 99,10 % на 7-му добу; підгрупа III-B – на 95,74 % через 6 год після операції.

Результати дослідження (кількість правильно виконаних завдань) за тестом “Виключення зайвого” (табл. 3): підгрупа I-A – передопераційного рівня досягнуто на 98,98 % на 7-му добу; підгрупа I-B – на 98,97 % через 24 год; підгрупа II-A – на 98,53 % на 30-ту добу; підгрупа II-B – на 98,97 % на 7-му добу; підгрупа III-A – на 98,97 % на 90-ту добу; підгрупа III-B – на 99,54 % через 24 год після операції.

Через 6 год після завершення оперативного втручання (саме той момент, коли пацієнти, що були прооперовані під загальною анестезією в умовах стаціонару одного дня, виписуються додому), в тих випадках, коли післяопераційне відновлення відбувалося без фармакологічної стимуляції (підгрупи I-A, II-A, III-A), доопераційного рівня когнітивних функцій, які визначались за тестами Лурія, “Виключення зай-

вого”, не було досягнуто при жодній із схем загальної анестезії. При використанні фармакологічної стимуляції післяопераційної реадaptaції у ранньому післяопераційному періоді за вказаною схемою (підгрупи I-B, II-B, III-B) відмічено статистично достовірне прискорення відновлення когнітивних функцій (табл. 2, 3). У віддаленому післяопераційному періоді темпи відновлення когнітивних функцій теж були різними (табл. 2, 3): на 7-му, 30-ту, 90-ту доби після оперативного втручання у пацієнтів підгруп I-B, II-B, III-B був виявлений статистично достовірний вищий рівень когнітивних функцій порівняно з пацієнтами підгруп I-A, II-A, III-A. Найменше пошкоджується та найшвидше відновлюється короткотривала механічна пам'ять (тест Лурія), значно довше відновлюються більш складні функції: здатність до узагальнення та абстрагування (тест “Виключення зайвого”). Найбільший прогрес зростання рівня когнітивних функцій на тлі фармакологічної стимуляції післяопераційної реадaptaції за зап-

**Таблиця 3. Результати досліджень за тестом “Виключення зайвого” (кількість правильно виконаних завдань)**

| Період дослідження | Підгрупа I-A (n=23)<br>M±m | Підгрупа I-B (n=21)<br>M±m | Підгрупа II-A (n=22)<br>M±m | Підгрупа II-B (n=23)<br>M±m | Підгрупа III-A (n=23)<br>M±m | Підгрупа III-B (n=24)<br>M±m |
|--------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|
| До операції        | 8,83±0,14                  | 8,76±0,21                  | 8,86±0,18                   | 8,74±0,19                   | 8,70±0,20                    | 8,67±0,21                    |
| Через 2 год**      | 4,39±0,15                  | 5,24±0,15•                 | 3,41±0,16                   | 4,65±0,19•                  | 3,35±0,17                    | 4,38±0,21•                   |
| Через 4 год**      | 6,65±0,18                  | 7,95±0,16•                 | 5,05±0,21                   | 6,91±0,18•                  | 4,13±0,21                    | 6,46±0,23•                   |
| Через 6 год**      | 7,96±0,15                  | 8,29±0,17                  | 6,45±0,23                   | 7,91±0,18•                  | 6,48±0,22                    | 8,00±0,17•                   |
| Через 24 год**     | 8,52±0,14                  | 8,67±0,14                  | 7,64±0,18                   | 8,52±0,16•                  | 7,78±0,23                    | 8,63±0,12•                   |
| Через 7 діб*       | 8,74±0,13                  | 8,95±0,13                  | 8,41±0,17                   | 8,65±0,16                   | 8,30±0,13                    | 8,88±0,14•                   |
| Через 30 діб*      | 8,91±0,14                  | 9,05±0,13                  | 8,73±0,13                   | 8,87±0,13                   | 8,43±0,15                    | 8,92±0,12•                   |
| Через 90 діб       | 8,96±0,16                  | 9,00±0,15                  | 8,91±0,13                   | 9,04±0,12                   | 8,61±0,15                    | 9,04±0,13•                   |

Примітки: 1) \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$  між всіма підгрупами за результатами дисперсійного аналізу ANOVA; 2) • –  $p < 0,05-0,001$  порівняно з відповідною підгрупою без тіоцетаму за критеріями Стюдента і Манна–Уїтні.

ропонованою схемою відмічено при проведенні загальної анестезії з використанням кетаміну. Враховуючи достатній нейровегетативний захист, який дає кетамін, інколи цей препарат застосовують у вигляді мононаркозу – без комбінації з фентанілом. При цьому доза препарату значно збільшується, що призводить до значного зростання психопошкоджувальної дії кетаміну. Застосування даного препарату в комбінації з фентанілом, на тлі вищезазначеної схеми премедикації, дозволяє включати кетамін до арсеналу анестезіологічного забезпечення в умовах стаціонару одного дня (на прикладі тесту “Виключення зайвого”, рис. 1).

**Висновки.** 1. Незалежно від схеми загально-го знеболювання, у всіх групах відмічено зниження рівня вищих психічних функцій у післяопераційному періоді. Чим складніша когнітивна функція порушується, тим довше йде процес її відновлення.

2. Фармакологічна стимуляція післяопераційної реадaptaції (фактично, післяопераційна нейропротекція) за запропонованою схемою позитивно впливає на швидкість відновлення психофізіологічних функцій як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційних періодах. Застосування вказаної методики є доцільним, незалежно від схеми загального знеболювання.

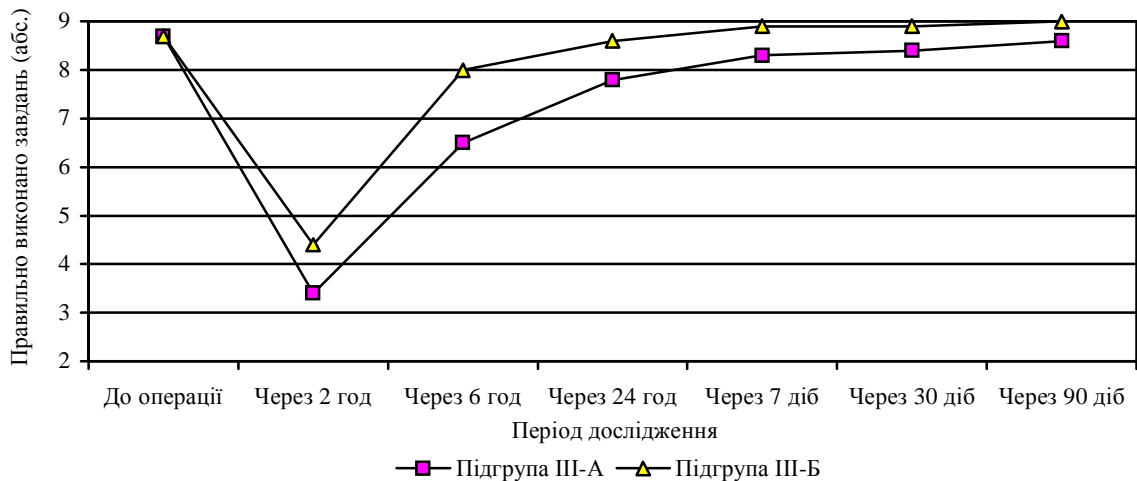


Рис. 1. Результати досліджень за тестом "Виключення зайвого" (кількість правильно виконаних завдань – абс. числа, при максимальному значенні – 10) у підгрупах III-A, III-B.

3. Найшвидше відновлення психофізіологічних функцій відбувається при застосуванні схеми загальної анестезії з використанням пропофолу, найповільніше – при застосуванні схеми загальної анестезії з

використанням кетаміну. Однак застосування кетаміну в умовах стаціонару одного дня можливе в разі використання фармакологічної стимуляції післяопераційної реадптації за запропонованою схемою.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Алексеев В.Н. Факторы, влияющие на безопасность пациентов при проведении анестезии в амбулаторных условиях // Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии. – 2007. – № 1. – С. 59-60.
- Беленичев И.Ф., Мазур И.А., Стец В.Р., Сидорова И.В. Место тиоцетама среди ноотропных средств // Новости медицины и фармации. – 2004. – № 15 (155). – С. 10 (М).
- Буравцев В.А., Медвинский И.Д. Реадптация после тотальной внутривенной анестезии в хирургии одного дня // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 1. – С. 67-69.
- Давыдов В.В., Неймарк М.И. Влияние тотальной внутривенной анестезии с применением кетамина на состояние высших психических функций в послеоперационном периоде // Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 4. – С. 37-40.
- Егоров В.М., Вербук А.М., Вербук В.М. Сравнительная характеристика психоповреждающего действия общей анестезии на основе фторотана и кетамина после операций на лице у детей с врожденными расщелинами лица и неба // Анестезиология и реаниматология. – 1996. – № 6. – С. 31-33.
- Клигуненко Е.Н., Дзяк Л.А., Площенко Ю.А., Емельянова Е.А., Зозуля О.А. Нейропротекция в анестезиологии и интенсивной терапии // Міжнародний неврологічний журнал. – 2008. – № 2. – С. 41-50.
- Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: МОРИОН, 2000. – 320 с.
- Лихванцев В.В., Куликов В.А., Большедворов Р.В., Кичин В.В., Федоров С.А. Возможные причины и пути профилактики коротких послеоперационных психических нарушений при регионарной и общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 6. – С. 71-74.
- Оболенский С.В., Солоневич Е.И. Анестезиологические проблемы амбулаторной хирургии // Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии. – 2005. – № 1. – С. 3-6.
- Павлов О.О. Вплив різних схем загального знеболювання на динаміку відновлення інтелектуальних здібностей пацієнтів, оперованих з приводу гострої кровотечі високого операційного ризику // Клінічна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 34-37.
- Рассветаев И.Л., Савельев Ю.С., Островская Е.А., Шептулин В.Ф. Обезболивание в амбулаторном хирургическом центре // Амбулаторная хирургия. Стационарзамещающие технологии. – 2005. – № 1. – С. 67-69.
- Тарусин Д.И., Петрова Ж.И., Курилова Е.С., Омаров М.Г., Бачиев С.В., Жидков М.В., Садчиков С.С. Организация анестезиологической помощи детям в амбулаторной хирургической практике // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 1. – С. 57-62.
- Усенко Л.В., Шади Эйд Ризк, Криштафор А.А. Послеоперационная когнитивная дисфункция как анестезиологическая проблема и пути ее решения // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2008. – № 4. – С. 14-20.
- Фесенко У.А. (2007) Пат. №20250 А61К 9/00 Спосіб профілактики післяопераційних когнітивних дисфункцій: – Заявл. № u 2006 08080 від 18.07.2006; Опубл. 15.01.2007. Бюл. №1
- Шнайдер Н.А., Самлина А.Б. Биохимические и молекулярные механизмы патогенеза послеоперационной когнитивной дисфункции // Неврологический журнал. – Т. 12. – 2007. – № 2. – С. 41-47.
- Akinci S.B., Basgul E., Akinci M., Ozgen S. Cognitive function after ambulatory anesthesia. 12th World Congress of Anaesthesiologists, Montreal, Canada, 2000. Book of Abstracts: 146.
- Basgul E., Akinci S. B., White P. F. Cognitive Failures After General Anesthesia Are Probably Not Related to the Type of Anesthetic Used // Anesth. Analg., June 1, 2002; 94(6): 1669 – 1669.
- Cottrel James Edward, M.D. We Care, Therefore We Are: Anesthesia-related Morbidity and Mortality. The 46th Rovenstine Lecture // Anesthesiology, V. 109, No 3, Sep 2008, P. 377-388.
- Dijkstra J.B., Houx P.J., Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints // Br J Anaesth 1999; 82: 867-74.
- Tzabar Y., Astbury A.J., Millar K. Cognitive failures after general anaesthesia for day-case surgery // Br J Anaesth 1996; 76. – P. 194-197.

Отримано 12.10.09

УДК 617.586:616.379-008.64-089-035

© П.О. ГЕРАСИМЧУК, Р.Я. КУШНИР, І.Б. РОМАНІВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика

P.O. GERASUMCHUK, R.YA. KUSHNIR, I.B. ROMANIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### EFFICIENCY RATING OF ALGORITHMS OF DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC-FOOT' SYNDROME

У роботі проведено аналіз алгоритмів комплексного диференційованого хірургічного лікування 956 хворих із синдромом стопи діабетика. Застосування диференційованих підходів до хірургічного лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок дозволило скоротити кількість високих ампутацій із 17,3 до 9,9 % і тривалість стаціонарного лікування з  $48,4 \pm 6,2$  до  $28,1 \pm 4,3$  ліжко-днів.

The analysis of algorithms of differentiated integrated surgical treatment of diabetic-foot' syndrome in article is conducted. Application of differentiated approach to surgical treatment of purulent – necrotic affection of lower extremities makes it possible to reduce quantity of higher amputation from 17,3 to 9,9 % and reduce duration of hospital treatment from  $48,4 \pm 6,2$  to  $28,1 \pm 4,3$  days.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Неухильний ріст кількості хворих на цукровий діабет зумовлює зростання виникнення гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок при формуванні синдрому стопи діабетика (ССД) [1, 2]. Хірургічне лікування ССД за останні роки набуло спрямування на профілактику високих ампутацій нижніх кінцівок шляхом проведення радикальних хірургічних обробок вогнища ураження або малих ампутацій на стопі [3, 4, 5, 6]. Але відсоток високих ампутацій залишається на досить високому рівні і сягає 27,8-42 від проведених оперативних втручань. Це зумовлює необхідність пошуку нових напрямків зменшення кількості ампутацій нижніх кінцівок, одним з яких, на нашу думку, може бути диференційований підхід до виконання хірургічних втручань в означеній групі хворих. У ряді робіт [7-12] нами розроблені та впроваджені алгоритми хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, оцінці ефективності яких і присвячена дана робота.

**Матеріали і методи.** За період з 1996 до 2008 року в клініці загальної хірургії ТДМУ імені І.Я. Горбачевського перебували на стаціонарному лікуванні 956 хворих на ССД з II–V ступенями ураження. Жінок було 395, чоловіків – 561, вік пацієнтів – від 21 до 78 років. Хворих на ЦД I типу було 232, ЦД II

типу – 724, із тривалістю захворювання від 6 місяців до 36 років. У 74 пацієнтів ЦД був виявлений вперше при зверненні останніх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Легкий ступінь ЦД констатований у 54 хворих, середній – у 547, тяжкий – у 355 пацієнтів. У стадії компенсації госпіталізовано 184 хворих, субкомпенсації – 411 та декомпенсації – 361 пацієнта.

На момент прийняття всім хворим проводили комплексне клініко-інструментальне обстеження, яке включало в себе: визначення патогенетичної форми ССД та ступеня поширеності процесу, оцінку гемодинаміки нижніх кінцівок (УЗД судин, реовазографію, визначення інтенсивності теплового потоку, визначення швидкості локального кровотоку), морфологічні, мікробіологічні, цитологічні, рентгенологічні дослідження. На основі отриманих результатів були розроблені схеми комплексного диференційованого хірургічного лікування хворих на ССД.

З метою оцінки ефективності запропонованих алгоритмів хірургічного лікування ССД хворі були розподілені на дві однотипні групи: 1-ша група – 432 хворих, які перебували в стаціонарі протягом 1996-2002 рр. та отримували лікування за загальноприйнятими схемами; 2-га група – 524 хворих, які лікувалися в період 2003-2009 рр. за розробленими та впровадженими нами алгоритмами.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Характер та об'єм оперативних втручань, виконаних хворим обох груп, наведено в таблиці 1.

Аналіз результатів лікування хворих 1-ї групи показує, що в ході консервативної терапії та місцевого лікування відкритих уражень стоп II ступеня у

**Таблиця 1. Характеристика тактичних підходів до лікування синдрому стопи діабетика**

| Вид оперативного втручання  | 1-ша група<br>n=432 |         | 2-га група<br>n=524 |         |
|---|---------------------|---------|---------------------|---------|
|   | абсол.              | віднос. | абсол.              | віднос. |
| Неоперовані хворі   | 47                  | 10,9 %  | 99                  | 19,0 %  |
| Одноетапна хірургічна обробка з накладанням первинних або первинновідстрочених швів | 58                  | 12,9 %  | 134                 | 25,6 %  |
| Одноетапна хірургічна обробка без накладання швів на рану                           | 80                  | 18,6 %  | 54                  | 10,3 %  |
| Багатоетапні (2-5 етапів) хірургічні обробки  | 113                 | 26,2 %  | 82                  | 15,7 %  |
| Трансметатарзальна ампутація стопи  | 61                  | 14,1 %  | 102                 | 19,4 %  |
| Рання автодермопластика ранових дефектів  | 54                  | 12,5 %  | 111                 | 21,1 %  |
| Автодермопластика гранулюючої рани  | 99                  | 23,0 %  | 78                  | 14,9 %  |
| Ампутація гомілки   | 5                   | 1,2 %   | 13                  | 2,5 %   |
| Ампутація стегна  | 70                  | 16,1 %  | 39                  | 7,4 %   |
| Всього оперовано хворих   | 385                 | 89,1 %  | 425                 | 81,0 %  |
| Всього операцій у групі   | 586                 | 152,2 % | 512                 | 120,4 % |

Примітка. Операції автодермопластики включені в графу “всього операцій у групі”.

47 хворих (10,9 %) вдалося запобігти виконанню оперативних втручань та ліквідувати рановий дефект.

Прооперовано 385 хворих із виконанням різнопланових оперативних втручань.

У 58 хворих (12,9 %) виконано одноетапні хірургічні обробки стопи, яка у 38 пацієнтів супроводжувалася ампутацією 1, 2 або 3 пальців стопи. Остання у всіх випадках виконувалася на рівні плеснових кісток. Оперативне втручання виконували в межах візуально незмінених тканин, що діагностували інтраопераційно. Це дозволило сформувати надлишкові м'якотканинні клапті з накладанням первинних (29 хворих) або первинновідстрочених швів (22 хворих). У подальшому, незважаючи на консервативну терапію, у 7 хворих (12,1 %) відмічено крайовий некроз шкірних клаптів, що зумовило необхідність проведення повторних хірургічних обробок та закриття ранових дефектів шляхом автодермопластики.

У 80 (18,6 %) хворих одноетапна хірургічна обробка виконана з формуванням площинної рани, оскільки характер поширення патологічного процесу та анатомічні особливості будови стопи не дозволили сформувати м'якотканинні клапті для накладання швів. У цій групі ранові дефекти закриті шляхом ранньої автодермопластики у 22 пацієнтів. У 58 хворих автодермопластика виконана після розвитку грануляційної тканини.

Однак одноетапна хірургічна обробка та наступна автодермопластика у 28 пацієнтів з ІГФ ССД не дала бажаного ефекту. Відзначено пролонгацію патологічного процесу по тканинах стопи, що в

кінцевому результаті призвело до виконання високої ампутації кінцівок.

У 113 хворих (26,2 %) хірургічне лікування планували як багатоетапне. Як правило, перший етап був спрямований на санацію гнійно-некротичного вогнища, з частковою некректомією, яка мала за мету розірвати порочне коло, ліквідувати “феномен взаємного обтяження” та компенсувати ЦД. Такі оперативні втручання виконували пацієнтам із декомпенсованим ЦД. Після стабілізації стану хворого проводили етапні хірургічні обробки патологічного вогнища (2-5 втручань) до повної санації останніх, з наступним закриттям ранового дефекту шляхом накладання вторинних швів (48 хворих) або автодермопластики (57 хворих). У 8 хворих рана загоїлася вторинним натягом.

Пролонгація патологічного процесу та неефективність проведеного лікування у 36 пацієнтів зумовила необхідність у подальшому виконати високу ампутацію нижніх кінцівок.

61 хворому з метою ліквідації гнійно-некротичного процесу виконано трансметатарзальні ампутації стопи, які виявилися ефективними у 50 пацієнтів. Рановий дефект стопи у всіх випадках закривався шляхом автодермопластики. В 11 хворих лікування виявилось неефективним, і їм виконано високі ампутації кінцівок.

Рання автодермопластика ранових дефектів виконана у 12,5 % пацієнтів, автодермопластика гранулюючої рани – у 23,0 % з позитивним клінічним ефектом.

Розробка та впровадження комплексних схем і алгоритмів диференційованого патогенетичного лікування ССД дозволили кількісно та якісно покращити результати терапії вищеозначеної патології.

В другій групі вдалося консервативним шляхом ліквідувати відкрите ураження стоп у 99 хворих (19,0 %). А розробка оптимальних критеріїв вибору об'єму та характеру оперативних втручань дозволила більш раціонально та виважено підходити до оперативного лікування ССД.

Значно зросла кількість первиннорадикальних оперативних втручань. Одномоментна радикальна хірургічна обробка з накладанням первинного або первинновідстроченого шва виконана у 134 хворих (25,6 %), що на 12,7 % більше, ніж у хворих 1-ї групи. Причому пролонгація процесу в подальшому констатована лише у 14 пацієнтів, що потребувало етапних некректомій.

Первиннорадикальна хірургічна обробка з формуванням площинної рани з наступною автодермопластиком виконана у 54 пацієнтів (10,3 %), що на 8,3 % менше, ніж у хворих 1-ї групи.

Багатоетапні хірургічні втручання виконані у 82 хворих (15,7 %), що порівняно з пацієнтами 1-ї групи менше на 10,5 %.

Збільшилася кількість трансметатарзальних ампутацій стопи як первиннорадикальної операції у хворих з ураженням дистальних відділів стопи. Останні виконані у 102 пацієнтів (19,4 %), що на 5,1 % більше порівняно з 1-ю групою.

Відповідно, збільшився відсоток проведення ранньої автодермопластики ранових дефектів з 12,5 до 21,1 % та зменшився відсоток автодермопластики грануючих ран з 23,0 до 14,9 %.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Павлов Ю.И. Распространенность гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы и преимущества специализированной помощи // Вестник хирургии. – 2005. – № 5. – С. 19-22.
2. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы / Чур Н.Н., Гришин И.Н., Козловский А.А. и соавт. // Хирургия. – 2003. – № 4. – С. 42-46.
3. Герич І.Д., Яремкевич Р.В. Оперозберігаюча ампутація великого пальця при синдромі діабетичної стопи // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9. – Вип. 1. – С. 260-264.
4. Хирургическое лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы у гериатрических больных / Дибиров М.Д., Киртадзе Д.Г., Дибиров А.А. и соавт. // Клиническая геропатология. – 2007. – № 5. – С. 12-14.
5. Лечение синдрома диабетической стопы в условиях многопрофильного стационара / Бубнова Н.А., Супрун К.С., Шатиль М.А., Будылев А.С. // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11, Вып. 4. – С. 119-124.
6. Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения / Митиш В.А., Ерощкин И.А.,

Високі ампутації нижніх кінцівок у 2-й групі після попереднього неефективного лікування ССД в умовах стаціонару виконані у 52 пацієнтів, серед яких хворих з НІФ було 3, ІФ – 37 та змішаною – 12 пацієнтів.

Аналіз динаміки високих ампутацій нижніх кінцівок дозволяє констатувати загальну тенденцію до зменшення останніх, що зумовлено розробкою та впровадженням комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування ССД. Так, якщо за період 1996-2002 рр. в загальному виконано 75 ампутацій (17,3 %), то в період 2003-2009 рр. – 52 ампутації (9,9 %), тобто майже вдвічі менше.

Запропонований диференційований підхід до хірургічного лікування хворих на ССД дозволив зменшити середній термін перебування хворих на стаціонарному лікуванні з  $48,4 \pm 6,2$  ліжко-дня в 1-й групі до  $28,1 \pm 4,3$  ліжко-дня у 2-й групі, що, безумовно, має як медичне, так і економічне значення.

**Висновки.** 1. Впровадження комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування ССД дозволяє як кількісно, так і якісно покращити лікування вищеозначеної патології.

2. При застосуванні вказаних схем значно зростає кількість первиннорадикальних органозберігаючих операцій, що покращує результати лікування та зменшує кількість високих ампутацій нижніх кінцівок із 17,3 до 9,9 %.

3. Зростання кількості первиннорадикальних органозберігаючих оперативних втручань на стопі дозволяє зменшити тривалість стаціонарного лікування хворих із  $48,4 \pm 6,2$  до  $28,1 \pm 4,3$  ліжко-дня.

- Галстян Г.Р. и соавт. // Эндокринная хирургия. – 2008. – № 1 (2). – С. 15-19.
7. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Критерії диференційованого підходу до лікування синдрому стопи діабетика // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000. – С. 283-284.
  8. Критерії вибору хірургічної тактики в лікуванні нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Полоус Ю.М. та ін. // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2000. – Вип. 5. – С. 237-244.
  9. Варіанти закриття рани після хірургічного оброблення діабетичної стопи / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М. // Одеський мед. журнал. – 2001. – № 4 (66). – С. 65-67.
  10. Диференційований підхід до хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М. // Клін. хірургія. – 2001. – № 7. – С. 40-42.
  11. Герасимчук П.О. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 21-23.
  12. Герасимчук П.О. Можливості запобігання високій ампутації при нейропатично-інфікованій формі синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 38-40.

Отримано 28.12.09



УДК 616.366-003.7-089.168.1-06:616.14-007.64]-008.6

© О.Л. КОВАЛЬЧУК, Д.Б. ФІРА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## Ендогенна інтоксикація та перебіг вільнорадикальних процесів у хворих на хронічний калькульозний холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок

O.L. KOVALCHUK, D.B. FIRA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### ENDOGEN INTOXICATION AND PROGRESSION FREE-RADICAL PROCESSES IN THE BODY FOR PATIENTS WITH CHOLECYSTITIS AND CONCOMITANT VEINS PATHOLOGY OF LOWER LIMBS

У хворих на хронічний калькульозний холецистит у сироватці крові встановлено підвищення вмісту малонового діальдегіду, що свідчить про активацію процесів перекисного окиснення ліпідів, а також збільшення вмісту білірубіну та активності амінотрансфераз. В доопераційний період поглиблюється ендогенна інтоксикація організму, на що вказує підвищення вмісту молекул середньої маси в крові пацієнтів. Після проведення лапароскопічної холецистектомії всі досліджувані показники наблизились до норми.

Patients with cholecystitis have higher content of malonic dialdehyd in their serum, indicating the activation processes of lipid peroxydation, increased bilirubin content and activity of aminotransferase. Body endogen intoxication is deepening in the period before operation, as shown by increased content of middle mass molecules in the blood of patients. After laparoscopic cholecystectomy, all studied indicators came to the norm that might indicate the feasibility of surgical interventions for patients with chronic kalkulozic cholecystitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Поява нових хірургічних технологій, удосконалення техніки операційних втручань, високий рівень сучасної анестезіології та реаніматології сприяють зниженню операційної летальності та зменшенню кількості специфічних післяопераційних ускладнень. На цьому фоні тромбоз поверхневих і глибоких вен нижніх кінцівок та його наслідки – посттромботична хвороба і тромбоемболія легеневої артерії стають домінуючими загальними післяопераційними ускладненнями в різних галузях хірургії [1, 2, 3].

При проведенні лапароскопічних операцій велике значення має система гомеостазу, яка є частиною відкритої термодинамічної надсистеми регуляції агрегатного стану крові. Найбільш значну участь у реакції системи гомеостазу бере печінка, оскільки в ній синтезується більшість факторів згортання крові. Крім того, вона забезпечує нейтралізацію токсичних речовин, здатних впливати на реакції системи регуляції агрегатного стану крові [4].

Відомо, що багато патологій супроводжуються активацією окиснювальних процесів в організмі. Продукти вільнорадикального окиснення чинять токсич-

ний вплив на всі органи. При цьому підвищується активність реакцій перекисного окиснення ліпідів, відбувається деградація та деструкція білкових молекул, поглиблюється ендогенна інтоксикація, маркерами якої є молекули середньої маси, та спостерігається цитоліз клітин. Останнє призводить до порушення проникності плазматичних мембран та виходу внутрішньоклітинних компонентів у кров [5].

**Мета роботи:** вивчити перебіг процесів перекисного окиснення ліпідів та ступінь ендогенної інтоксикації організму у хворих на холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок до операції та після лапароскопічної холецистектомії.

**Матеріали і методи.** Обстежено 608 хворих, які були прооперовані лапароскопічно з приводу жовчнокам'яної хвороби в Центрі малоінвазивної хірургії ТОККЛ за період 2009 р. Вік хворих перебував у межах від 30 до 72 років. Маса тіла в середньому складала 81 кг. Лапароскопічні оперативні втручання в положенні Фовлера проведені на органах верхнього відділу черевної порожнини. При виконанні лапароскопічних операцій використовували карбоксиперитонеум із створенням позитивного внутріш-

ньочеревного тиску 10-20 мм рт. ст. (в середньому 14 мм рт. ст.). Із 608 хворих у 65 пацієнтів діагностовано супутню варикозну хворобу вен нижніх кінцівок. У 11 обстежених хворих мав місце супутній хронічний гепатит вірусної етіології. Група хворих на хронічний холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок була основною при проведенні досліджень.

Активність процесів перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом в крові одного з кінцевих його продуктів – малонового діальдегіду (МДА) [6], ступінь ендогенної інтоксикації – за вмістом молекул середньої маси ( $СМ_1$  та  $СМ_2$ ) [7], маркерами цитолізу гепатоцитів слугувала активність аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) [8]. Розвиток жовтяниці в до- і післяопераційний період оцінювали за вмістом білірубину в крові хворих [9].

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Нами вивчено активність окиснювальних процесів у крові хворих до операції та в післяопераційний

період. Встановлено, що у пацієнтів, які госпіталізовані в стаціонар із діагнозом холециститу, активуються вільнорадикальні реакції, зокрема процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Це підтверджується збільшенням в крові одного з кінцевих продуктів ПОЛ – малонового діальдегіду (табл. 1). В нормі у здорових людей вміст малонового діальдегіду в крові перебуває в межах ( $7,6 \pm 0,25$ ) мкмоль/л. Після лапароскопічної холецистектомії у даних хворих вміст цього продукту знизився на 52 % (рис. 1). Відомо, що сполуки, які утворюються в процесі вільнорадикальних реакцій, чинять токсичний вплив на організм і сприяють розвитку ендогенної інтоксикації.

У крові пацієнтів було досліджено вміст молекул середньої маси ( $СМ_1$  – фракція, в якій переважають ланцюгові амінокислоти та  $СМ_2$  – фракція, в якій переважають ароматичні амінокислоти). З літератури відомо, що збільшення в крові МСМ свідчить про поглиблення ендогенної інтоксикації в організмі, яка розвивається внаслідок деструкції білкових молекул, пігментів, нуклеотидів в організмі [10]. Більш

Таблиця 1. Біохімічні показники крові хворих в до- та післяопераційний період

|                | Біохімічні показники  |                       |                  |                     |                   |                        |
|----------------|-----------------------|-----------------------|------------------|---------------------|-------------------|------------------------|
|                | АлАТ,<br>мкмоль/л год | АсАТ,<br>мкмоль/л год | МДА,<br>мкмоль/л | $СМ_1$ ,<br>ум.од/л | $СМ_2$<br>ум.од/л | Білірубин,<br>мкмоль/л |
| До операції    | $0,64 \pm 0,05$       | $0,55 \pm 0,03$       | $11,36 \pm 0,35$ | $0,50 \pm 0,02$     | $0,94 \pm 0,03$   | $35,10 \pm 2,70$       |
| Після операції | $0,60 \pm 0,04$       | $0,49 \pm 0,03$       | $7,35 \pm 0,35$  | $0,26 \pm 0,01$     | $0,40 \pm 0,02$   | $18,00 \pm 1,35$       |

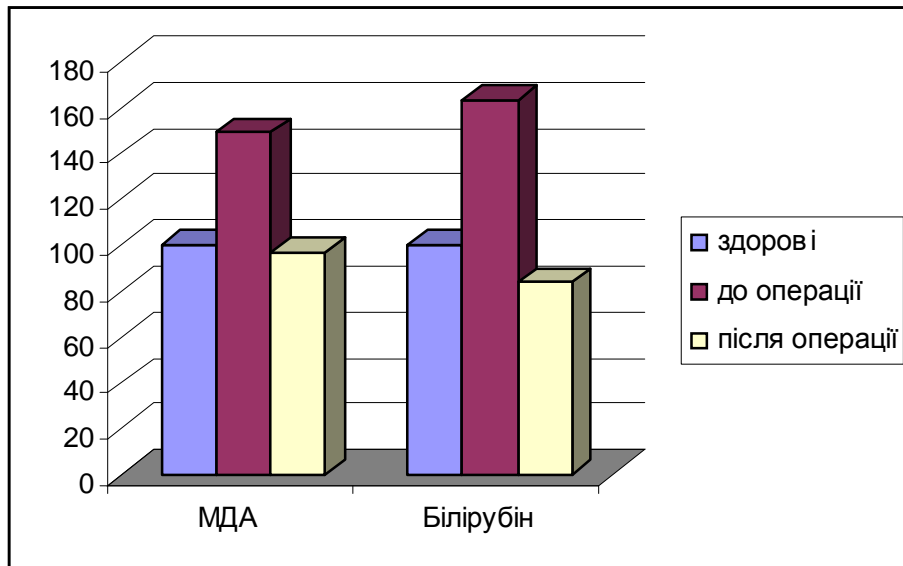


Рис. 1. Вміст малонового діальдегіду та білірубину в крові хворих на холецистит до операції та після неї (%).

вираженими ці показники були у хворих із супутнім хронічним гепатитом. Нами встановлено, що після оперативного лікування холециститу вміст молекул

середньої маси (фракція  $СМ_1$ ) в крові зменшується в 1,9 раза і становить ( $0,26 \pm 0,01$ ) ум.од/л проти ( $0,50 \pm 0,02$ ) ум.од/л до операції (табл. 1). Аналогічно

зменшується в крові хворих після операції вміст молекул середньої маси фракції  $CM_2$  (в 2,35 раза). Очевидно, оперативні втручання при холециститі дозволяють усунути негативний фактор, що викликає активацію окиснювальних процесів та утворення значної кількості токсичних продуктів, вплив яких на організм призводить до розвитку ендогенної інтоксикації. У хворих із супутнім хронічним гепатитом показники перекисного окиснення ліпідів та ендогенної інтоксикації після операції змінювались незначно, залишаючись на достатньо високому рівні.

Значна кількість токсичних продуктів на фоні жовчнокам'яної хвороби чинить негативний вплив на клітинні мембрани, зокрема плазматичні. Останні зазнають деструкції та змінюється їх проникність, тобто відмічається цитоліз клітини [11]. При хронічному калькульозному холециститі цитолізу передусім зазнають клітини печінки гепатоцити, а це призводить до виходу внутрішньоклітинних компонентів у міжклітинний простір, де реєструється їх значне збільшення порівняно з нормою. Ми відмітили дещо вищу активність амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ) в крові хворих до операції. Після операції активність АлАТ знизилась на 6 %, АсАТ – на 11 %.

Поряд з активністю амінотрансфераз ми вивчили вміст білірубину в крові пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні. Після операції вміст білірубину знизився майже у 2 рази порівняно з таким до оперативних втручань. Розвиток до-

операційної незначної гіпербілірубінемії при загостренні хронічного калькульозного холецистити супроводжується розвитком паравезикального та іноді парахоледохеального інфільтрату, що призводить до облітерації жовчовивідних шляхів і холестазу. Тривале нагромадження в крові білірубину вище 34 мкмоль/л спричиняє відкладання його в тканинах, що, в свою чергу, може викликати розвиток жовтяниці.

Відмічене нами підвищення активності амінотрансфераз є маркером цитолізу гепатоцитів, при цьому печінка втрачає здатність виконувати свої функції, зокрема знешкоджувальну. Печінка не встигає зв'язувати велику кількість білірубину, і він проявляє токсичний вплив на організм.

**Висновок.** У хворих на холецистит активуються процеси окиснення, що підтверджується розвитком вільнорадикальних реакцій в організмі, нагромадженням токсичних ендогенних продуктів (МСМ і білірубину), та відмічається цитоліз гепатоцитів із звільненням внутрішньоклітинних компонентів у кров. Після проведеної лапароскопічної холецистектомії у хворих вищеназвані показники нормалізуються.

Використані нами біохімічні тести можуть бути маркерами для виявлення ступеня розвитку захворювання та спрогнозувати доцільність оперативних втручань при холециститі.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баешко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз эмболия легочной артерии // Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика. – М.: Триада – Х., 2000. – 136 с.
2. К вопросу о понятии "осложнение эндохирургической операции" / Крапивин Б.В., Давыдов А.А., Дадаев Р.С. и др. // Эндоскоп. хир. – 2001. – № 6. – С. 3-9.
3. Малиновский Н.Н. Возможна ли надежная профилактика послеоперационных венозных тромбозомболических осложнений? / Хирургия. – 2001. – № 1. – С. 6-11.
4. Стан згортальної системи крові та особливості структурної перебудови стінки жовчного міхура у хворих на гострий та хронічний калькульозний холецистит / О.М. Кіт, М.С. Гнатюк, І.С. Вардинець та ін. // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 58-60.
5. Дубініна О.Ю. Окиснювальний стрес і окиснювальна модифікація білків // Мед. хім. – 2001. – № 2. – С. 5-12.
6. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения мало-
- нового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // В кн.: Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
7. "Средние молекулы" – образование и способы определения / В.В. Николайчик, В.В. Кирковский, В.М. Маин и др. // Лаб. дело. – 1989. – № 8. – С. 31-33.
8. Покровский А.А. Биохимические методы исследований. – М.: Медицина, 1969. – 650 с.
9. Біологічна хімія: Лабораторний практикум / За заг. редакцією Я.І. Гонського. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 287 с.
10. Нагоев Б.С., Габрилович М.И. Значение определения средних молекул в плазме крови при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии // Клин. лаб. диагностика. – 2000. – № 1. – С. 9-11.
11. Венгерский А.И., Саратиков А.С. Влияние гепатотоксиков на активность органеллоспецифических ферментов и метаболизм липидов печени // Вопр. мед. химии. – 1989. – № 3. – С. 87-91.

Отримано 11.08.09

УДК 617.55–089 + 616.381–002

© В.В. МИЩУК

Івано-Франківський державний медичний університет

## Вплив інтраопераційної санації черевної порожнини на рівень маркерів запалення у хворих на перитоніт

V.V. MISHCHUK

Ivano-Frankivsk National Medical University

### INFLUENCE OF INTRAOPERACIYNOY SANACII OF ABDOMINAL REGION ON THE LEVEL OF MARKERS OF INFLAMMATION FOR PATIENTS WITH PERITONITIS

Вивчено в порівняльному аспекті вплив інтраопераційної санації черевної порожнини у хворих на дифузний (38 обстежених) та розлитий (40 обстежених) перитоніт 0,1 % розчином дезмістину і 0,02 % розчином фурациліну. Встановлено більш виражений вплив інтраопераційної санації 0,1 % розчином дезмістину на фоні антибактеріальної терапії, про що свідчить зменшення в сироватці крові концентрації гістаміну, серотоніну, фібриногену, еластази, кількості паличкоядерних нейтрофілів, загальної кількості лейкоцитів та підвищення рівня протизапального ендотеліально-моноцитарного активуючого пептиду II, а також поліпшення функціонального стану нирок.

It was compared influence of perioperative sanitation of abdominal cavity with 0,1 % desmistin solution and 0,02 % furazylin solution among patients with diffuse peritonitis (38 patients) and general one (40 patients). It was determined that perioperative sanitation of abdominal cavity with 0,1 % desmistin solution had more pronounced effect. It was proved by decreasing blood concentrations of histamine, serotonin, fibrinogen, elastase, stab neutrophils, total amount of leucocytes and increasing blood levels of endotelian-monocytic polypeptide 2 and improvement of renal function.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Ускладнення органно-запальних та деструктивних процесів у шлунку, дванадцятипалій кишці, жовчовивідних шляхах, різних відділах тонкої та товстої кишок, червоподібному відростку, підшлунковій залозі, а також органах малого таза у жінок нерідко є причиною різних форм перитоніту і сепсису [8, 14]. Ще одну особливу групу становлять пацієнти з наслідками пошкодження органів живота при пораненнях і закритих травмах, а також з такими післяопераційними ускладненнями, як недостатність анастомозів. Оскільки нерідко оперативні втручання проводяться після потрапляння в черевну порожнину бактерій і причетних до запального процесу продуктів крові, жовчі, калових мас, панкреатичного секрету і розвитку перитоніту, а операція не в стані повністю ліквідувати джерело інфекції, то інфіковані й “забруднені” рідини, великі згустки фібрину повинні бути видалені з черевної порожнини [15].

У зв'язку з цим серед методів лікування перитоніту, поряд з оперативною ліквідацією джерела його виникнення, фармакологічних методів (анти-

бактеріальні засоби, інфузійно-трансфузійна терапія, ліквідація тканинної гіпоксії), обов'язковими є етапні санації черевної порожнини [6], мета яких максимально видалити токсичні і некротичні компоненти. Окрім того, санація черевної порожнини при перитоніті приводить до більш ранньої корекції патофізіологічних порушень [16].

Разом з тим на даний час не існує достовірних критеріїв ефективності цієї процедури, єдиної думки про переваги тих чи інших розчинів для санації, способів їх введення та концентрації [5, 11]. Так, В.О. Сипливий і співавт. [7] вважають показаннями до санації черевної порожнини ступінь тяжкості стану хворих на перитоніт за шкалою ASHES, а значення показників до 30 балів лапаросанації не вимагає. На думку І.А. Ерюхіна, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова [8], найкращим методом інтраопераційної санації є багаторазове промивання черевної порожнини стерильними осмозбалансованими кристалідами сольовими розчинами і найбільш часто з цією метою автори використовують фізіологічний розчин, а при відсутності стабільної гемодинаміки – 0,5 % розчин новокаїну.

Разом з тим бактерії при перитоніті нерідко проникають у мезотелій очеревини і навіть рясне промивання фізіологічним розчином під тиском не впливає на ці процеси, хоча і видаляє медіатори запалення [12]. Тому питання про використання або невикористання з метою санації черевної порожнини при перитонітах антисептиків залишається не до кінця з'ясованим [17]. У літературі є поодинокі дослідження про переваги санації черевної порожнини при перитоніті мазево-розчинною композицією – німацидом порівняно зі стандартними розчинами [1], а також комплексним сорбційним препаратом “Метроцифасил” [3].

Клінічні дослідження показали високу активність дезмістину відносно проблемних збудників інфекційних ускладнень, таких як золотистий стафілокок, протей, кишкова паличка [4]. А.А. Блатун [2] рекомендує проводити санацію черевної порожнини при гострому перитоніті дезмістином з наступним введенням препарату через іригатори до 10-14 діб.

Разом з тим недостатньо вивчений вплив санації черевної порожнини розчином дезмістину на окремі ланки патогенезу, клінічні прояви перитоніту, функціональний стан нирок у цих хворих.

**Мета роботи:** вивчити вплив інтраопераційної санації черевної порожнини дезмістином у хворих на перитоніт на патогенетичні маркери запалення та функціональний стан нирок.

**Матеріали і методи.** Обстежено під час проведення оперативних втручань із приводу перитоніту і на 5-й день після операції та інтраопераційної санації черевної порожнини 78 хворих на перитоніт, з яких у 38 був діагностований дифузний, а у 40 – розлитий перитоніт. Всі хворі поділені на дві групи залежно від поширеності перитоніту, а також від методу інтраопераційної санації черевної порожнини. Першу з них склали 38 пацієнтів (20 – з розлитим та 18 – з дифузним перитонітом), яким інтраопераційну санацію черевної порожнини проводили за допомогою введення в неї 0,1 % розчину дезмістину в кількості 1000 мл з подальшим проведенням антибактеріальної терапії. До другої ввійшли 40 хворих (по 20 на розлитий і дифузний перитоніт), в яких з метою інтраопераційної санації використовували 0,02 % розчину фурациліну в кількості 800-1000 мл (контрольна група) на фоні аналогічної протизапальної терапії. Причиною розвитку перитоніту в 20,5 % хворих була патологія тонкої і товстої кишок (гостра кишкова непрохідність, перфорація пухлин та гранульом при хворобі Крона, дивертикулів), у 20,5 % – перфоративні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, у 17,9 % пацієнтів – деструктивні форми панкреатиту, у 15,4 % – гангренозно-перфоративний апендицит, у 14,1 % хворих – деструктивні форми холе-

циститу і у 2,6 % – ножові поранення з пошкодженням органів черевної порожнини.

Із медіаторів запального процесу в крові визначали рівень гістаміну, серотоніну, еластази, фібриногену. Про активність запалення судили за кількістю лейкоцитів та паличкоядерних нейтрофілів у периферичній крові. Також оцінювали рівень протизапального ендотеліально-моноцитарного активуючого поліпептиду II (ЕМАП-II). Рівень гістаміну та серотоніну в сироватці крові визначали імуноферментними методами, відповідно, за допомогою наборів Histamine Elisa KIT (Німеччина), наборів DRG (Німеччина). Концентрацію еластази в сироватці крові досліджували солідно-фазним імуносорбентним методом за допомогою наборів “Elastasae-1-ELISA” фірми BIOSERN (Німеччина). Рівень ЕМАП-II в сироватці крові хворих на перитоніт визначали за допомогою твердофазного імуноферментного методу з використанням наборів ЕМАП-II ELISA – test KIT фірми BIOSOURCE EUROPE SA. Рівень фібриногену в крові хворих на перитоніт визначали суховаговим методом Рутберга. У всіх хворих до і через п'ять днів після інтраопераційної санації черевної порожнини оцінювали рівень креатиніну і сечовини в крові. Обробку отриманих результатів проводили варіаційно-статистичними методами з використанням персонального комп'ютера і програмного забезпечення “Statistica” та “Exel” з використанням критерію Стьюдента.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Дані порівняльного впливу різних методів інтраопераційної санації черевної порожнини на рівень основних маркерів запалення подані в таблиці 1. Як видно з наведених у таблиці даних, інтраопераційне введення 0,1 % розчину дезмістину сприяло зменшенню концентрації гістаміну в сироватці крові в 1,59 раза ( $p < 0,01$ ) у хворих на дифузний і в 2,0 рази в обстежених на розлитий перитоніт. Під впливом інтраопераційної санації черевної порожнини 0,02 % розчином фурациліну рівень гістаміну в сироватці крові теж знижувався, хоча і не достовірно. Концентрація серотоніну в сироватці крові, рівень якого був підвищеним до лікування у 92,3 % обстежених, після промивання черевної порожнини дезмістином у хворих на дифузний перитоніт дещо знизилася, хоча і не достовірно, а під впливом санації фурациліном не змінилася. У хворих із розлитим перитонітом інтраопераційна санація 0,1 % розчином дезмістину сприяла достовірному зниженню концентрації серотоніну в сироватці крові в 1,4 раза ( $p < 0,01$ ), а 0,2 % розчином фурациліну лише в 1,2 раза. Рівень фібриногену в крові після санації дезмістином у хворих на дифузний перитоніт знизився в 1,4 раза ( $p < 0,01$ ), а після промивання фурациліном – в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1. Порівняльний вплив інтраопераційної санації черевної порожнини з використанням 0,1 % розчину дезмістину і фурациліну на основні маркери запалення при перитоніті

| Рівень окремих маркерів | Здорові         | Дифузний перитоніт      |                        | Розлитий перитоніт        |                        |
|-------------------------|-----------------|-------------------------|------------------------|---------------------------|------------------------|
|                         |                 | вплив дезмістину        | вплив фурациліну       | вплив дезмістину          | вплив фурациліну       |
| Гістамін                | 0,70±0,11 нг/мл | 1,75±0,10               | 1,78±0,08              | 4,70±0,30                 | 3,72±0,23              |
|                         |                 | 1,10±0,09 <sup>xx</sup> | 1,68±0,09              | 2,33±0,22 <sup>xx</sup>   | 3,26±0,20              |
| Серотонін               | 53,7±3,8 нг/мл  | 72,30±8,26              | 92,58±6,88             | 171,7±12,30 <sup>xx</sup> | 176,03±12,67           |
|                         |                 | 54,60±4,13              | 78,06±7,10             | 123,57±4,80               | 149,5±8,35             |
| Еластаза                | 99,9±6,2 од/мл  | 155,6±9,1 <sup>xx</sup> | 161,0±7,0 <sup>x</sup> | 296,9±15,0                | 277,1±5,8              |
|                         |                 | 118,3±7,2               | 139,6±5,5              | 247,3±12,7                | 242,7±10,8             |
| Фібриноген              | 3,41±0,26 г/л   | 5,46±0,36 <sup>xx</sup> | 6,42±0,28 <sup>x</sup> | 9,58±0,36                 | 9,22±0,36              |
|                         |                 | 3,84±0,24               | 5,46±0,26 <sup>x</sup> | 6,61±0,30 <sup>xx</sup>   | 8,14±0,22 <sup>x</sup> |

Примітка. <sup>xx</sup> – p<0,01; <sup>x</sup> – p<0,05.

У хворих із розлитим перитонітом відмічена аналогічна динаміка змін концентрації фібриногену. Дослідженнями М.Д. Ханевича і співавт. [9] встановлено, що при санації черевної порожнини фурациліном поліпшення клінічних і лабораторних показників настало лише у 50 % хворих. Більш виражений ефект дезмістину, очевидно, зумовлений його бактерицидною дією. Також експериментальними дослідженнями М.А. Maddaus et al. [13] встановлено, що промивання черевної порожнини антисептиками видаляє медіатори запалення (опсоновані протеїни, протеази). Поряд із сануючим впливом, промивання викликає і інші ефекти: поверхня очеревини стає діалізуючою мембраною, через яку з організму виводяться продукти, що формують ендотоксикоз [10]. Цим, вірогідно, і пояснюється зниження підвищеної у 84,6 % хворих до лікування концентрації еластази в сироватці під впливом інтраопераційної санації дезмістином в 1,3 раза при дифузному і в 1,2 раза – при розлитому перитоніті. Інтраопераційна санація черевної порожнини фурациліном теж сприяла достовірному зниженню концентрації еластази, хоча і менш виражено. За допомогою промивання черевної порожнини дезмістином з організму виводиться підвищений рівень сечовини і креатиніну, на що вказує зменшення їх концентрацій з (13,0±0,7) до (7,9±0,6) ммоль/л (p<0,01) і з (149,1±5,2) до (124,5±5,6) мкмоль/л (p<0,01) у хворих на дифузний та з (14,97±0,55) до (10,81±0,44) ммоль/л (p<0,01) і з (150,4±6,7) до (108,1±4,7) мкмоль/л у обстежених на розлитий перитоніт. Про протизапальний ефект інтраопераційної санації черевної порожнини 0,1 % розчи-

ну дезмістину у хворих на дифузний та розлитий перитоніт свідчить також зменшення кількості лейкоцитів у периферичній крові, відповідно, з 13,1±0,5 до 9,5±0,3×10<sup>9</sup> (p<0,001) та з 13,7±0,7 до 9,3±0,5×10<sup>9</sup> (p<0,01). Кількість паличкоядерних нейтрофілів після санації теж знизилась з (12,1±0,5) до (8,95±0,5) % при дифузному та з (17,2±1,2) до (10,2±0,9) % при розлитому перитоніті.

Одночасно в сироватці крові після санації черевної порожнини дезмістином зріс рівень ЕМАП-II з 0,39±0,02 до 0,51±0,02 (p<0,01), а після промивання фурациліном відмічена тенденція до його зростання. У хворих на розлитий перитоніт, незалежно від використання дезмістину чи фурациліну, рівень ЕМАП-II мав лише тенденцію до зростання. ЕМАП-II як один із потужних протизапальних цитокінів бере активну участь в ангіогенезі, індукує апоптоз злущених клітин епітелію.

**Висновки.** Інтраопераційна санація черевної порожнини 0,1 % розчином дезмістину сприяє більш вираженому зменшенню в організмі хворих на перитоніт таких маркерів запалення, як рівень гістаміну, серотоніну, фібриногену, еластази, а також кількості паличкоядерних нейтрофілів та загального числа лейкоцитів у периферичній крові порівняно з ефектом фурациліну, а також поліпшенню функціонального стану нирок.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення ефективності інтраопераційної санації в подальшому з інфузійно-трансфузійною терапією.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аппаратная лапаростомия при перитоните / О.Ч. Хаджиев, О.С. Слуцкая, Д.В. Шестопалов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 43-44.
2. Блатун Л.А. Клинико-лабораторные данные о применении отечественного антисептика мирамистина в хирургической

практике. НИИ хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, Москва. [www.mymiramistin.ru](http://www.mymiramistin.ru).

3. Застосування аплікаційного сорбенту метроцефасил для профілактики нагноєння післяопераційної рани при гострому розповсюдженному перитоніті / О.О. Біляєва, А.П. Радзіховсь-

- кий, М.І. Знаєвський [та ін.] // *AML (Acta Medica Leopoliensia – Львівський медичний часопис)*. – 2006. – XIII. – С. 35-37.
4. Міщук В.В. Вплив інтраопераційної санації черевної порожнини дезмістином на мікрофлору перитонеального ексудату при розлитому перитоніті / В.В. Міщук // *Шпитальна хірургія*. – 2009. – № 1. – С. 74-76.
5. Некоторые аспекты диагностики и лечения послеоперационных внутрибрюшинных осложнений / Н.Н. Хачатрян, И.Н. Поляков, У.М. Абдуллаев, М.Г. Барсуков // *Хирург*. – 2007. – № 10. – С. 36-42.
6. Принципы лечения тяжёлых форм распространенного перитонита / М.Д. Дибиров, Н.Н. Хачатрян, И.А. Поляков [та ін.] // *Хирург*. – 2007. – № 10. – С. 11-16.
7. Сипливий В.А. Эффективность энтерального лаважа и энтеросорбции в коррекции энтеральной недостаточности при перитоните / В.А. Сипливый, С.В. Гринченко, С.Н. Тесленко // *Клінічна хірургія*. – 2004. – № 11-12.
8. Хирургические инфекции: Практическое руководство / Под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Литера, 2006. – 736 с.
9. Ханевич М.Д. Перитонит: Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия / М.Д. Ханевич, Е.А. Селиванов, П.М. Староконь. – М.: Медэксперт Пресс, 2004. – 205 с.
10. Шуркалин Б.К. Гнойный перитонит. – М.: Два мира Прин, 2000. – 224 с.
11. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis / C.A. Seiler, L. Brugger, U. Forssmann [et al.] // *Surgery*. – 2000. – 127 (2). – P. 178-184.
12. Hall J.C., Heel K.A., Papadimitriou J.M., Pratell C. The patobiology of peritonitis // *Gastroenterology*. – 1998. – 114. – P. 185-196.
13. Maddaus M.A. The biology of peritonitis and implications for treatment / M.A. Maddaus, D. Ahrenholz, R.Z. Simmons // *Surg. Clin. North. Am.* – 1988. – 68. – P. 431-43.
14. Neviere R., Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology and prognosis. <http://uptodate.com/home/index.html>, Accessed April 27, 2009.
15. Peralta R. et al. Peritonitis and Abdominal Sepsis / <http://emedicine.medscape.com/article/192329-overview>, 2006.
16. Peritoneal lavage versus drainage for perforated appendicitis in children / A. Toki, K. Ogura, T. Horimi [et al.] // *Surg Today*. – 1995. – 25. – P. 207-210.
17. Pratell C. The influence of lavage on peritonitis / C. Pratell, J.M. Papadimitriou, J.C. Hall // *J Am Coll Surg*. – 2000. – 191. – P. 672-680.

Отримано 12.10.09

УДК 616.34 – 089.84

© С.А. НАЗАРЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## До питання про підвищення механічної міцності та біологічної герметичності кишкових швів

S.A. NAZARCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### TO THE QUESTION ABOUT THE INCREASE OF MECHANICAL DURABILITY AND BIOLOGICAL IMPERMEABILITY THERE IS AN INTESTINE OF GUY-SUTURES

На 50 щурах проведено експериментальні дослідження впливу на герметичність кишкових швів ліофілізованих ксенодермоімплантатів. Авторами встановлено значне підвищення механічної міцності швів та їх біологічної герметичності завдяки застосуванню цієї методики.

On 50 rats experimental researches of influence on impermeability of guy-sutures of lyophilized xenodermoimplants are conducted. Authors are set the considerable increase of mechanical durability of guy-sutures and them biological impermeability due to application of this method.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Поряд із проблемами вдосконалення техніки формування швів та анастомозів на порожнистих органах шлунково-кишкового тракту, пошуку “ідеального шовного матеріалу” існує й інша проблема – підвищення механічної міцності та біологічної герметичності кишкових швів. Згідно з даними науково-дослідних робіт відомо, що тимчасова проникність мікрофлори через кишкові шви та прокольні канали призводить до інфікування черевної порожнини та розвитку перитоніту [3, 5, 9, 10, 14, 18]. Тому проблема негерметичності кишкових швів та пов’язані із цим ускладнення змусили хірургів розробляти різноманітні методики укріплення та герметизації швів, використовуючи для цього біологічні тканини (сальник, парієтальну очеревину, консервовану тверду мозкову оболонку, клапоть тенії та ін.) [4, 11, 21, 23] та синтетичні полімерні матеріали (клейові композиції, полімерні плівки) [2, 7, 13, 15].

За допомогою експериментальних досліджень встановлено, що у перші дні після хірургічного втручання настає масивний лізис колагену в зоні анастомозу, а процеси його синтезу пригнічені. Тому “колагенова рівновага” має вирішальне значення для збереження цілісності та герметичності кишкового шва.

В останні роки з’явився новий напрямок в укріпленні кишкових швів – застосування біологічних матеріалів, що стимулюють репаративні процеси у

зоні сформованого анастомозу, зокрема фібриновий клей, колагенові плівки, фібрин-колагенові плівки “Тахокомб” [1, 4, 12, 16, 17, 19, 20, 22]. Однак, незважаючи на позитивні дані експериментальних досліджень, вищезначені біологічні матеріали мають ряд недоліків, що обмежують їх впровадження у клінічну практику.

Разом з тим, наші експериментальні дослідження, які стосувалися впливу на регенераторний процес ліофілізованих ксенодермоімплантатів, показали, що останні за рахунок біологічно активних речовин, які виділяються у тканини під час їх деструкції, здатні стимулювати регенеративні процеси в зоні анастомозів і таким чином позитивно впливати на процес “колагенової рівноваги” [6, 8].

**Мета роботи:** встановити вплив ліофілізованих ксенодермоімплантатів на механічну міцність та біологічну герметичність кишкових швів.

**Матеріали і методи.** В експерименті на 50 білих щурах-самцях масою (210±5,0) г для оцінки впливу ліофілізованих ксенодермоімплантатів на механічну міцність та біологічну герметичність кишкових швів були проведені порівняльні виміри методом пневмопресії критичного тиску у відрізок кишки із швом та вивчення мікробної проникності через кишкові шви. Експериментальних тварин поділили на дві групи. Щурам першої групи (30 тварин) експеримент виконувався в умовах “чистої”



черевної порожнини, а щурам другої групи (20 тварин) – в умовах добового перитоніту.

Премедикація проводилась шляхом внутрішньом'язового введення 0,1 % розчину атропіну сульфату із розрахунку 0,05 мл на 1 кг маси, 1 % розчину димедролу – 0,25 мл та розчину кетанову – 0,5 мл на 1 кг маси тіла. Наркоз здійснювали шляхом внутрішньоочеревинного введення каліпсолю із розрахунку 2 мг на 1 кг маси тіла тварини та потенціювали інсуфляцією ефіру. В лапаротомну рану виводили частину порожньої кишки та здійснювали лінійний розріз (2/3 кола кишки) через усі її шари. Кишкову рану зашивали однорядним вузловим інвертованим швом, вузликами назовні (атравматична голка з монофіламентним шовним матеріалом – дексоном 6,0). На 7 см проксимальніше першого кишкового шва здійснювали аналогічний розріз та його зашивання за тією ж методикою із наступним укріпленням його ліофілізованим ксенодермоімплантатом, розмірами 1,0x0,5 см, що був насичений розчином ципрофлоксацину. Лапаротомну рану пошарово зашивали.

Механічну міцність кишкових швів визначали методом пневмопресії за методикою П.М. Преображенського та Н.С. Корні.

У тварин першої групи мікробну проникність швів вивчали на 1-шу, 3-тю, 7-му доби після операції. Тваринам у стерильних умовах виконували релапаротомію, візуально оцінювали стан кишкових швів. При наявності злукового процесу злуки розділяли, потім брали бактеріальні посіви. У кожного щура брали по 4 секторних посіви: з поверхні контрольних швів, з поверхні досліджуваних швів після видалення ліофілізованого ксенодермоімплантату, з просвіту тонкої кишки, що пересікалася у поперечному напрямі, після взяття посівів із зони кишкових швів. Посів із кишки брали для ідентифікації флори, яка могла б висіватися із зон кишкових швів, але надходити не із просвіту кишки, а при екзогенному інфікуванні черевної порожнини під час першої операції.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Результати проведених досліджень показали, що у тварин контрольної групи критичний тиск у просвіті відрізка кишки зі швом через добу після операції склав (рис. 1) (40±2) мм рт.ст. (p<0,05).

На другу добу міхурці повітря стали проникати крізь шов при тиску (45±2) мм рт.ст. (p<0,05). На 5-ту та 9-ту доби критичний тиск у відрізках кишки, що випробувалася, склав, відповідно, (100±5) та (146±6) мм рт.ст. (p<0,05).

У тварин основної групи критичний тиск у просвіті кишки був значно вищим та склав на пер-

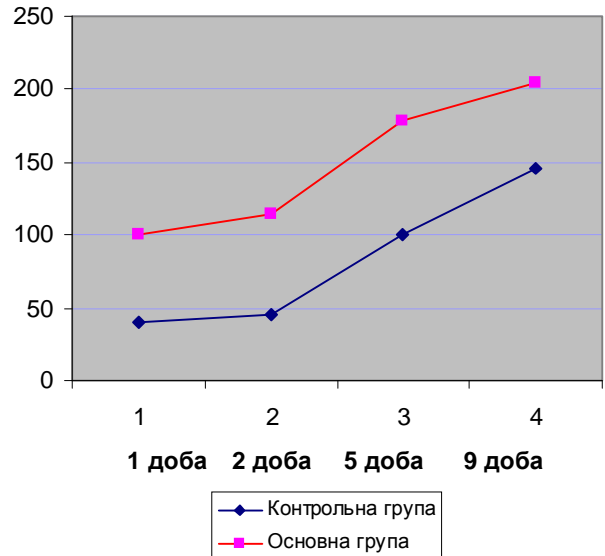


Рис. 1. Герметичність кишкових швів у різні терміни спостереження.

шу добу (100±8) мм рт.ст. (p<0,05). На другу добу критичний тиск становив (115±7) мм рт.ст. (p<0,05), відповідно, на 5-ту та 9-ту доби (178±6) та (205±9) мм рт.ст. Слід відмітити, що межі коливання критичного тиску були незначними.

При порівнянні мікробного забруднення кишкових швів дослідних та контрольних анастомозів на 1-шу добу отримана достовірна різниця результатів (p<0,01). Забруднення (рис. 2) дослідних швів, покритих ліофілізованим ксенодермоімплантатом із антибактеріальним препаратом ((41,3±11,3) колонієутворюючих одиниць – КУО/г) було у 2,2 раза ниж-

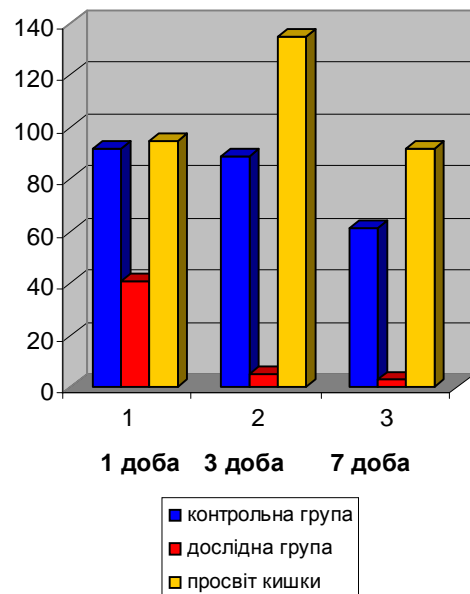


Рис. 2. Мікробне забруднення кишкових швів першої групи тварин у різні терміни спостереження.

чим, ніж у контрольних ((92,2±10,9) КУО/г), та в 2,3 раза нижчим від цього показника із просвіту кишки ((95,0±11,4) КУО/г). Мікробне забруднення контрольних швів достовірно не відрізнялося від кількості мікробних тіл, що були висіяні із просвіту кишки ( $p < 0,01$ ).

Якісний склад мікрофлори, яка була висіяна з ділянки дослідного та контрольного анастомозів, був ідентичний мікроорганізмам, що були висіяні з просвіту кишки. У трьох серіях були отримані комбінації кишкової палички та протея, в одній серії – комбінація кишкової палички та ентерокока та у п'яти серіях – монокультура кишкової палички. Ця відповідність підтверджує чистоту експерименту.

На третю добу мікробна забрудненість дослідних швів була у 17,5 раза нижчою від контрольних ((4,9±1,8) та (88,5±9,1) КУО/г відповідно) із достовірною різницею ( $p < 0,01$ ). Перший показник був також у 26,4 раза нижчий від кількісних характеристик мікрофлори, що населяє просвіт кишки з достовірною різницею ((132,0±17,3) КУО/г). А мікробна забрудненість контрольних швів, як і на першу добу, достовірно не відрізнялась від забрудненості просвіту тонкої кишки (рис. 2).

У восьми серіях експерименту якісний склад мікрофлори, що була отримана із зон дослідних та контрольних швів, повністю ідентичний мікрофлорі, яка була у просвіті кишки. В двох серіях, окрім кишкової палички, що була висіяна з ділянки кишкових швів, у просвіті кишки знаходили *Proteus vulgaris* або *Enterococcus*. Цей факт також не заперечує чистоти експерименту, оскільки додаткової мікрофлори із зон кишкових швів не висіяно, а значить, екзогенного інфікування черевної порожнини не було.

На 7-му добу мікробне забруднення дослідних швів було в 19,5 раза нижчим від контрольних ((3,0±0,8) та (60,4±10,5) КУО/г відповідно) із достовірною різницею ( $p < 0,01$ ). Мікробна забрудненість контрольних швів, як і на 1-шу та 3-тю добу, достовірно не відрізнялась від забрудненості просвіту тонкої кишки ( $p < 0,01$ ).

У другій групі тварин модель перитоніту створювали шляхом введення в черевну порожнину калової суміші із розрахунку 0,1 мл на 100 мг маси тварини.

Через 24 год після релапаротомії у всіх тварин спостерігали явища поширеного перитоніту. Черевну порожнину не висушували, а формували анастомоз за вищеписаною методикою із аплікацією ліофілізованого ксенодермоімплантата, насиченого розчином ципрофлоксацину з розрахунку 0,1 мл на 1 см<sup>2</sup>. Візуальний контроль і взяття посівів здійснювали на 1-шу і 3-тю доби після формування кишкових

швів. Посіви, як і в першій серії, брали з поверхні дослідного анастомозу після видалення імплантата, з поверхні контрольного анастомозу та із просвіту тонкої кишки.

Порівнюючи мікробне обсіменіння дослідного і контрольних анастомозів на першу добу, отримали достовірну різницю результатів ( $p < 0,01$ ). Мікробне обсіменіння дослідних анастомозів, укріплених імплантатом із ципрофлоксацином ((49,3±11,4) КУО/г), було в 3,1 раза нижчим від контрольних ((179,5±22,6) КУО/г) і в 3,5 раза нижчим за цей показник із просвіту кишки ((201,4±25,6) КУО/г). Мікробне обсіменіння контрольних анастомозів (рис. 3) достовірно не відрізнялося від кількості мікробних тіл, висіяних із просвіту кишки ( $p < 0,01$ ).

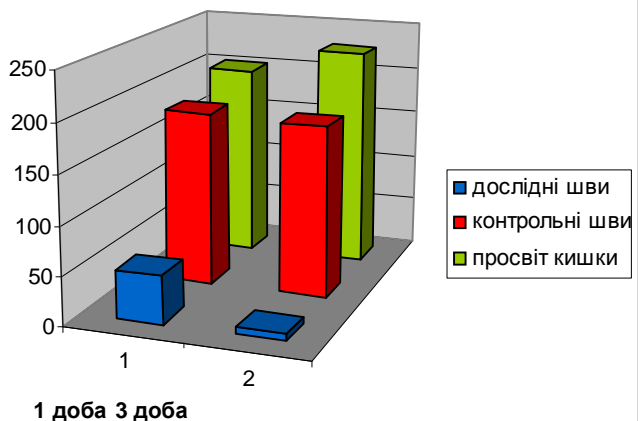


Рис. 3. Мікробне забруднення кишкових швів другої групи тварин у різні терміни спостереження.

На третю добу мікробне обсіменіння дослідних швів було в 27 разів нижчим від контрольного ((6,5±1,2) і (176,7±40,2) КУО/г відповідно) з достовірною відмінністю ( $p < 0,01$ ). Перший показник був також значно нижчим (у 34,6 раза) і достовірно нижчим за кількісні характеристики мікрофлори, що населяла просвіт кишки ((225,3±57,2) КУО/г). Обсіменіння контрольних швів, не укріплених імплантатом, так само як і в першу добу, достовірно не відрізнялося від обсіменіння просвіту тонкої кишки ( $p < 0,01$ ). Так само, як і в першій серії експериментів, у жодному випадку неспроможності анастомозу, укріпленого ліофілізованим ксенодермоімплантатом, не сталося, тоді як на другу добу виявлено два випадки неспроможності контрольного анастомозу. Так само злуковий процес і запальна інфільтрація були значно більше виражені в ділянці контрольних анастомозів.

**Висновок.** Проведені експериментальні дослідження дозволили з'ясувати, що застосування ліо-

філізованих ксенодермоімплантатів, насичених розчином антибактеріальних препаратів, значно збільшує механічну міцність та біологічну герметичність кишкового шва. Останнє має особливе значення при оперативних втручаннях в умовах бактеріального забруднення черевної порожнини.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є більш поглиблене вивчення біологічних властивостей ліофілізованих ксенодермоімплантатів із метою подальшого їх застосування у хірургічній практиці для попередження неспроможності кишкових швів та анастомозів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонов А.Н. Роль биологической стимуляции регенерации в защите кишечных анастомозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 28 с.
2. Волков А.Е. Изучение и применение клеевой композиции, содержащей биополимеры / А.Е. Волков, В.Е. Дмитриева // Труды ВНИИИ МТ. – 1991. – № 14. – С. 82-85.
3. Гончаренко О.В. Причины возникновения, патогенез и комплексная профилактика несостоятельности швов кишечника / О.В. Гончаренко // Клиническая хирургия. – 1997. – № 9-10. – С. 24-25.
4. Гостищев В.К. Антибактериальные шовные и пластические материалы в хирургии / В.К. Гостищев, П.И. Толстых, З.Ф. Василькова // Хирургия. – 1986. – № 6. – С. 36-40.
5. Горский В.А. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости / В.А. Горский, Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер // Трудный пациент. – 2005. – № 4. – С. 23-27; Хирургия. – № 8. – С. 107-111.
6. Гошинський В.Б., Гнатюк М.С., Назарчук С.А. Герметизація тонкокишкового шва ліофілізованим ксенодермоімплантатом в експерименті: особливості локальних імунних змін // Матеріали підсумкової науково-практичної конференції "Здобутки клінічної і експериментальної медицини". – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2008. – С. 82-83.
7. Гшаури В.С. Особенности применения клея в хирургии желудочно-кишечного тракта / В.С. Гшаури, В.Е. Маланчин, В.В. Кошелев // Хирургия. – 1979. – № 10. – С. 101-105.
8. Деклараційний патент на корисну модель України 17110, МПК А 61В17/03. Спосіб герметизації кишечного анастомозу / Гошинський В.Б., Назарчук С.А., Бойчук М.В. 200602373. Заявлено 03.03.2006; Опубл. 15.09.2006. Бюл. № 9.
9. Запорожець А.А. Механизм возникновения и профилактики перитонита после операций на желудочно-кишечном тракте: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Минск, 1984. – 38 с.
10. Каримов Е.Я. Структура й аналіз неспроможності швів за результатами роботи хірургічного відділення / Е.Я. Каримов, Е.Б. Усейнов, Н.Н. Торотадзе // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 52-55.
11. Кутуков В.В. Оперативные способы профилактики несостоятельности швов на органах желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 38 с.
12. Левчик Е.Ю. Способ защиты швов на желудке и кишечнике / Е.Ю. Левчик, Р.К. Абянц, Л.П. Истранов // Хирургия. – 1999. – № 9. – С. 13-15.
13. Полоус Ю.М. Использование биосовместимой полимерной пленки для профилактики несостоятельности кишечного шва / Ю.М. Полоус, В.Л. Напасток, С.И. Белых // Вестник хирургии. – 1985. – № 3. – С. 55-57.
14. Полоус Ю.М. О значении шовного материала в хирургии желудочно-кишечного тракта / Ю.М. Полоус, В.Б. Добродный // Вестник хирургии. – 1991. – № 3. – С. 19-20.
15. Толстиков А.Г. Современные клеевые композиции на основе α-цианакрилатов для хирургии // Труды регионального научно-практического семинара РФФИ. – Казань: УНИПРЕСС, 2002. – С. 142.
16. Хоробрых Т.В. Опыт использования фибринового клея для укрепления линии швов кишечных анастомозов "высокого риска" / Т.В. Хоробрых, Г.М. Соловьев, А.Н. Антонов // Гастроэнтерология. – 2002. – № 2-3. – С. 139-141.
17. Черноусов А.Ф. Профилактика недостаточности анастомозов желудочно-кишечного тракта / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, О.Н. Антонов // Хирургия. – 2005. – № 12. – С. 25-29.
18. Шуркалин Б.К. Проблема надежности кишечного шва / Б.К. Шуркалин, В.А. Горский, И.В. Леоненко // Consilium Medicum. – 2004. – Т. 6, № 6. – С. 47-51.
19. Fernandez L.F. Randomized trial of fibrin glue to seal mechanical esophagojejunal anastomosis / L.F. Fernandez, E. Tejero E., A. Tieso A. // Br. J. Surg. – 1996. – Vol. 83. – P. 40-41.
20. Henrick K. Suture support: Is it advantageous? / K. Henrick, D. Kjaergard // Am. J. Surg. – 2001. – Vol. 182, № 2: Suppl 1. – P. 15-20.
21. Lrwin S.T. Single layer anastomosis in the upper gastrointestinal tract / S.T. Lrwin, Z.H. Krukowski, N.A. Matherson // Br. J. Surg. – 1990. – Vol. 77, № 6. – P. 643-644.
22. Yilmas H.G. Effectiveness of fibrin tissue adhesive for colocolic anastomosis reliability / H.G. Yilmas, H. Odabasi // Ulus Trauma Derg. – 2001. – Vol. 7, № 2. – P. 87-90.
23. Zhang Hai. Use of pedicled omentum in oesophago gastric anastomosis: Analysis of 100 cases / Hai. Zhang, Yihya. Yang // Ann. Roy. Coll. Surg. Engl. 1987. – Vol. 60. – № 5. – P. 209-211.

Отримано 01.12.09

УДК 616-005.4-092.4:611.73:57.083

© Д.Б. ДОМБРОВСЬКИЙ, Р.В. САЛЮТІН, М.Ф. ДРЮК

Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова АМН України, Координаційний центр трансплантації органів, тканин і клітин МОЗ України

## Гістологічна та імуногістохімічна характеристика м'язової тканини за умов експериментальної ішемії

D.B. DOMBROVSKY, R.V. SALUTIN, M.F. DRUK

National Institute of Surgery and Transplantology by O.O. Shalimov of AMS of Ukraine, Coordination Centre Transplantology of Organs, Tissue and Cells MOH Ukraine

### HISTOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL DESCRIPTION OF MUSCULAR TISSUE IN THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL ISCHEMIA

В експерименті на щурах зі змодельованою ішемією кінцівки проведено гістологічне та імуногістохімічне дослідження змін, що відбуваються в м'язовій тканині. Результати проведеного дослідження вказали на патогенетичні процеси, які мають місце за умов ішемії. Наведений у роботі метод моделювання ішемічного процесу призводить до істотної структурно-функціональної руйнації м'язової тканини і є підґрунтям для проведення подальших досліджень із визначення факторів, що впливають на перебіг ішемічного ураження.

In an experiment on rats which had a modeling ischemia of extremity, histological and immunohistochemical research of changes, what be going on in muscular tissue is conducted. The results of the conducted research specified on pathogenic processes which take place in the conditions of ischemia. The method of design of ischemic process resulted in-process results in complete structurally – functional destruction of muscular tissue and is adequate basis on determination of factors which influence on motion of ischemic defeat.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Невпинне збільшення кількості хворих на облітеруючі ураження периферичних судин кінцівок, що супроводжуються розвитком ішемічного синдрому, зумовлює пошук нових патогенетично обґрунтованих методів лікування [1, 2]. Проте визначення ефективності того чи іншого методу лікування доцільніше проводити спочатку на експериментальних моделях.

Особливу цікавість викликає при даних нозологічних формах динаміка гістологічної перебудови структури м'язової тканини. Незважаючи на значну кількість наукових робіт, що присвячені вивченню ішемічного стану, комплексного гістологічного та імуногістохімічного дослідження впливу ішемічного ураження на стан ендотеліоцитів капілярів та м'язової тканини загалом не проводили. Знання процесів, які відбуваються в м'язовій тканині за умов ішемії, та динаміки їх змін протягом розвитку патологічного процесу можуть бути суттєвим підґрунтям для вивчення факторів, які впливають на ішемічне ураження, а також дослідження механізмів впливу на ішемію м'язової тканини.

**Мета роботи:** дослідити за допомогою гістологічних та імуногістохімічних методів процес деструктивних та компенсаторних реакцій, які зумовлені ішемічним станом м'язової тканини.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на базі експериментального відділу Національного інституту хірургії та трансплантології АМН України. Дослід проведено на нелінійних білих щурах (n=40), яких утримували при кімнатній температурі на звичайному лабораторному раціоні. Середня маса щурів складала (370,47±8,31) г, вік – (6±1,2) місяця. Всі оперативні втручання на щурах виконували під кетаміновим наркозом. Проведення експериментальних оперативних втручань та виведення тварин з експерименту виконували відповідно до норм медичної етики щодо проведення дослідів на лабораторних тваринах.

Моделювання ішемії тканини кінцівки у щура виконували за методом Т.А. Князевої [3], згідно з яким навкруги судинної ніжки, що кровопостачає тканини кінцівки, вище відходження поверхневої артерії, яка огинає здухвинну кістку та латеральну

артерію, що огинає стегнову кістку, проводили дві лігатури на відстані 1 см одна від одної і перев'язували артерію разом з веною. Рану поширено ушивали. На етапі забору матеріалу для дослідження тварин виводили з експериментального дослідження шляхом передозування наркозу. У всіх дослідних тварин по закінченні терміну дослідження – в кожному терміні дослідження було по 5 тварин (на 1-2-3-7-10-15-20 та 25 добу) – взяли м'язову тканину медіальної поверхні стегна на стороні проведення експерименту, після чого були застосовані гістологічні та імуногістохімічні методи дослідження отриманої м'язової тканини.

Гістологічне та імуногістохімічне дослідження виконували на базі Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України в морфологічній лабораторії (зав. лабораторії професор Т.Д. Задорожня). Гістологічне дослідження проводили за стандартною схемою – після фіксації у формаліні та спиртах отриманий матеріал обробляли в парафіновій заливці [4]. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином і пікрофуксином за Ван-Гізона.

Нами за допомогою імуногістохімічних методів були досліджені декілька клітинних маркерів, які дозволяють уявити процеси клітинної деструкції та стан компенсаторних механізмів, а саме колаген IV типу [5], фактор Віллебранда [6], білок віментин [7].

### Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз даних гістологічного та імуногістохімічного досліджень м'язових волокон і судин дозволив сформувати підгрупи за характером морфологічних змін структури тканин: 1-3-тя доба; 7-15-та доба і 20-25-та доба ішемії.

На 1-3-тню добу змодельованої ішемії у всіх експериментальних тварин спостерігали розлади кровообігу та зміни реологічних властивостей крові, особливо в венозних судинах. На першу, а особливо на другу та третю доби спостереження, у венозних судинах фіксували виражене вогнищеве повнокрів'я і стази еритроцитів, що мало місце в 90 % досліджених препаратів (рис. 1).

Фіксували наявність периваскулярного набряку, частина ендотеліальних клітин судин була некротизованою та злушеною. Судинна стінка з нерівномірною інфільтрацією макрофагами та лімфоцитами.

Необхідно відмітити втрату м'язовими волокнами своєї окресленості, втрачається еозинофілія та з'являється базофілія. Відмічається активація гістіоцитів, особливо макрофагів.

На 7-15-ту добу спостереження відмічається прогресивне збільшення деструктивних процесів у м'язових волокнах із наявністю ділянок некрозу,

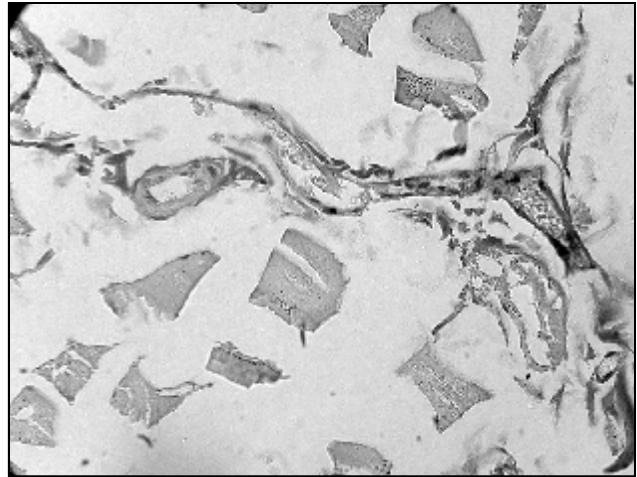


Рис. 1. Друга доба після моделювання ішемії. Вогнище повнокрів'я і стази у венулі, периваскулярний набряк. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Мікрофотографія. Об. 10. Ок. 40.

ліпідної дистрофії, вакуолізації та набряку. Спостерігаються прогресуюча десквамація та некроз ендотеліальних клітин із наступною облітерацією просвіту судин. Зустрічаються розшарування і набряк судинної стінки, на тлі набряку міжм'язових ділянок спостерігаються крововиливи.

На 10-ту добу експериментальної ішемії в деяких біоптатах спостерігають ділянки лімфо-макрофагальної гістіоцитарної реакції в 35 % випадків із наступною тенденцією до зменшення.

На 20-25-ту добу експериментальної ішемії розлади кровообігу в судинах м'язової тканини спостерігаються значно менше. В більшості спостережень повнокрів'я та стази були менш вираженими – 20 % випадків.

Однак навіть у цей термін спостереження доволі часто фіксували наявність вогнищ фуксинофілії і периваскулярного склерозу (фіброзу).

Окрім того, на тлі дистрофії і деструкції міопласту (25 % спостережень) були виявлені вогнища фрагментації мезенхімальних структур, які зменшувалися і зникали до 20-25-ї доби після моделювання ішемії.

Окремо слід зазначити, що до 20-25-го дня з'являються фібропластичні зміни стінки судин, спостерігаються потовщення та фіброз стінки артеріол і периваскулярне збільшення сполучної тканини. Крім того, в цей термін з'являлися поодинокі функціонуючі капілярні судини без явищ деструкції та стази крові (рис. 2).

Параметри та імуногістохімічні характеристики віментину, колагену IV типу і фактора Віллебранда були виражені нерівномірно та змінювались згідно з динамікою ішемічного процесу.

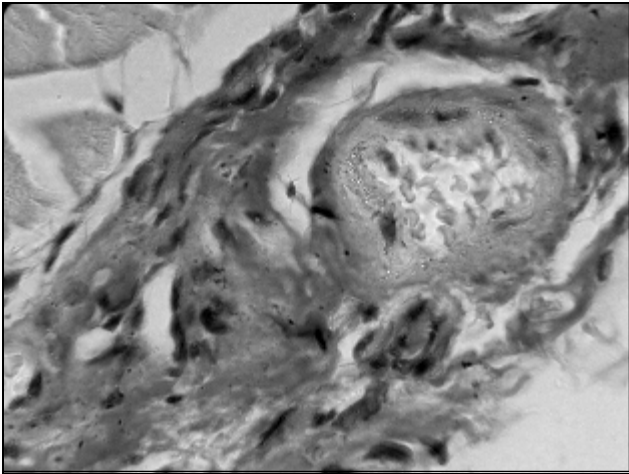


Рис. 2. Двадцять п'ять доба ішемії. Фіброз стінки судин. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізон. Мікрофотографія. Ок. 10. Об. 40.

Найбільш виражена експресія віментину в міжм'язових волокнах, які оточують судинні пучки, а також у мембранах стінки судин венозного й артеріального типів спостерігалась на 7-15-ту добу ішемії (рис. 3).

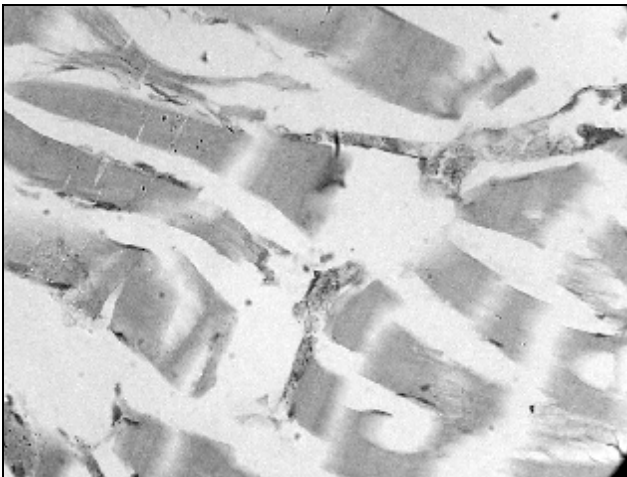


Рис. 3. Сьома доба ішемії. Експресія віментину в перимізії довкола судин. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії віментину з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10. Об. 20.

Експресія колагену IV типу на 7-10-ту добу ішемії була найбільш вираженою в стінці повнокровних артеріальних судин та ділянках розшарованої стінки венул (рис. 4).

Імуногістохімічна реакція на фактор Віллебранда, який експресувався в ендотеліальних структурах судин, особливо була виражена на 2-гу і 7-му доби експериментальної ішемії в повнокровних судинах ендомізю та перимізю (рис. 5).



Рис. 4. Десята доба ішемії. Експресія колагену IV типу в стінці венозної судини, в якій спостерігаються повнокрів'я і стаз еритроцитів. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії колагену IV типу з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10. Об. 40.

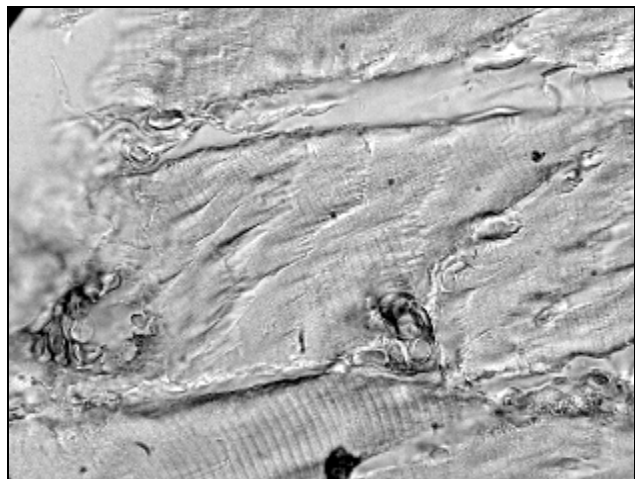


Рис. 5. Друга доба ішемії. Експресія фактора Віллебранда на тлі повнокрів'я капілярів і судин венозного типу, стази еритроцитів. Непрямий стрептовідин-пероксидазний метод виявлення експресії фактора Віллебранда з дофарбовуванням метиленовим зеленим. Мікрофотографія. Ок. 10. Об. 40.

Таким чином, з 2-ї до 10-ї доби ішемічного ураження в м'язовій тканині фіксуються значні патологічні зміни, а саме розлад кровообігу в судинах, особливо венозного типу, деструкція та дистрофічне перетворення м'язових волокон.

Однак на 7-10 добу експериментальної ішемії спостерігається дещо збільшена експресія фактора Віллебранда та колагену IV типу, що свідчить про незначну регенераторно-компенсаторну реакцію ендотелію на ішемічне ураження, але вона має короткотривалий та нестійкий характер.



Необхідно відмітити, що прояв дегенеративно-дистрофічних змін у м'язовій тканині та капілярній мережі на 20-25-ту добу експерименту дещо зменшується, проте з'являється виражене фіброзування і склероз стінки судин у перимізії.

**Висновки.** Застосована модель ішемічного ураження, за даними гістологічного та імуногістохімічного дослідження, дозволяє об'єктивно оцінити характер деструктивних та компенсаторних

реакцій. Результати проведеного експериментального дослідження засвідчили патологічний вплив ішемічного стану, який призводить до істотної структурно-функціональної руйнації як самої м'язової тканини, так і капілярного русла. Наявність ознак первинного ангиогенезу в пізніх стадіях розвитку процесу свідчить про компенсаторну відповідь тканинних факторів на патологічний процес, але вони мають нестійкий та короткотривалий характер.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Dormandy J.A., Nahir M., and Ascady G. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 1999. – № 30. – P. 50-57.
2. Pell J.P., Fowkes F.G.R. Epidemiology of critical limb ischaemia // *Am J. Physiol Heart Circ Physiol*. – 2005. – № 2. – P. 23-29.
3. Князева Т.А. Первичный механизм повреждения клеток в ишемизированной ткани // *Вестн. Акад. мед. наук СССР*. – 1974. – № 12. – С. 3-8.
4. Гистология / Под редакцией Ю.И. Афанасьевой, Н.А. Юриной. – М.: Медицина, 1999. – 543 с.
5. McDermott M.B., Swanson P.E., Wick M.R. Immunostains for collagen type IV discriminate between C-cell hyperplasia and microscopic medullary carcinoma in multiple endocrine neoplasia type 2a // *Hum. Pathol.* – 1995. – V. 26. – P. 1308-1312.
6. Senesteol M., Lou-Jensen K. Factor VIII-related antigen as an endothelial cell marker in benign and malignant diseases // *Pathol. Arch.* – 1981. – V. 391. – P. 217-225.
7. Петров С.В., Райхлин И.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике тканей человека. – Казань, 2004. – 451 с.

Отримано 28.12.09

УДК 616.441-006.5-089.5-032 : 616.24-008.4

© О.О. БУДНЮК

Одеський державний медичний університет

## Предиктори постекстубаційного стридору після операцій на щитоподібній залозі

O.O. BUDNYUK

Odessa State Medical University

### PREDICTORS FOR POSTEXTUBATION STRIDOR IN THYROID SURGERY

Проведено проспективний аналіз у 400 хворих, яким виконували оперативні втручання на щитоподібній залозі. Метою роботи була оцінка впливу тяжкої інтубації трахеї і розміру ендотрахеальної трубки на частоту постекстубаційного стридору. Частота тяжкої інтубації трахеї і постекстубаційного стридору була 9,5 і 5,0 % відповідно. Тяжка інтубація трахеї достовірно впливала на розвиток постекстубаційного стридору.

A prospective, clinical investigation in 400 patients of thyroid surgery. The aim of investigation was determine the role difficult tracheal intubation and endotracheal tube for postextubation stridor. The incidence of difficult tracheal intubation and postextubation stridor was 9,5 and 5,0 % respectively. Postextubation stridor was associated with difficult tracheal intubation.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Одним з основних завдань анестезіологічного забезпечення операцій на щитоподібній залозі є адекватний контроль за прохідністю дихальних шляхів, що забезпечується інтубацією трахеї [1]. На різних етапах анестезіологічного забезпечення, як під час інтубації, так і після екстубації трахеї, можуть виникати респіраторні, кардіоваскулярні та інші ускладнення. В останній час проблемі тяжкої інтубації трахеї приділяється все більше уваги. Для своєчасного прогнозування пропонуються різні тести і шкали [2, 4].

Проблемі екстубації трахеї у хворих із тяжкими дихальними шляхами присвячено небагато робіт [3]. Одним із ускладнень після екстубації трахеї є постекстубаційний стридор. Його частота коливається від 2 до 37 % [3]. За даними різних авторів, причинами постекстубаційного стридору нарівні з набряком гортані можуть бути: ларингоспазм, кровотеча, травма і параліч/дисфункція голосових складок [6]. Сучасний підхід до забезпечення адекватної прохідності дихальних шляхів після екстубації трахеї також повинен полягати в прогнозуванні ймовірності виникнення ускладнень. На сьогодні відомо, що на частоту розвитку постекстубаційного стридору впливають: жіноча стать, наявність супутнього бронхообструктивного синдрому, надмірна рухливість ендотрахеальної

трубки і незадовільна її фіксація, а також екстубація хворого в свідомості [5, 7]. Ці дослідження проводили в основному у відділеннях інтенсивної терапії. Вищевикладене й спонукало нас до проведення даного дослідження.

**Мета роботи:** оцінка впливу тяжкої інтубації трахеї і розміру ендотрахеальної трубки на розвиток постекстубаційного стридору.

**Матеріали і методи.** Нами досліджено 400 хворих, яким проведено оперативне втручання на щитоподібній залозі. Із них 170 (43 %) хворих на вузловий еутиреодний зоб, 125 (31 %) хворих на полінодозний зоб та 105 (26 %) хворих на рак щитоподібної залози. Із них жінок було 369 (92 %), а чоловіків – 31 (8 %). Об'єм оперативних втручань був таким: гемітиреоїдектомія – 53 %, субтотальна струмектомія – 13 %, екстрафасціальна тиреоїдектомія – 32 % та екстрафасціальна тиреоїдектомія з лімфодисекцією – 2 %.

Ризик анестезії оцінювали за шкалою Американської асоціації анестезіологів. Всі операції виконували під внутрішньовенним наркозом зі штучною вентиляцією легень. Моніторинг проводили відповідно до Гарвардського протоколу. Постекстубаційний стридор діагностували за допомогою клініко-інструментальних методів. Основним методом, який його підтверджував, була непряма ларингос-



копія. Статистичну обробку матеріалу виконували за допомогою програми "Statistika 6.0". Дозвіл на проведення дослідження отримано комісією з питань біоетики.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Проведене дослідження показало, що частота тяжкої інтубації трахеї склала 9,5 % (табл. 1). Найбільш часто вона виникала у хворих на полінодозний зоб і рак щитоподібної залози.

Вплив тяжкої інтубації трахеї на частоту розвитку постекстубаційного стридору представлений в таблиці 2. У хворих після тяжкої інтубації трахеї

частота постекстубаційного стридору була в 7,5 раза більшою порівняно зі звичайною інтубацією, 23,6 і 3,0 % відповідно. Чутливість тяжкої інтубації трахеї до виникнення постекстубаційного стридору була 0,45, а довірчий інтервал (95 % ДІ) коливався від 0,25 до 0,65; специфічність становила 0,92 з довірчим інтервалом 0,89-0,94. Слід зазначити, що діагностична цінність впливу тяжкої інтубації на частоту стридору склала 9,90. При проведенні статистичної обробки із використанням методу  $\chi^2$  Пірсона встановлено, що вплив тяжкої інтубації на частоту постекстубаційного стридору є достовірним ( $\chi^2=26,67$ ;  $p=0,0000$ ) (табл. 2).

**Таблиця 1. Частота тяжкої інтубації трахеї залежно від патології щитоподібної залози**

| Патологія щитоподібної залози | Тяжка інтубація трахеї |            | $\chi^2$ | p      |
|-------------------------------|------------------------|------------|----------|--------|
|                               | Так, n (%)             | Ні, n (%)  |          |        |
| Вузловий зоб                  | 11 (6,4)               | 159 (93,6) |          |        |
| Полінодозний зоб              | 11 (9,6)               | 114 (90,4) | *0,57    | *>0,05 |
| Рак                           | 16 (15,2)              | 89 (84,8)  | *5,64    | *0,01  |
| Всього                        | 38 (9,5)               | 362 (90,5) |          |        |

Примітка: \* – порівняно з групою хворих на вузловий зоб.

**Таблиця 2. Вплив тяжкої інтубації трахеї на частоту виникнення постекстубаційного стридору**

| Інтубація трахеї | Стридор    |            | Чутливість (95 % ДІ) | Специфічність (95 % ДІ) | Діагностична цінність (95 % ДІ) |
|------------------|------------|------------|----------------------|-------------------------|---------------------------------|
|                  | Так, n (%) | Ні, n (%)  |                      |                         |                                 |
| Звичайна         | 11 (3,0)   | 351 (77,0) |                      |                         |                                 |
| Тяжка            | 9 (23,6)   | 29 (76,4)  | 0,45 (0,25-0,65)     | 0,92 (0,89-0,94)        | 9,90 (3,79-25,83)               |
| Всього           | 20 (5,0)   | 380 (95,0) |                      |                         |                                 |

Вплив розміру ендотрахеальної трубки (ЕТТ) на частоту розвитку постекстубаційного стридору

представлений в таблиці 3. Цей вплив був не достовірним, що підтверджується даними літератури [5, 6].

**Таблиця 3. Вплив розміру ендотрахеальної трубки на частоту виникнення постекстубаційного стридору**

| Розмір ЕТТ | Постекстубаційний стридор |            | Чутливість (95 % ДІ) | Специфічність (95 % ДІ) | $\chi^2$ | p     |
|------------|---------------------------|------------|----------------------|-------------------------|----------|-------|
|            | Так, n (%)                | Ні, n (%)  |                      |                         |          |       |
| 6-6,5      | 1 (0,3)                   | 70 (22,5)  |                      |                         |          |       |
| 7-7,5      | 19 (4,7)                  | 310 (77,5) | 0,95 (0,76-0,99)     | 0,18 (0,14-0,22)        | 2,34*    | 0,12* |
| Всього     | 20 (5,0)                  | 380 (95,0) |                      |                         |          |       |

Примітка: \* – порівняно з групою хворих, у яких розмір ЕТТ 6-6,5.

Аналізуючи дані дослідження, можна сказати, що частота постекстубаційного стридору менша майже в 2 рази від частоти тяжкої інтубації трахеї. Достовірним фактором, який впливає на розвиток постекстубаційного стридору, є тяжка інтубація трахеї. Причиною цього – як травматичність тяжкої інтубації, так і об'єм оперативного втручання на щитоподібній залозі. Це пояснюється тим, що 27 із 38 тяжких інтубацій

трахеї припадає на хворих із полінодозним зобом і раком щитоподібної залози, у яких об'єм операцій значно більший, ніж у хворих на вузловий зоб. Все це необхідно враховувати анестезіологу під час анестезіологічного забезпечення операцій на щитоподібній залозі. Екстубація трахеї порівняно з інтубацією є менш відповідальним моментом, оскільки в цей час можуть виникати респіраторні ускладнення.

**Висновки.** 1. Частота тяжкої інтубації трахеї і постекстубаційного стридору склала 9,5 та 5,0 % відповідно.

2. Фактором ризику розвитку постекстубацій-

ного стридору є тяжка інтубація трахеї.

3. Розмір ендотрахеальної трубки не достовірно впливає на частоту розвитку постекстубаційного стридору.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Чепкий Л.П. Анестезіологія, реаніматологія та інтенсивна терапія / Л.П. Чепкий, Р.О. Ткаченко. – К.: Вища шк., 2004. – 334 с.
2. Henderson J.J., Popat M.T. et al. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation // *Eur. J. Anesthesiol.* – 2004. – Vol. 59. – P. 675-694.
3. How to identify patients with no risk postextubation stridor? / E. Maury, J. Guglielminotti, M. Alzieu [at al.] // *J. Crit Care.* – 2004. – Vol. 19, № 19. – P. 23-28.
4. Janssens M., Lamy M. Quantification of intubation difficulty and the Intubation Difficulty Scale // *Eur. J. Anesthesiol* 2000; 17

(Suppl.): 35, A112.

5. Laryngeal ultrasound: a useful method in predicting postextubation stridor. A pilot study / L-W. Ding, H-C. Wang, H-D. Wu [at al.] // *Eur Respir J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 384-389.

6. Management of the difficult airway. A closed claims analysis / G.N. Peterson, K.B. Domino, R.A. Caplan [at al.] // *Anesthesiology.* – 2005. Vol. 103. – P. 33-39.

7. Sukhpanyarak S. Risk factors evaluation and the cuff leak test as predictors for postextubation stridor / S. Sukhpanyarak // *J. Med. Assoc Thai.* – 2008. Vol. 91. – P. 648-653.

Отримано 09.11.09

© Н.В. МАГАЛЕЦЬКА, Н.Г. РУДКОВСЬКА, А.О. ВОЛКОВ

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського, Центр малоінвазивної хірургії, Урологічний центр

## Досвід впровадження відеолапароскопічних операцій при урологічній патології в багатoproфільному центрі малоінвазивної хірургії

N.V. MAGALETSKA, N.H. RUDKOVSKA, A.O. VOLKOV

Zhitomir Regional Clinical Hospital by O.F. Gerbachevsky, Minimally Invasive Surgery Center, Center of Urology

### THE EXPERIENCE OF INTRODUCTION OF VIDEOLAPAROSCOPIC OPERATIONS IN THE PATIENTS WITH AN UROLOGICAL PATHOLOGY IN THE VERSATILE CENTRE OF MINIMALLY INVASIVE SURGERY

У статті висвітлено досвід з хірургічного лікування 96 хворих з урологічною патологією методами лапароскопічної хірургії. Всього прооперовано 64 пацієнти з нирковими кістами, 31 хворого із варикоцеле, виконано одну нефректомію. Тривалість операції – від 40 до 60 хв і склала в середньому 50 хв. В інтраопераційному періоді був один випадок перфорації очеревини при виконанні резекції кісти ретроперитонеальним доступом, що стало причиною конверсії. В одному випадку після висічення кісти нирки, інфікованої в післяопераційному періоді, відмічався гострий пієлонефрит, консервативне лікування було ефективним. В іншому ж випадку після висічення кісти виникла післяопераційна кровотеча, що стало причиною повторної операції. Виписування хворих після лапароскопічних втручань проводили на 4-5-ту добу. Протягом останніх 2 років в обстежених прооперованих пацієнтів рецидиви захворювання відсутні. В даний час лапароскопічні втручання хворим з урологічною патологією є оптимальним методом лікування, яке дозволяє уникнути рецидиву захворювання і отримати високий косметичний ефект.

Experience on surgical treatment of 96 patients with an urological pathology by the methods of laparoscopic surgery is represented in this article. 64 patients with renal cysts were operated, 31 patient with varicocele, one is executed nephrectomy. Duration of operations varied from 40 to 60 minutes and has averaged 50 minutes. Intraoperatively there was one case of the peritoneum punching during providing the surgery of retroperitoneal renal cyst excision, that became the reason of conversion. In one case after renal cystic fluid contamination, was an acute pyelonephritis in postoperative period., Conservative treatment was effective. In other case after the cyst resection was developed a postoperative bleeding that has demanded carrying out of repeated operation. Patients after laparoscopic interventions can be discharged from hospital on the 4-6 postoperative day. Throughout 2 years at repeatedly surveyed patients relapses are absent. Nowadays laparoscopic interference with urology pathology is an optimum method of the treatment, allowing to avoid relapse of disease and to receive excellent cosmetic effect.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Історія діагностичної лапароскопії і лапароскопічної хірургії нараховує багато десятків років. Останні роки характеризуються особливо бурхливим розвитком ендовідео-хірургії у всьому світі. Сфера застосування малоінвазивних методик невпинно розширюється. Розвиток лапароскопії в діагностиці та лікуванні урологічних захворювань відбувається шляхом від діагностичних маніпуляцій до видалення органів і в останні роки – до реконструктивних операцій.

Сьогодні лапароскопічні методики широко застосовуються в лікуванні хворих із різноманітною патологією нирок – полікістозом, нефролітіазом, уретеролітіазом, нефроптозом, вторинно зморщеною ниркою із нефрогенною гіпертензією та при термі-

нальному гідронефрозі. Однією із найпоширеніших операцій, які виконуються в нашому багатoproфільному центрі малоінвазивної хірургії, є лапароскопічне висічення купола кісти нирки. До сьогодні операцією вибору була черезшкірна пункція і дренивання кісти, а в окремих випадках – відкрита операція.

Кіста нирки – досить поширене захворювання як в Україні, так і за кордоном та зустрічається майже у будь-якому віці. Кіста являє собою рідинний утвір нирки, який виникає в результаті каналцевої оклюзії різної етіології з подальшими ретенційними змінами в паренхімі нирки. За даними різних авторів, кісти нирок зустрічаються у 3 % населення. Рак нирки в стінці кісти зустрічається в 0,1 % випадків.

Другою поширеною лапароскопічною операцією в урології є оклюзія сім'яних вен при варикоцеле,

так звана операція Паломо. За даними деяких авторів, лапароскопічний варіант цієї операції дозволяє прецизійно виконати втручання, що достовірно зменшує кількість рецидивів та ускладнень, скорочує термін стаціонарного лікування.

**Мета роботи:** аналіз найближчих результатів оперативного лікування хворих із урологічною патологією, вивчення структури оперативних втручань, що були проведені в ЦМХ з 2006 року до сьогодні.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів лікування 96 пацієнтів з урологічною патологією, що були прооперовані упродовж 2006–2009 рр. у Центрі малоінвазивної хірургії Житомирської обласної клінічної лікарні. Серед них було 35 жінок і 61 чоловік у віці від 16 до 75 років. Всі хворі госпіталізовані в плановому порядку з установленим на догоспітальному етапі діагнозом і були оперовані лапароскопічним доступом.

Загальна структура оперативних втручань подана на рисунку 1.

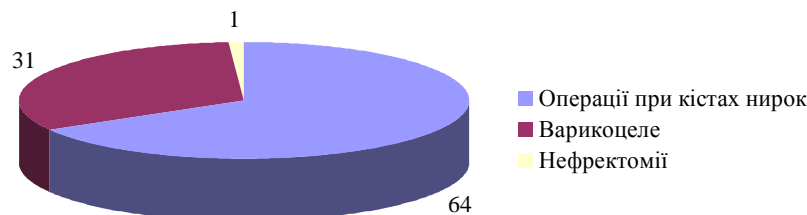


Рис. 1. Структура оперативних втручань.

рапельвікально. В іншого – розкривались нагноєні кісти при полікістозі в діаметрі 3 см. Більшість операцій при ниркових кістах (загальною кількістю 60) виконувалась трансабдомінальним доступом, в чотирьох випадках ретроперитонеальним.

При виконанні лапароскопічних оперативних втручань при кістах нирок застосовувався стандартний тритроакарний доступ, при необхідності вводився додатковий 5-міліметровий порт для ретрактора. Після розриття порожнини кісти вважаємо обов'язковим виконання кістоскопії. Огляд порожнини кісти дозволяє виявити пухлину в стінці кісти та провести необхідність біопсії для ургентного гістологічного дослідження. Стінку кісти висікали практично на межі з паренхімою нирки, відступаючи 0,3 см. Дефект очеревини ліквідували зведенням її листків і накладанням декількох кліпсів кліпалікатором або скобок ендогерніостеплером, в окремих випадках проводили ручне ушивання. З метою дренажу залишкової порожнини та заочеревинного простору за швом очеревини за-

у пацієнтів із кістами анамнез захворювання коливався від 3 місяців до 5 років, а розміри кіст – від 5 до 12 см у діаметрі. Клінічна картина захворювань була у всіх однакова і проявлялась незначним боєм у поперековій ділянці із змінами в загальному аналізі сечі, інколи артеріальною гіпертензією. Передопераційне обстеження проводили за загальноприйнятим клінічним протоколом, причому обов'язково застосовували оглядову та екскреторну урографію, УЗД нирок та органів черевної порожнини, КТ нирок із контрастуванням. Показаннями до хірургічного лікування кіст нирок вважали нефрогенну артеріальну гіпертензію, порушення пасажу сечі (при парапелівікальних кістах), прогресивне збільшення кісти, больовий синдром. Наявність кісти великих розмірів (більше 5 см) і відсутність клінічних проявів також були показаннями до операції.

У двох пацієнтів виявлені заочеревинні кісти в діаметрі більше 12 см. У 7 пацієнтів були множинні кісти в одній з нирок, а у двох – в обох нирках. В одного пацієнта кіста нирки розташовувалась па-

лишали активний трубчастий дренаж, який видаляли на третю післяопераційну добу.

При виконанні ретроперитонеального доступу робочий простір формувался пальцем хірурга, будь-яких спеціальних пристроїв ми не застосовували. Слід відмітити, що виконання оперативного втручання при цьому доступі набагато складніше порівняно з трансабдомінальним, передусім внаслідок важчої візуалізації та відсутності чітких анатомічних орієнтирів, що призводить до збільшення тривалості втручання та підвищує ризик виникнення інтраопераційних ускладнень, разом з тим будь-яких вагомих переваг (крім збереження цілісності очеревини) цей доступ не дає. Враховуючи вищесказане, на сьогодні стандартним доступом в нашому центрі є трансабдомінальний.

При виконанні операції Паломо оклюзію сім'яних вен проводили шляхом їх кліпування з подальшим пересіканням, втручання завершували інсталяцією контрольного дренажу в малий таз, який видаляли на другу післяопераційну добу.

В одному випадку проводили висічення кісти з подальшою біопсією нирки. У 5 хворих із кістами нирок була виявлена хірургічна патологія, яка викликала необхідність виконання симультанних операцій: холецистектомія (в чотирьох випадках) та пупкова грижа.

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

Всі операції проводили під ендотрахеальним наркозом. Тривалість операції коливалась від 40 до 60 хв при висіченні кіст нирок, а при пересіченні сім'яної вени за Паломо – від 15 до 30 хв. Трансабдомінальна нефректомія була проведена протягом 2,5 год з кровотратом 150 мл.

У післяопераційному періоді відмічали одне ускладнення, пов'язане з недостатнім гемостазом країв нирки, яке вдалося виправити повторним втручанням лапароскопічно. Ускладнення, пов'язані з технікою втручання, відсутні.

В однієї хворої з діагнозом полікістозу нирок проводили висічення кіст на фоні інфікування: в післяопераційному періоді відмічався гострий пієлонефрит. Консервативне лікування було ефективним, і хвору виписали на 8-му добу в задовільному стані.

Виписування хворих можливе на 2 добу після лапароскопічного висічення вен за Паломо і на 3-4 добу після висічення кіст нирок. Період непрацездатності після лапароскопічного втручання складає в середньому 7 дб.

Наш досвід за 2 роки показує, що черезшкірна пункція кіст залежно від їх розмірів і локалізації може викликати технічні труднощі, крім того, рецидиви при даній методиці складають від 16 до 60 %. На даний момент в строки після операції до

2 років обстежено 32 пацієнти. Всім хворим проведено УЗД-контроль через 1 і 3 місяці – рецидиви відсутні.

Отже, лапароскопічні операції мають такі переваги: низьку травматичність, меншу кількість післяопераційних ускладнень, відмінний косметичний ефект, короткий період перебування хворих у стаціонарі і післяопераційної реабілітації, відсутність рецидивів і економічну ефективність.

**Висновки.** 1. Виконання лапароскопічних операцій дозволяє уникнути рецидивів захворювання, а самі операції вирізняються малою травматичністю і економічно ефективно для хворого, лікувальної установи.

2. Лапароскопічний метод дозволяє проводити симультанні операції на органах черевної порожнини і таза, заочеревинного простору без розширення оперативного доступу.

3. З огляду на вищесказане, лапароскопічна операція може розглядатись як метод вибору в хірургічному лікуванні хворих із кістозними утворами нирок та варикоцеле.

4. Виконання оперативних втручань в умовах багатопрофільного Центру малоінвазивної хірургії дозволяє проводити симультанні оперативні втручання без збільшення терміну перебування хворого в стаціонарі та з можливістю повноцінного післяопераційного спостереження одночасно кількома різнопрофільними спеціалістами. Завдяки співпраці хірургів із різним досвідом в ендовідеохірургії, забезпечується активне навчання, швидке впровадження нових методів оперативних втручань, поліпшуються результати лікування.

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Поддубный И.В., Даренков И.А., Дронов А.Ф. и др. Лапароскопическая окклюзия яичковых вен у детей // Эндоскоп. хир. – 1996. – № 1. – С. 17.  
2. Пучков К.В., Филимонов В.Б., Васин Р.В. Алгоритм оптимальной установки манипуляционных троакаров при лапароскопических операциях на органах забрюшинного пространства //

Сб. тр. Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. Н.И. Павлова. – С.Пб., 2006. – С. 5-8.  
3. Климов Д.Е., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Метод выбора эндовидеохирургического вмешательства при кистах почек // Эндоскоп хир. – 2005. – № 1. – С. 60.  
4. Лопаткин Н.А. Урология. – М., 1994. – 271 с.

Отримано 28.12.09

УДК 616. 717 / 718 – 001.5 – 089.84

© Ю.О. ГРУБАР\*, С.В. ГАРІЯН

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

## Алгоритм остеосинтезу великих трубчастих кісток стержнями, що блокуються

YU.O. HRUBAR\*, S.V. HARIJAN

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

### INTERLOCKING OSTEOSYNTHESIS BY NAILS OF "CHARFIX" IN TREATMENT OF DIAPHYSEAL FRACTURES OF LONG BONES

На основі результатів оперативного лікування 122 хворих із діафізарними переломами довгих трубчастих кісток автори пропонують алгоритм виконання інтрамедулярного остеосинтезу стержнями, що блокуються. Позитивні результати отримано у 104 оперованих пацієнтів.

On the basics of the results of treatment of 122 patients with diaphyseal fractures of long bones authors offer an algorithm of implementation of interlocking osteosynthesis. Positive results in 104 patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В Україні інтрамедулярний остеосинтез канюльованими стержнями "CHARFIX" виробництва фірми "ChM" як метод лікування переломів запроваджено у 2004 році [1]. За цей період він знайшов велику кількість прихильників серед практичних ортопедів-травматологів, про що свідчить ряд науково-практичних конференцій, присвячених даному методу.

Разом з тим появилася розуміння того, що остеосинтез із застосуванням зазначеної методики є не простим оперативним втручанням. Запропонована методика потребує дотримання технології та формування у хірурга певних навичок, що розвиваються з досвідом та в процесі аналізу виконаних ним оперативних втручань [2, 3, 4, 5].

**Мета роботи:** використавши власний досвід, розробити алгоритм планування та техніки виконання остеосинтезу великих трубчастих кісток стержнями, що блокуються.

**Матеріали і методи.** Протягом 2007-2008 рр. в ортопедичному відділенні Тернопільської обласної комунальної клінічної лікарні виконано 135 оперативних втручань у 122 пацієнтів із переломами та їх наслідками методом фіксації, у яких було обрано інтрамедулярний остеосинтез (БІОС) канюльованими стержнями "CHARFIX" виробництва фірми "ChM".

Серед пацієнтів чоловіків було 84 (68,85 %), жінок – 38 (31,15 %). Середній вік хворих становив  $(38,3 \pm 1,4)$  року.

За локалізацією ушкодженого сегмента в 62 (46,45 %) випадках виконано остеосинтез стегна, в 34 (25,20 %) – великогомілкової кістки, в 29 (21,25 %) – плечової кістки. У 10 (7,10 %) пацієнтів проведено блокуючий остеосинтез кісток передпліччя. На одному сегменті оперативне втручання виконано у 113 (92,62 %) хворих, у 7 (5,74 %) – на 2, у 2 (1,64 %) пацієнтів блокуючий остеосинтез виконано на 3 сегментах.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Передопераційне планування при застосуванні БІОС повинно розпочинатися з визначення загального стану пацієнта та стану м'яких тканин травмованого сегмента, особливо в місці передбачуваного введення стержня.

Наступним етапом у плануванні є вивчення повнорозмірних рентгенограм травмованого сегмента, виконаних у двох проєкціях. Рентгенограма дозволяє визначити не тільки локалізацію та вид перелому, його поширеність та структуру пошкодження кісткової тканини, але й індивідуальні особливості кістково-мозкового каналу, що певною мірою допоможе обрати тип стержня та метод блокування.

Наступними кроками слід вважати визначення довжини та діаметра імплантата, необхідності роз-

свердлювання кістково-мозкового каналу і типу блокування стержня.

Клінічне визначення довжини імплантата за відомими кістковими орієнтирами на здоровій стороні та передопераційних рентгенограмах є ненадійним. Стандартні темпласти, спеціальні лінійки мають свої похибки та збільшують дозу опромінення пацієнта і медичного персоналу. Враховуючи відсутність у більшості лікувальних закладів електронно-оптичних перетворювачів (ЕОП), на нашу думку, з метою визначення довжини фіксатора доцільно виявляти глибину занурення провідника для гнучкого свердла в кістково-мозковий канал. Діаметр стержня визначають за діаметром останнього свердла, що використовувалося при розсвердлюванні кістково-мозкового каналу, мінус 1-2 мм.

Таким чином, при виконанні БЮС на визначеному сегменті в лікаря, який оперує, повинні бути наявні як звичайні, так і реконструктивні стержні та гвинти декількох типорозмірів.

**Обираючи тип блокування**, необхідно визначитися зі стабільністю перелому. З цією метою можна застосувати класифікацію Winquist-Hansen або АО. Спіральні, осколкові переломи (за Winquist-Hansen, переломи типу III-IV, АО (B2, B3, C) мають тенденцію до ротаційної нестабільності та вкорочення на стержні. Тому при остеосинтезі таких переломів необхідно виконувати статичне блокування. Прості поперечні переломи або з клиноподібним фрагментом не більше 50 % поперечника кістки (за Winquist-Hansen, переломи I-II типу, АО (A2, A3, B1)) не мають тенденції до вкорочення після інтрамедулярного остеосинтезу. Тому зазвичай роль блокуючих гвинтів зводиться до контролю ротаційної стабільності і виконується динамічне блокування.

**Положення пацієнта на операційному столі** є важливим для забезпечення доступу до місця введення стержня і можливості досягнення репозиції перелому. При переломі стегнової кістки класичні варіанти положення пацієнта передбачають застосування рентгенпрозорого ортопедичного столу з тракцією хворого на спині чи на боці або додаткове використання дистрактора для досягнення репозиції. На нашу думку, при переломах стегнової та великогомілкової кісток у процесі остеосинтезу стержнями, що блокуються, доцільніше застосовувати дистрактор. Тракція по осі сегмента, а не всієї кінцівки, практично вільне положення кінцівки дозволяє правильно клінічно оцінити ротаційне положення фрагментів, полегшує ідентифікацію правильної точки введення стержня, а керована дистракція сегмента полегшує репозицію перелому. При остеосинтезі переломів плеча та кісток

передпліччя доцільне використання вільного положення кінцівки.

**Визначення місця введення і розкриття кістково-мозкового каналу** є важливим етапом для подальшого введення стержня. При неправильному виборі місця розкриття кістково-мозкового каналу введення стержня може стати неможливим, привести до неправильного його розташування в дистальному фрагменті, а в деяких випадках – до перелому в дистальному або проксимальному фрагменті. Тому доцільно використовувати стандартні точки введення. При антеградному остеосинтезі стегна точкою введення повинна бути fossa piriformis, розташована трохи назад і досередини від верхівки великого вертлюга. При ретроградному остеосинтезі стегна визначення точки введення, звичайно, простіше, але і тут зміщення місця введення може викликати пошкодження передньої хрестоподібної зв'язки або суглобової поверхні надколінника та імпінджменту з контрактурою колінного суглоба.

При остеосинтезі переломів великогомілкової кістки точка введення стержня повинна розташовуватися по передньому краю плато великогомілкової кістки дещо латеральніше місця прикріплення передньої хрестоподібної зв'язки. У випадку локалізації перелому у верхній третині великогомілкової кістки точка введення повинна розміщуватися максимально назад від переднього краю плато з метою запобігання характерному зміщенню (антекурвації) проксимального уламка.

**Питання про розсвердлювання кістково-мозкового каналу** приймається строго індивідуально залежно від досвіду оперуючого хірурга, ширини кістково-мозкового каналу та наявних типорозмірів фіксаторів. На нашу думку, застосування канюльованих гнучких свердел із метою розширення кістково-мозкового каналу (зазвичай ділянка середньої третини діафіза) є більш доцільним, ніж ризик заклинення стержня в каналі або розколювання проксимального чи дистального фрагментів.

При введенні стержнів доцільно застосовувати поступально-обертальні рухи, що забезпечують переміщення фіксатора по кістково-мозковому каналі. При необхідності можна просувати цвях дистально з використанням легких ударів молотком, проте при цьому слід пам'ятати про можливість розколювання кістки.

**Блокування стержнів.** Використання навігаційних систем полегшує блокування стержнів у кістково-мозковому каналі гвинтами. Блокування розпочинають із дистального уламка. Це дозволяє виконувати інтраопераційний контроль і корекцію залишкових зміщень по довжині і ротації кісткових

фрагментів. На цьому етапі можливі технічні труднощі, що виникають при індивідуальних особливостях кістково-мозкового каналу, розташуванні кісткових уламків та коли стержень використовується як інструмент для репозиції. Стержень дещо деформується при введенні, і направник, закріплений на проксимальному кінці навігаційної системи, вказує лише правильний рівень введення блокуючого гвинта по довжині сегмента, а не у фронтальній площині. Використання ЕОП дещо спрощує процедуру дистального блокування при використанні “методики вільної руки”. При відсутності зміщення по довжині та ротації виконують проксимальне блокування.

**Навколосуглобові переломи** при використанні БІОС є складним втручанням через анатомічні особливості метаепіфізарних ділянок, а саме: розширення кістково-мозкового каналу, малі розміри кісткових уламків, низьку несучу здатність кортикальних стінок та остеопороз, що сприяє вторинним зміщенням. Для вирішення зазначеної проблеми необхідне застосування реконструктивних стержнів. З метою підвищення якості втручання, репозиції уламків та первинної стабільності переломів даної локалізації необхідне застосування roller-гвинтів. Введення зазначених гвинтів по зовнішній або внутрішній стороні деформації в положенні корекції оперованого сегмента запобігає відхиленню дистального метафіза та розвитку вторинних деформацій.

**Післяопераційне ведення пацієнтів.** Антибіотикопрофілактика використовується впродовж 5-7 днів. Застосування низькомолекулярних гепаринів із метою профілактики тромбоемболічних ускладнень – до 10 днів. Лікувальна фізкультура з другого дня після операції повинна бути спрямована на ранню розробку пасивних і активних рухів у суміжних суглобах кінцівки та підтримання необхідного

м'язового тону. Навчання пацієнта ходи з дозованим навантаженням на ногу – з 3-4 дня.

**Результати.** Дотримання запропонованого алгоритму, правил асептики та антисептики, бережливе ставлення до навколишніх тканин, їх мінімальне травмування під час остеосинтезу дозволило нам уникнути як ранніх, так і пізніх післяопераційних гнійно-некротичних ускладнень.

У 104 (85,24 %) хворих отримано позитивні результати, 18 пацієнтів продовжують лікування. У 5 пацієнтів у процесі лікування діагностувалася деформація блокуючих гвинтів через неадекватне навантаження оперованої кінцівки пацієнтами в ранньому післяопераційному періоді. Трьом із них виконано видалення деформованих гвинтів та повторне блокування. В 2 випадках проведено видалення гвинтів, оскільки рентгенологічна картина ділянки перелому та терміни дозволяли динамізувати конструкцію.

В 1 хворого з політравмою досягнути зрощення дистального метаепіфіза правої стегнової кістки не вдалося.

**Висновки.** 1. Остеосинтез канюльованими стержнями, що блокуються, є досить складним у технічному плані видом оперативного втручання, для успішного виконання якого необхідно мати добре матеріально-технічне забезпечення та суворо дотримуватися алгоритму виконання оперативного втручання.

2. Остеосинтез канюльованими стержнями “Charfix”, що блокуються, є сучасним малотравматичним методом, який дозволяє досягнути надійної стабілізації кісткових уламків та в ранні терміни після втручання активізувати пацієнтів.

3. Даний метод остеосинтезу створює оптимальні умови для репаративного остеогенезу, чим показав свою ефективність та можливість його застосування у лікуванні діафізарних переломів довгих кісток.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гайко Г.В., Калашніков А.В., Боєр В.А. та ін. Хірургічне лікування діафізарних переломів довгих кісток нижніх кінцівок і шляхи впровадження новітніх технологій остеосинтезу в клінічну практику // Мат. наук-прак. конференції з міжнар. участю “Хірургічне лікування, медична реабілітація, фізіотерапія при переломах кісток та захворюваннях суглобів”. – Київ–Маньківка, 10-11 квітня 2008. – С. 24-26.
2. Савинцев А.М., Малько А.В. Хирургическое лечение переломов проксимального отдела бедренной кости конструкцией PFNA у лиц пожилого и старческого возраста // Мат. конференции “Всероссийская конференция, посвящен-

- ная 50-летию АО/ASIF. – Москва, 27-28 ноября 2008. – С. 101-102.
3. Ситник А.А. Интрамедуллярный блокируемый остеосинтез длинных трубчатых костей. Современный уровень развития // Медицинский журнал. – 2007. – № 4. – С. 22-25.
4. Baumgartel, F, Dahlen, C, Stiletto, R, Gotzen, L Technique of using the AO-Femoral-Distractor for femoral intramedullary nailing // J Orthop Trauma 8 (1994): 315-321.
5. Winqvist, R.A., Hansen, S.T., Clawson, D.K. Closed intramedullary nailing of femoral shaft fractures: A report of five hundred and twenty cases // J.B.J.S. (1984). Vol. 66A. P. 529-539.

Отримано 07.12.09



УДК 616.33+616.342]-006.03-005.1-036.11-072.1

© П.В. ІВАНЧОВ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

## Клініко-ендоскопічні особливості гострокровоточивих доброякісних пухлин шлунка та дванадцятипалої кишки

P.V. IVANCHOV

National Medical University by O.O. Bohomolets

### CLINICAL AND ENDOSCOPIC FEATURES OF BLEEDING STOMACH AND DUODENAL TUMOUR

Узагальнено досвід лікування 167 хворих із ГДПШ та ДПК. Асимптомний перебіг захворювання відмічено у 81,2 % хворих. Основним методом діагностики гострокровоточивих доброякісних пухлинних уражень шлунка та ДПК є езофагогастродуоденоскопія, що дозволяє підвищити рівень виявлення хворих із даною патологією до 100 %. У зв'язку з цим, з метою своєчасного виявлення доброякісних пухлин гастродуоденальної локалізації, всім хворим із наявністю шлункового анамнезу рекомендуємо проводити ендоскопічне обстеження.

Experience of treatment of 167 patients with bleeding stomach tumour is generalised. Asymptomatic disease running is registered in 81,2 % of patients. The main method of diagnostics of bleeding stomach and duodenal tumour is esophagogastroduodenoscopy, which allows to approve the level of detection of patients with this pathology up to 100 %. In connection with this, with intention to detection of gastroduodenal tumour, to all patients with stomach anamnesis is recommended to prosecute endoscopic investigation.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** На сьогодні проблема гострокровоточивих доброякісних пухлин шлунка (ГДПШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) не отримала достатнього висвітлення. В доступних літературних джерелах є поодинокі повідомлення про випадки кровотеч із доброякісних епітеліальних та неепітеліальних новоутворень гастродуоденальної локалізації. Доброякісні новоутворення шлунка та дванадцятипалої кишки, представлені поліпами і доброякісними неепітеліальними пухлинами, є відносно рідкісною причиною розвитку кровотечі, що в структурі гострих шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) складає 0,3-1,5 % [2, 4, 6, 8, 10].

За узагальненими літературними даними, перебіг доброякісного пухлинного ураження шлунка та ДПК ускладнюється розвитком геморагії у 1,0-1,5 % хворих [3, 7, 9]. Серед усіх гастродуоденальних кровотеч пухлинного походження на частку доброякісних новоутворень припадає близько 6,5-7,0 % [5, 6, 8].

У міру нагромадження досвіду і вивчення результатів лікування хворих із ШКК в умовах концентрації цієї категорії хворих у спеціалізованому центрі спостерігається тенденція до зростання числа хворих із ГДПШ та ДПК. Як показали наші спостереження, своєчасне виявлення та діагностика

доброякісних гастродуоденальних пухлин ускладнені за рахунок того, що дана патологія перебігає здебільшого асимптомно або має стерту клінічну картину [1], а в більшості випадків першими її проявами є ШКК, частота якої, на жаль, не має тенденції до зменшення, що й визначає актуальність даної проблеми.

**Мета роботи:** визначити клініко-ендоскопічні особливості ГДПШ та ДПК.

**Матеріали і методи.** За період з 1991 до 2008 року у Київському міському центрі з надання допомоги хворим із ШКК перебували на лікуванні 167 пацієнтів із ГДПШ та ДПК: поліпи – 116 (69,5 %), неепітеліальні доброякісні пухлини – 51 (30,5 %). 68 (40,7 %) чоловіків та 99 (59,3 %) жінок даної групи були у віці від 21 до 87 років, а найбільша кількість пацієнтів відмічена у віці від 61 до 70 років і склала 53 (31,7 %) особи. Співвідношення чоловіків до жінок становило 1:1,5.

Екстрена діагностика забезпечувалась проведенням ендоскопічного дослідження. Протягом 1 год з моменту госпіталізації діагноз, що визначав локалізацію пухлини і ступінь гемостазу, був встановлений у 112 (67,0 %) хворих, від 1 до 2 год – у 33 (19,8 %), від 2 до 4 – у 17 (10,2 %), від 4 до 6 год – у 5 (3,0 %).

**Результати досліджень та їх обговорення.**

У групі хворих із ГДПШ та ДПК діагноз був встановлений до госпіталізації в нашу клініку у зв'язку з розвитком гострої гастродуоденальної кровотечі тільки у 18 (10,8 %) хворих із 167. У 149 (89,2 %) пацієнтів діагноз доброякісного пухлинного ураження гастродуоденальної зони був встановлений нами вперше.

Аналіз анамнестичних даних не виявив будь-яких симптомів шлункової патології у 121 (81,2 %) хворого, а гостра гастродуоденальна кровотеча, як ускладнення доброякісного пухлинного процесу, спонукала до первинної діагностики захворювання.

У 28 (18,8 %) пацієнтів відмічені ознаки шлункового анамнезу. На наявність дискомфорту та незначного болю в епігастральній ділянці скаржилися 13 (46,4 %) хворих, печії – 6 (21,4 %), нудоти та відрижки повітрям – 5 (17,9 %), погіршення апетиту – 4 (14,3 %).

Тривалість шлункового анамнезу до розвитку гострої кровотечі у хворих із ГДПШ та ДПК коливалась від 1 до 6 місяців у 3 (10,7 %) хворих, 6-12 місяців – у 14 (50,0 %), 12-24 місяців – у 9 (32,1 %), більше 24 місяців – у 2 (7,2 %). Решта пацієнтів (121 (81,2 %)) вважали себе до розвитку гастродуоденальної кровотечі абсолютно здоровими і в повному обсязі виконували свою професійну діяльність.

Клініка кровотечі мала місце у всіх 167 хворих із доброякісними новоутвореннями шлунка та ДПК і визначалася зовнішніми проявами геморагії (блювання кров'ю чи рідиною кольору “кавової гущі” і меленою) та загальними симптомами крововтрати (головокружіння, загальна слабкість, запаморочення, втрата свідомості).

Аналіз зовнішніх проявів та загальних симптомів гастродуоденальної кровотечі у хворих із ГДПШ та ДПК не виявив будь-яких особливостей. Вираження клінічних симптомів кровотечі більшою мірою залежало від тяжкості геморагії (об'єму та інтенсивності).

Першими проявами кровотечі були криваве блювання – у 35 (21,0 %), мелена – у 107 (64,1 %) та поєднання кривавого блювання і мелени – у 25 (14,9 %) пацієнтів. Загальні симптоми крововтрати при госпіталізації визначено у 101 (60,5 %) хворого.

При огляді хворих із ГДПШ та ДПК у 58 (34,7 %) пацієнтів визначалася блідість шкірних покривів та слизових оболонок, що було пов'язано з наявністю тяжкої кровотечі, холодний липкий піт відмічено у 32 (19,1 %) осіб із цих хворих. У 4 (7,8 %) пацієнтів при пальпації живота визначено пухлину в епігастральній ділянці. Інших патологічних симптомів, що давали б змогу запідозрити пухлинне ураження шлунка доброякісного характеру, ми не знайшли.

Отже, поряд із загальними та місцевими симптомами шлункової кровотечі у 28 (18,8 %) хворих можна виявити симптоми доброякісного пухлинного ураження гастродуоденальної зони, серед яких у 60,7 % симптоми шлункової патології виявляються протягом року до виникнення гострої геморагії. Тому дані анамнезу, скарги хворих, клінічні прояви патології можуть надати велику допомогу в діагностиці причин гастродуоденальної кровотечі у цієї категорії хворих.

На підставі даних ендоскопічного дослідження одиничні поліпи діагностовано у 70 (60,3 %) випадках та множинні – у 46 (39,7 %), при цьому ураження в межах одного анатомічного відділу шлунка відмічено у 15 (32,6 %) випадках, двох – у 25 (54,3 %), трьох – у 6 (13,0 %), серед яких тотальне ураження шлунка було у 2 (4,3 %). Від 1 до 5 поліпів виявлено у 25 (21,5 %) пацієнтів, а 6 і більше (поліпоз шлунка) – у 21 (18,1 %) хворого. Діаметр поліпів від 0,5 до 1,0 см відмічено у 54 (46,6 %) хворих, від 1,0 до 2,0 см – у 39 (33,6 %), від 2,0 до 3,0 см – у 18 (15,5 %), більше 3,0 см – у 5 (4,3 %) пацієнтів.

Найбільш частою локалізацією для поліпозних уражень визначено антральний відділ шлунка – 48 (41,4 %). У тілі шлунка поліпи були у 26 (22,4 %) хворих, ДПК – у 7 (6,0 %), кардіальному відділі – у 4 (3,4 %). Множинні поліпозні ураження частіше обіймали тіло та антральний відділи шлунка – 24 (20,7 %) випадки, а ураження всіх відділів шлунка виявлено у 6 (5,2 %) пацієнтів, серед яких тотальний поліпоз шлунка був у 2 (4,3 %) хворих.

Неепітеліальні доброякісні пухлини частіше локалізувалися також в антральному відділі – 24 (47,0 %) спостереження та у тілі шлунка – 16 (31,4 %). У 2 (3,9 %) хворих пухлини локалізувалися в ДПК. На межі антрального відділу та тіла шлунка визначено доброякісні пухлинні ураження у 6 (11,8 %) пацієнтів та на межі тіла і кардіального відділу шлунка – у 3 (5,9 %) хворих. Діаметр пухлин до 3 см відмічено у 7 (13,7 %) хворих, від 3 до 6 см – у 25 (49,0 %), від 6 до 10 см – у 17 (33,3 %), більше 10 см – у 2 (4,0 %) пацієнтів.

Проаналізувавши отримані клініко-ендоскопічні дані, ми відзначили, що скарги, які висувають хворі в момент діагностики захворювання, мають різнобічний характер, клінічна картина стерта, а в 81,2 % пацієнтів перебіг доброякісних пухлинних уражень шлунка та ДПК є асимптомним. Маніфестними клінічними проявами доброякісних епітеліальних та неепітеліальних новоутворень шлунка та ДПК є ніщо інше, як симптоми ШКК. Варіабельність та невираженість клінічної картини ще раз вказують на необхідність регулярного комплексного обстеження хворих із використанням об'єктивних методів досліджень, провідна роль серед яких відво-

диться езофагогастродуоденоскопії, що дозволяє підвищити рівень виявлення хворих із даною патологією до 100 %. У зв'язку з цим, всім хворим із наявністю шлункового анамнезу показано проведення ендоскопічного дослідження, що буде сприяти збільшенню частоти виявлення доброякісних пухлинних уражень шлунка та ДПК до розвитку їх ускладнення гострою кровотечею.

**Висновки.** 1. Клінічна картина ГДПШ та ДПК має стертий характер, а у 81,2 % хворих перебіг асимптомний.

2. Симптоми шлункової патології передували розвитку гострої геморагії протягом року в 60,7 % хворих із доброякісними пухлинами шлунка та ДПК.

3. Зовнішні прояви кровотечі при ГДПШ та ДПК залежать від об'єму та інтенсивності кровотечі.

4. Ураження тіла шлунка, його антрального відділу та поєднані ураження цих відділів мали місце у 86,2 % хворих із ГДПШ та ДПК.

5. Основним методом діагностики доброякісних пухлинних уражень шлунка та ДПК є езофагогастродуоденоскопія, що дозволяє підвищити рівень виявлення хворих із даною патологією до 100 %.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Братусь В.Д., Фомін П.Д., Біляков-Бельський О.Б., Сидоренко В.М., Заплавський Г.О., Переш Є.Є. Лікування хворих з гострими шлунково-кишковими кровотечами пухлинного походження // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 48.
2. Вилянський М.П., Чумаков А.А., Хорев А.Н. Опухоли как причина острых желудочно-кишечных кровотечений // Вопросы онкологии. – 1991. – № 6. – С. 742-745.
3. Зайцев В.Т., Дерман А.И., Тарабан И.А. Результаты хирургического лечения кровоточащих опухолей желудка // Клиническая хирургия. – 1991. – № 5. – С. 26-28.
4. Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Колганова И.П., Будаев К.Д., Дубинин С.А. Клиника, диагностика и лечение доброкачественных неэпителиальных опухолей желудка // Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 4-7.
5. Михайлов А.П., Данилов А.М., Напалков А.Н., Рыбакова Е.В., Губков И.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения опухолевой этиологии // Вестник хирургии. – 2006. – № 1. – С. 79-81.
6. Федоров Е.А., Лиссов И.Л., Губатенко И.Ф., Шемякин О.С., Пищаленко Н.Т., Сидоренко В.М. Нераковые опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки как причина острого кровотечения // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 40-42.
7. Kojima M., Konishi F. Bleeding from the alimentary tract-acute hemorrhage from gastrointestinal tumors // Nippon Rinsho. – 1998. – № 9. – P. 2360-2364.

Отримано 01.10.09

УДК 616.65 - 007.61 - 089

© О.С. ФЕДОРУК, А.Г. ІФТОДІЙ

Буковинський державний медичний університет

## Аналіз трансуретральних операцій при доброякісній гіперплазії передміхурової залози

O.S. FEDORUK, A.H. IFTODIY

Bucovynian State Medical University

### ANALYSIS OF TRANSURETHRAL RESECTIONS IN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Проведено аналіз 1024 трансуретральних операцій (ТУР) з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). Проаналізовано особливості оперативної техніки, ведення доопераційного та післяопераційного періоду, субопераційні та післяопераційні ускладнення. Запропоновано новий спосіб зрошування операційного поля при ТУР, показана можливість виконання одномоментних операцій при 3 стадії ДГПЗ, обґрунтовані методи профілактики післяопераційних ускладнень. Отримані результати дозволяють розширити показання для виконання ТУР у хворих із ДГПЗ.

An analysis of 1024 transurethral resections (TUR) for benign prostatic hyperplasia (BPH) has been made. The authors have evaluated the specific characteristics of the operative technique, preoperative and postoperative regimen management, suboperative and postoperative complications. A new method of irrigation the operative field in case of TUR has been recommended, a possibility of performing single-stage operations in BPH of stage 3 has been demonstrated, preventive methods of postoperative complications have been substantiated. The obtained findings make it possible to expand indications for the purpose of performing of TUR in patients with BPH.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Малоінвазивність – один з основних напрямків розвитку сучасної оперативної урології. Швидкий розвиток ендоскопічних методів лікування в урології кардинально змінив підходи до лікування захворювань сечостатевої системи, особливо оперативного лікування хвороб передміхурової залози [1, 3]. Трансуретральна резекція простати (ТУР) на сьогодні є “золотим стандартом” у хірургічному лікуванні доброякісної гіперплазії простати (ДГПЗ) [1, 5, 6, 8]. Останніми роками розширюються показання для застосування ТУР при ДГПЗ [2, 3]. Тим часом є багато невирішених питань, до яких належать адекватний відбір та оптимізація доопераційної підготовки хворих, правильний вибір техніки та об’єму виконання операції, профілактика розвитку ТУР-синдрому, післяопераційних ускладнень та ін. [4, 7].

**Мета роботи:** аналіз проведених трансуретральних операцій із приводу ДГПЗ для розробки рекомендацій щодо поліпшення ефективності лікування хворих.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням за період з 2004 по 2009 року перебували 1024

хворих із ДГПЗ віком від 56 до 94 років, яким виконано ТУР простати. Середній вік хворих становив  $(69,3 \pm 7,8)$  року. Всім хворим в доопераційному періоді проводили комплексне урологічне обстеження, яке включало оцінку скарг хворих за шкалою IPSS, визначення індексу якості життя, загальноклінічні методи, пальцеве ректальне дослідження, УЗД простати з визначенням кількості залишкової сечі. Операції проведені резектоскопом фірми “Karl Storz” № 27Сн із системою відеомоніторного контролю під епідуральною або спинномозковою анестезією. При виконанні ТУР ДГПЗ малого та середнього розміру переважно використовували методику М. Barnes, а при великих ДГПЗ – методику R. Nesbit. Антибактеріальну терапію розпочинали за 1-2 доби до операції.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 7 % пацієнтів ТУР проведено в 1 стадії ДГПЗ, у 76 % – в 2 стадії ДГПЗ, у 17 % – в 3 стадії. У випадках ДГПЗ в 3 стадії хворим на термін від 6 до 10 діб встановлювали уретральний катетер, проводили активну антибактеріальну та інфузійну терапію і після нормалізації показників функції нирок та при відсутності запальних явищ у сечови-

дільних шляхах виконували ТУР простати з пролонгованою післяопераційною уретральною катетеризацією.

Прооперовано 7 % хворих із гострою затримкою сечі, 54 % – із хронічною затримкою сечі (ХЗС) та 39 % – із накладеною, за 1-2 місяці до ТУР, епіцистостомию (у 6 % випадків проводили троакарну епіцистостомию). Спостерігали 73 % хворих із ХЗС до 200 мл, 24 % – із ХЗС до 500 мл і 3 % – із ХЗС понад 500 мл. При об'ємі сечі, що виявляли у хворих при гострій затримці сечі, понад 1000 мл пацієнтам проводили передопераційну катетеризацію сечового міхура уретральним катетером впродовж 3-5 діб.

Середній об'єм передміхурової залози складав  $(66,9 \pm 18,6)$  см<sup>3</sup>. “Псевдо-ТУР” (видалення до 10-20 % об'єму гіперплазованої тканини) проведено у 3 % хворих; парціальну ТУР (видалення 30-80 %) – у 77 %, з яких у більшості виконана субтотальна ТУР (видалення до 70-80 %); тотальна ТУР, або трансуретральна простатектомія (видалення 90-100 % тканини ДГПЗ) – у 19 % і секторальна ТУР (видалення однієї частки ДГПЗ) – у 1 % хворих. Середня тривалість операції – 40-80 хв, максимальна – 2 год 50 хв (з видаленням 270 г ДГПЗ).

Як зрошувальну рідину під час виконання ТУР використовували 5 % розчин глюкози та 0,02 % розчин фурациліну (Пат. Укр. №27948672). Операції з використанням фурациліну з метою профілактики гнійно-запальних ускладнень нами запропоновані і проведені у 379 хворих. На нашу думку, це показано при наявності у хворих в анамнезі хронічного простатиту, явищ хронічного цистопієлонефриту та, особливо, при наявності епіцистостоми (завжди спостерігали хронічний цистит) та цукрового діабету (небажане використання розчинів глюкози або сорбіту).

У післяопераційному періоді всім хворим встановлювали триходовий уретральний катетер Фолея на термін від 1 до 6 діб із постійним промиванням сечового міхура 0,02 % розчином фурациліну впродовж 1-3 діб. Термін уретрального дренивання сечового міхура здебільшого залежав від кількості залишкової сечі, виявленої до операції, та наявності епіцистостоми (по закінченні операції епіцистостомічний дренаж видаляли та уретральний катетер тримали до повного загоєння епіцистостомічного отвору). У більшості хворих уретральний катетер видаляли через 1-2 доби після операції. За добу до видалення катетера і впродовж 4-5 діб після видалення в комплекс медикаментозного лікування включали  $\alpha$ -адреноблокатор “Омнік Окас” або “Кардура” (4 мг 1 раз на добу) з метою зменшення післяопераційної дизурії. Адекватне сечовипус-

кання після видалення уретрального катетера відновлювалося у всіх хворих. У 10 хворих, яким була проведена паліативна ТУР, після видалення уретрального катетера виникла гостра затримка сечі (хворим повторно встановлено катетер на 2-4 доби, після чого сечовипускання нормалізувалося). “Хибні” рецидиви ДГПЗ спостерігали у 5 хворих через 1-3 роки після операції, яким проведено повторну ТУР.

Післяопераційну помірну макрогематурію спостерігали впродовж 2-6 діб у 46 % хворих. У частини хворих макрогематурія зберігалась впродовж 2-3 тижнів. У 9 хворих спостерігали ранні післяопераційні кровотечі (через 3-10 год після операції), у 6 з яких проведена повторна трансуретральна коагуляція судин ложа простати. У 43 хворих виникли пізні післяопераційні кровотечі (у середньому на 10-16 добу післяопераційного періоду), які у 4 хворих ліквідовані шляхом трансуретральної коагуляції, у 6 – уретрального дренивання із зрошенням сечового міхура, а у решти – гемостатичною терапією. ТУР-синдром діагностовано у 2,2 % хворих субопераційно і у 1,2 % хворих у післяопераційному періоді. У 34 хворих перебіг післяопераційного періоду ускладнився розвитком орхіепідидиміту, у 32 – загостренням хронічного пієлонефриту, у 25 – загостренням хронічного простатиту. Післяопераційний остейт лобкових кісток діагностовано у 1 хворого, нетримання сечі – у 4 пацієнтів (у 2 хворих самостійно припинилось через 3 і 5 місяців після операції), стриктури шийки сечового міхура та уретри – у 24 хворих. Післяопераційна помірна дизурія зафіксована впродовж 4-12 діб у 49 % пацієнтів.

З метою профілактики післяопераційного орхіепідидиміту ми впродовж останнього року всім хворим після ТУР простати (117 хворих) проводили вазорезекцію. У 108 хворих проведена двобічна вазорезекція, у 9 пацієнтів – однібічна у зв'язку з відсутністю протилежного яєчка. В жодного з цих 117 хворих у післяопераційному періоді не спостерігали явищ орхіепідидиміту, що дозволяє нам рекомендувати проведення вазорезекції після ТУР простати.

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 виявляли у 73 % хворих і видалення максимального об'єму гіперплазованої тканини значно зменшувало небезпеку післяопераційного запалення залишених ділянок і ліквідо-

увало джерело інфікування сечового міхура, нирок та уретри. Орхіепідиdimіти частіше виникали після операцій, які супроводжувались пошкодженням капсули простати. Післяопераційна дизурія була більш вираженою у хворих із позаміхуровим ростом ДГПЗ.

**Висновки.** 1. Отримані результати дозволяють розширити показання для виконання ТУР у хворих з ДГПЗ.

2. Незадовільні результати ТУР ДГПЗ, субопераційні ускладнення здебільшого 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 запальних ускладнень рекомендуємо використання фурациліну як зрошувальної рідини під час ТУР та проведення двобічної вазорезекції.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возіанов А.Ф., Пасечніков С.П. Современные подходы к лечению аденомы предстательной железы // Лікування та діагностика. – 2004. – № 1. – С. 10-16.
2. Кан Я.Д., Кирилов С.А., Тадеєв В.В. Сравнительная характеристика роторезекции и трансуретральной резекции в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Урология. – 2004. – № 5. – С. 76-80.
3. Люлько О.В., Люлько О.О., Забашний С.І. та ін. Ускладнення відкритих і трансуретральних простатектомій, їх профілактика і лікування // Урологія. – 2007. – Т. 8, № 1. – С. 8-20.
4. Bodo G., Casetta G., Piana P. et al. Surgical treatment of benign prostatic hypertrophy and Kelami syndrome // Minerva Urol. Nefrol. – 2004. – Vol. 47, № 2. – P. 81-83.

5. Ceresoli A., Seveso M., Zanetti G. et al. Treatment of urinary incontinence in the patient operated on for benign prostatic hyperplasia // Arch. Ital. Urol. Androl. – 2007. – Vol. 65, № 5. – P. 555-558.
6. Dormia E., Minervini M.S., Malagola G. et al. Radical versus conservative therapy in prostatic adenoma. Open adenectomy // Arch. Ital. Urol. Androl. – 2004. – Vol. 67, № 1. – P. 47-51.
7. Fiorelli C., Mottola A. The post-adenectomy dysuria-hematuria syndrome // Minerva. Urol. Nefrol. – 2006. – Vol. 46, № 3. – P. 143-152.
8. Sulser T. Die benigne Prostatahyperplasie: Prostatektomie und Alternativen // Ther. Umsch. – 2008. – Vol. 52, № 6. – P. 383-392.

Отримано 14.09.09

УДК 616-08-035. 039.73.38-089.873

© І.О. ПОГРЕБНЯК, О.В. ЛИСЮК\*, Н.О. ЛОБІНЦЕВА\*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Хмельницька міська дитяча лікарня\*

## Наш досвід лікування хворих із травмами селезінки

I.O. POGREBNJAK, O.B. LYSJUK\*, N.O. LOBINCEVA\*

National Pyrogov Memorial Medical University, Vinnitsa, Khmelnytsky children's city hospital\*

### OUR EXPERIENCE OF TREATING PATIENTS WITH SPLEEN INJURIES

У статті представлено результати лікування 14 дітей із травмою селезінки, яка склала 27,45 % від загальної кількості абдомінальних травм у дітей Хмельницького регіону в період за 2007-2008 рр. Хірургічне лікування було застосоване у 4 дітей (28,57 %), консервативно проліковано 10 дітей (71,43 %). Основними критеріями, що визначали вид лікування, були гемодинамічний статус пацієнта, клінічні ознаки травми паренхіматозного органа і сонографічна картина селезінки та черевної порожнини.

The article presents the results of treating of 14 children with spleen injury, which has 27,45% of the total number of abdominal children's injuries in Khmelnytsky region during the period of 2007-2008. Surgical treatment was used in 4 children (28,57 %), 10 children (71,43 %) had conservative treatment. The main criteria that determined the type of treatment were hemodynamic status of the patient, clinical signs of injury of the parenchymatous organ and sonohrafichna picture of the spleen and the abdomen.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Селезінка – солітарний орган, розташований глибоко в задній частині лівого підребер'я, має овальну сплюснену форму, що нагадує кавову зернину. Анатомічно будова селезінки досить складна, містить декілька типів тканини: мезенхімальну, лімфоїдну, ретикуло-ендотеліальну. У селезінці розрізняють дві поверхні: діафрагмальну та вісцеральну; два краї: верхній та нижній; два кінці: передній і задній. Крім серозного покриття, селезінка має власну сполучнотканинну капсулу, що містить еластичні та м'язові волокна. Капсула продовжується в товщу органа у вигляді поперечин, які розділяють орган на часточки. Тут між трабекулами знаходиться пульпа селезінки. Розрізняють червону та білу пульпу селезінки, а також розділяють їх маргінальну зону. Червона пульпа містить велику кількість макрофагів, які беруть участь у реутилізації атомів заліза та кліренсі (очищенні) крові. Біла пульпа селезінки представлена ретикулярною сполучною тканиною та різновидом макрофагів і являє собою сукупність скупчень лімфоїдної тканини (тілець Мальпігі), які утворюються і розташовуються уздовж артеріальних судин. Біла пульпа слугує місцем накопичення Т- та В-лімфоцитів. У маргінальній зоні містяться плазматичні клітини, що продукують антитіла [2, 5, 8].

Вікова еволюція селезінки має певні анатомо-фізіологічні особливості будови органа у дітей: за

відсутності покриття тіла селезінки реберним каркасом захисну функцію органа виконує капсула селезінки, яка у дітей є досить товстою. Селезінкова артерія має достатньо великий діаметр порівняно з об'ємом органа, безпосередньо у воротах органа вона розгалужується на 6-8 гілок, що входять окремо в товщу паренхіми, де дають дрібні гілочки, артеріальні капіляри переходять у венозні синуси, стінки яких вистелені ендотеліальним синцитієм із численними щілинами, через які кров'яні елементи і потрапляють у венозні синуси. Селезінка безпосередньо зв'язана із системою ворітної вени, що несе кров від шлунково-кишкового тракту до печінки. Селезінка фіксована 4 добре вираженими зв'язками: селезінково-діафрагмальною, селезінково-нирковою, селезінково-товстокишковою та шлунково-селезінковою, остання містить шлункові судини [2, 4, 8].

У ранньому ембріональному періоді селезінка функціонує як один із органів кровотворення, пізніше процес утворення еритроцитів та лейкоцитів відбувається в кістковому мозку, а селезінка забезпечує організм лімфоцитами та моноцитами. В цілому селезінка виконує кілька функцій. Як частина ретикуло-ендотеліальної системи вона фагоцитирує віджилі кров'яні клітини і тромбоцити, а також перетворює гемоглобін у білірубін і гемосидерин. Оскільки гемоглобін містить залізо, селезінка – один із найбагатших резервуарів заліза в організмі, вона служить також депо для еритроцитів, які в разі критичних

ситуацій (масивних крововтрат) виходять у кровотік. Як лімфоїдний орган селезінка є головним джерелом циркулюючих лімфоцитів, продукує моноцити та плазматичні клітини. Крім того, вона діє як фільтр для бактерій (особливо пневмококів), найпростіших, а також продукує антитіла, деякі фракції імуноглобулінів та підвищує стійкість організму до інфекційних захворювань в цілому [2, 4, 5, 7].

Незважаючи на таку різноманітність функцій, тривалій час спленектомія була єдиним способом лікування хворих із травмою селезінки та ознаками внутрішньоочеревинної кровотечі. На початку 70-х років минулого століття ряд експериментів травми селезінки на мавпах показав, що середня крововтрата при травмі селезінки становить лише 4 % від загального об'єму крові, а кровотеча зупиняється спонтанно в середньому через 5,5 год після нанесення травми. Повторне втручання через кілька днів показало сикатризацію розривів. З цього часу органозберігаюче, консервативне лікування стало поступово займати основну позицію при травмах селезінки. У дітей частота травм селезінки є найвищою в структурі абдомінальної травми і складає до 50 %, що цілком пояснюється її анатомо-топографічними особливостями. Середній вік пацієнтів складає 8-9 років, частіше травмуються хлопчики (3:1). Найчастіший механізм травми – прямий удар в анатомічну ділянку органа або ж падіння з висоти [2, 3, 4, 5, 7].

American Association for the Surgery of Trauma, спираючись на дані комп'ютерної томографії, розробила таку класифікацію розривів селезінки:

1 ступінь – субкапсулярна гематома <10 % поверхні, або пошкодження <1 см в глибину;

2 ступінь – субкапсулярна гематома 10-50 % поверхні, або пошкодження 1-3 см в глибину без пошкодження трабекулярних судин;

3 ступінь – субкапсулярна гематома >50 % поверхні, або пошкодження >5 см в глибину;

4 ступінь – пошкодження сегментарних та магістральних судин із обширною деваскуляризацією >25 %;

5 ступінь – розтрощення органа, ушкодження судин воріт селезінки із повною деваскуляризацією органа [1].

Узагальнені дані закордонних літературних джерел свідчать про те, що неоперативне лікування при травмах селезінки у дітей можливе при 1 ступені ушкодження у 100 % випадків, при 2 ступені – у 53 %, 4 ступені – 4 %, 5 ступені – 1 % [2, 8].

**Матеріали і методи.** За період з 2007 до 2008 року в хірургічне відділення Хмельницької міської дитячої лікарні було госпіталізовано 51 дитину з діагнозом закритої травми органів черевної порожнини. Травматичне ураження селезінки було діагностова-

но у 14 випадках (27,45 %). Давність захворювання варіювала від 2 до 6 год до моменту госпіталізації та надання кваліфікованої медичної допомоги. Усі діти з підозрою на травму селезінки були госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії. Винятком стала тільки одна дитина трирічного віку, яка прийнята з дитячого будинку і була госпіталізована в хірургічне відділення з клінікою апендициту.

Ретельно зібраний анамнез захворювання давав змогу запідозрити травму селезінки у 85,7 % випадків. Труднощі уточнення анамнезу виникли лише у двох дітей: дитини, що надійшла з дитячого будинку – малюк не міг розповісти про те, що з ним сталося, а вихователі не бачили моменту травми, лише констатували наявність скарг на біль у животі; та ще у одному випадку, коли батьки чотирирічної дівчинки заперечували факт виникнення травми.

Відповідно до протоколу обстеження та лікування дітей із закритою травмою органів черевної порожнини, всім дітям, окрім уточнення анамнезу захворювання, проводили фізикальне дослідження: огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию органів грудної та черевної порожнини, огляд “per rectum”. Лабораторне обстеження включало: дослідження загального аналізу крові, сечі, визначення групи крові та резус-належності, біохімічні показники крові. Усім хворим виконували сонографічне дослідження органів черевної порожнини та нирок, а також оглядову рентгенографію органів грудної клітки та черевної порожнини у вертикальному положенні, при неможливості – в латеропозиції. Всі діти були проконсультовані суміжними спеціалістами [6].

На стадії клініко-лабораторного обстеження, враховуючи яскравість клініки та її перебіг, нами всі хворі були умовно поділені на дві групи: перша – 4 (28,57 %) дітей, які мали високу вірогідність оперативного втручання, друга – 10 (71,43 %) дітей, у яких на фоні клінічних ознак травми паренхіматозного органа спостерігалась певна стабілізація загального стану.

Усім дітям із травмою селезінки призначався суворий ліжковий режим із динамічним спостереженням, яке включало в себе: погодинний контроль частоти серцевих скорочень, частоти дихання, артеріального тиску, діурезу з визначенням питомої ваги сечі, показників червоної крові, згуртованості та гематокриту. При необхідності виконувалась динамічний контроль ультразвукової картини органів черевної порожнини.

Враховуючи наявність клініки шоку, всім хворим призначались протишоккові засоби, гемостатична, інфузійна, антибактеріальна та симптоматична терапія.

У разі прийняття рішення про виконання оперативного втручання нами виконувалась верхньо-се-



рединна лапаротомія з проведенням ревізії органів черевної порожнини. Ми дотримуємось органозберігаючої тактики при оперативних втручаннях, при можливості ушиваємо розрив органа за допомогою окремих атравматичних кетгуттових швів із їх покриттям сальником. Спленектомію виконуємо лише при наявності абсолютних показань: відрив органа від судинної ніжки та розтrocення селезінки за загальноприйнятим протоколом [4, 6].

Серед 14 дітей із травмою селезінки прямі показання до виконання оперативного втручання нами були виявлені у всіх 4 дітей першої групи.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Закриті пошкодження селезінки можуть бути ізольованими, численними (пошкодження декількох органів черевної порожнини), поєднаними (пошкодження селезінки та органів з інших анатомічних ділянок). Вирішення питання про необхідність оперативного лікування при травмі селезінки залежить від гемодинамічного статусу пацієнта і масивності пошкодження органа, що визначається за допомогою додаткових методів обстеження: сонографії та комп'ютерної томографії [5].

За даними літературних джерел, консервативне лікування травм селезінки можливе у 90 % дітей. Варіанти неоперативного лікування ґрунтуються на спостереженні в умовах реанімаційного відділення при наявності можливості хірургічного втручання та надійних методів імаженерії, яка включає в себе насамперед контрастне абдомінальне дослідження, а при складності його проведення звичайну томографію. Вищенаведена класифікація базується саме на даних імаженерійного дослідження. У практичній діяльності не завжди є можливим виконання таких досліджень, тому ми широко застосовуємо сонографічне дослідження, хоча, за даними деяких авторів, ехографія у значній більшості випадків недооцінює тяжкість ураження і не дозволяє провести своєчасну діагностику поранень ураженого органа, які можуть прогресувати. Слід зауважити, що в нашій практиці саме сонографічна картина у двох із чотирьох прооперованих дітей допомогла об'єктивізувати їх стан і з урахуванням гемодинамічного статусу слугувала показанням до оперативного втручання [2, 3, 7, 8].

Незважаючи на важливість гемодинамічних показників, великого значення ми надавали також визначенню клінічної симптоматики. Біль у животі був однією з найпоширеніших та постійних ознак травми селезінки. Він мав такий характер: постійний, ниючий, різної інтенсивності; в перші години травми локалізований зліва з поширенням до розлитого та іррадіацією в ліву лопатку та плече. На фоні цього основного симптому відмічали: вимушене положення хворого на боці з підігнутими но-

гами, блідість шкірних покривів, тахіпное, тахікардія, похолодання нижніх кінцівок, холодний піт. Залежно від віку дитини яскравість клінічної картини була різною. У дітей молодшого віку навіть у перші години з моменту травми клінічна картина гострого живота часто супроводжувалась не тільки наявністю симптомів внутрішньоочеревинної кровотечі – симптомом Куленкампа, симптомом “Івана-покивала”, але й симптомів подразнення очеревини: напруження м'язів передньої черевної стінки, симптомом Щоткіна-Блюмберга. В такій ситуації прийняття рішення про подальше консервативне чи оперативне втручання ми вирішували за допомогою динамічного сонографічного обстеження та спостереження. У дітей, старших 5 років, як правило, клінічна картина мала хоч і стрімкий, та все ж певний поступовий характер. У разі підкапсульних розривів симптоми подразнення очеревини були відсутніми або ж сумнівними; в разі ушкодження капсули – їх наявність мала стертий характер і на фоні гемостатичної та симптоматичної терапії вони зникали [4, 5].

У літературі, особливо кінця минулого століття, широко представлені результати діагностичного лапароцентезу з використанням методики “катетера-шукача” як методу, що визначав тактику лікування. Проте аналіз лапаротомій, виконаних за результатами цього методу, свідчить про те, що кількість необґрунтованих лапаротомій є досить високою, адже наявність крові в животі – це ще не абсолютне показання до оперативного втручання. Важливо оцінити кількість крові, давність кровотечі та її джерело. З нашої точки зору, більш інформативним діагностичним методом є застосування стилета, який, не травмуючи внутрішні органи, можна спрямувати в ділянку, що відповідає місцю ймовірної травми, і оцінити вищевказані критерії [4, 8].

У нашому спостереженні група прооперованих дітей із травмою селезінки склала 4 особи. У двох пацієнтів клініка була стрімкою, швидко наростали зміни в гемодинамічному статусі і незважаючи на інфузійну та гемостатичну терапію, загальний стан продовжував погіршуватись. Сонографічно відмічалось нефізіологічне положення селезінки з доплерографічними ознаками збільшення лінійної швидкості кровотоку та зниження індексу периферичного опору в магістральних судинах селезінки з прогресивним збільшенням кількості рідини в черевній порожнині. Доопераційно було запідозрено 5 ступінь ураження органа. При лапаротомії у цих пацієнтів констатовано відрив органа від судинної ніжки. У дитини, що прийнята з дитячого будинку, на фоні клінічних ознак гострого апендициту відмічалось прогресування розвитку гемодинамічних порушень, дитина терміново була переведена в реанімаційне відділення

для комплексної терапії та дообстеження. Під час сонографічного обстеження було діагностовано 4 ступінь ураження селезінки. Ознаки прогресуючої кровотечі зі збільшенням рідини у вільній черевній порожнині слугували показанням до оперативного втручання, під час якого виявлено розрив органа навпіл із триваючою кровотечею в черевну порожнину. Ще одна дитина була прооперована після передопераційної підготовки у зв'язку з пізньою госпіталізацією (до 6 год з моменту травми) на фоні клінічних ознак двомоментного розриву селезінки з масивною абдомінальною кровотечею. Інтраопераційно виявлено глибоке пошкодження по діафрагмальній поверхні, яке кровоточило.

Решта 10 дітей перебувала на суворому ліжковому режимі протягом 7-8 днів. Згідно з вищенаведеною класифікацією у 7 із них об'єм травми був у межах 1-3 ступеня з сонографічними ознаками внутрішньоочеревинної кровотечі. У трьох дітей клінічні та інструментальні дослідження свідчили про ураження органа 4-5 ступеня. І лише певна стабілізація гемодинамічних показників на фоні комплексної терапії дозволила утриматись від оперативного втручання. Завдяки проведеному лікуванню вже на 4 добу в 40 % дітей з 1-3 ступенем ураження селезінки вільна рідина в черевній порожнині не визначалась. За даними УЗД, ознаки підкапсульної гематоми почали зникати на 6-7-му добу. На 14-ту добу наслідки залишків внутрішньоочеревинної кровотечі та підкапсульної гематоми були лише в одній дитині. Проте у трьох дітей із більш масивними ушкодженнями органа ознаки субкапсулярної гематоми і пошкодження паренхіми зберігались

навіть на 21-шу добу з моменту травми. Повне відновлення структури органа у 2 дітей відбулось лише на 30-ту добу з моменту травми. В одній дитині із масивною субкапсулярною гематомою і пошкодженням близько 50 % паренхіми (4 тип) відновлення структури відбулось аж на 45-ту добу.

Всі діти отримували тривалу антибактеріальну терапію, критеріями відміни якої були нормалізація ШОЕ, відсутність ознак кровотечі та гематоми, зниження рівня лейкоцитозу до фізіологічних показників. Усі діти виписані додому з одужанням. Рекомендації амбулаторного лікування передбачали комплекс заходів із профілактики спайкової хвороби, обмеження фізичного навантаження в строки до 3-х місяців, динамічне сонографічне обстеження та контроль загального аналізу крові.

**Висновки.** Динамічний контроль показників гемодинаміки, наявність надійних методів імаженерії і компетентної реанімації – основні фактори, що визначають можливість консервативного лікування травм селезінки за умов відсутності численних чи поєднаних травм органів черевної порожнини. Консервативне лікування травм селезінки є надійним методом, який має незаперечні переваги: є неінвазивним та зберігає функції органа.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи масивність крововтрати під час травми селезінки перспективним є використання автогемотрансфузії ліквідованої крові з черевної порожнини. За даними літератури, подібна тактика може бути використана в перші години з моменту травми.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Американська асоціація з хірургії травми селезінки [Електронний ресурс] // Шкала оцінок травматизму. – 2006. – Режим доступу до джерела: <http://acustic.ru/modules.php>.
2. Бастрыгин А.В. Органосохраняющие операции при травматических закрытых чрескапсулярных разрывах селезенки у детей: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Бастрыгин А.В. – Хабаровск, 2005. – 154 с.
3. Доманський О. Б. Сучасні тенденції в лікуванні травми селезінки у дітей / О.Б. Доманський // Хірургія дитячого віку. – 2005. – № 1. – С. 88-92.
4. Исаков Ю.Ф. Абдоминальная хирургия у детей: Руководство / Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, Т.В. Красовская – АМН СССР. – М.: Медицина, 1988. – С. 348-357.
5. Подкаменев В.В. Хирургические болезни детского возраста: Учебное пособие / В.В. Подкаменев. – М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2005. – С. 174-180.
6. Протоколи лікування дітей зі спеціальності "Дитяча хірургія" [Електронний ресурс] // Міністерство охорони здоров'я України. Наказ № 88. – Адм. – 2004. – Режим доступу до джерела: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=3508>
7. Пыков М.И. / Детская ультразвуковая диагностика / М.И. Пыков, К.В. Ватолин. – М.: Видар. – 2001. – С. 364-372.
8. Traitement non operatoire des traumatismes de la rate / R. Moog, L. Mefat, I. Kauffmann [et al.] // Archives de pediatrie. – 2005. – № 12. – P. 219-223.

Отримано 14.10.09

УДК 116.129-173.431.19/089.14

© А.В. ЛЕВИЦЬКИЙ, С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

## Ультразвукове дуплексне сканування при виборі тактики лікування патологічної звивистості сонних артерій

A.V. LEVYTSKY, S.YA. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

### ULTRASOUND DUPLEX SCANNING AT CHOICE OF TREATMENT TACTICS FOR PATHOLOGICAL SINUOSITY OF CAROTIDS

Визначено можливості дуплексного сканування при вивченні гемодинамічних змін в екстракраніальних та церебральних артеріях при патологічній звивистості сонних і хребцевих артерій та встановлено чіткі межі змін параметрів кровотоку і динаміку їх змін під впливом консервативного лікування.

Possibilities of duplex scanning were revealed certain at the study of haemodynamic changes in extracranial and cerebral arteries at pathological sinuosity of carotids and vertebral arteries and the clear limits of changes of blood flow parameters and dynamics of their changes were set under the effect of conservative treatment.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вивчення патології брахіоцефальних артерій є одним із найскладніших завдань сучасної медицини. Рівень інвалідизації та смертності при хронічній ішемії головного мозку у світі загалом та в Україні зокрема невпинно зростає, що змушує дослідників ретельно вивчати особливості перебігу цих захворювань [1, 6, 9]. І якщо атеросклеротичному ураженню сонних та хребцевих артерій приділено достатню кількість науково-практичних робіт [1, 4, 5, 8, 9, 10], то проблема патологічної звивистості висвітлена недостатньо [6, 7]. Особливо це стосується вибору тактики лікування і визначення показань до хірургічної корекції патології [6, 7]. При цьому більшість дослідників не встановлюють чіткі межі зміни кровотоку [6, 7], а керуються тільки зміною кута заломлення при деформації ходу судини [1, 4, 8].

**Мета роботи:** визначити можливості дуплексного сканування при вивченні гемодинамічних змін в екстракраніальних та церебральних артеріях при патологічній звивистості сонних і хребцевих артерій, по можливості встановити чіткі межі зміни параметрів кровотоку та динаміку їх змін під впливом консервативного лікування.

**Матеріали і методи.** У період з 01.01.2005 до 01.06.2008 р. виконано ультразвукове дуплексне

сканування (УЗДС) 317 хворим із наступним встановленням діагнозу патологічної звивистості сонних та хребцевих артерій.

Процедура УЗДС виконувалась до початку лікування (тривалістю близько 3 місяців) і в кінці 1-го та 2-го місяців лікування.

Сканування судин ший проводили лінійним датчиком із діапазоном частоти 7,5–10,0 МГц, при потребі використовували конвексний датчик із діапазоном частоти 3,5–5,0 МГц. Транскраніальне дуплексне сканування церебральних артерій виконували датчиком із фазованою решіткою та діапазоном частоти 2,5–3,5 МГц. В сірошкальному режимі (В-режим) та в режимі кольорового картування потоку (CFM-режим) оцінювали хід судини, наявність атеросклеротичного ураження, стан комплексу інтима–медіа (КІМ) [2] та величину кутів заломлення при деформації ходу артерій. В режимі імпульсної доплерографії (PW-режим) реєстрували спектрограми артеріальних потоків із визначенням [3]: 1) пікової систолічної швидкості (ПСШ); 2) кінцевої діастолічної швидкості (КДШ); 3) індексів резистентності (ІР) та пульсативності (ІП); 4) об'ємної швидкості потоку (ОШП). Окрім вищезазначених параметрів, використовували математичні індекси: 1) каротидний лінійний індекс (КЛІ) – співвідношення ПСШ проксимальної третини ВСА до ПСШ дистальної третини ВСА;

2) каротидна пульсативна різниця (КПР) – різниця ІІ у проксимальній третині ВСА із ІІ у дистальній третині ВСА; 3) каротидний функціональний індекс (КФІ) – співвідношення ОШП проксимальної третини ВСА до ОШП дистальної третини ВСА.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Усі 317 пацієнтів були поділені на три групи згідно з типом порушення ходу ВСА (класифікація I. Vollmar, 1976): 1 – С- або S-подібна звивистість, 192 (60,1 %) хворих, 2 – S-подібний перегин або кінкінг (kinking), 79 (25,4 %) пацієнтів, 3 – спіралеподібна або кільцеподібна звивистість (coiling), 46 (14,5 %) хворих. За віковими параметрами гемодинаміки в кожній групі пацієнти були поділені на підгрупи: підгрупа а – вік до 39 років, підгрупа b – вік 40–59 років, підгрупа с – вік понад 60 років. Розподіл пацієнтів за підгрупами був такий: 1a – 38 хворих (11,99 % відносно загальної кількості та 19,79 % відносно кількості пацієнтів 1-ї групи), 1b – 82 хворих (25,87 і 42,71 %), 1c – 72 хворих (22,71 і 37,50 %); 2a – 30 хворих (9,46 і 37,97 %), 2b – 33 хворих (10,41 і 41,77 %), 2c – 16 хворих (5,05 і 20,25 %); 3a – 27 хворих (8,52 і 58,70 %), 3b – 12 хворих (3,79 і 26,09 %), 3c – 7 хворих (2,21 і 15,2 %).

Звертає на себе увагу переважання пацієнтів середнього віку (127 осіб, 40,06 %) над пацієнтами молодого та старшого віку (по 95 осіб, 29,97 %). Також видно, що більш серйозні зміни ходу ВСА (кінкінг, петля чи спіраль) переважають у пацієнтів молодого та середнього віку (81,60 %), при цьому С- чи S-подібні девіації є прерогативою пацієнтів середнього й старшого віку (80,21 %).

Необхідно відзначити, що у 1a групі у 33 пацієнтів (86,84 %) була присутня вертеброгенна патологія (ранній остеохондроз, морфологічна або функціональна нестабільність шийних хребців, дискова патологія), а у групах 1b і 1c до вертеброгенної патології приєднувалась нестабільна артеріальна гіпертензія (група 1b), гіпертонічна хвороба (група 1c) та дегенеративні процеси КІМ (гіаліноз, фіброз, склероз).

У групах 2a і 3a зміни ходу судин супроводжувались незначною вертеброгенною патологією у 28 пацієнтів (49,12 %) або були самостійною патологією у 16 хворих (28,07 %). Зміни у стінках судин були або відсутні (24 (42,11 %) пацієнти), або у ехоструктурній картині КІМ виявляли ознаки фібромускулярної дисплазії (ФМД) – 33 (57,89 %) пацієнти.

У групах 2b і 3b усі пацієнти мали супутню вертеброгенну патологію різної стадії перебігу, нестійку артеріальну гіпертензію або сформовану гіпертонічну хворобу. Але при цьому дегенеративні зміни КІМ (гіаліноз, фіброз, склероз) спостерігались лише

у 12 пацієнтів (26,67 %), у решти було знайдено ознаки ФМД.

Усі пацієнти 2c і 3c групи мали супутню вертеброгенну патологію, гіпертонічна хвороба мала місце у 20 (86,96 %) хворих; при цьому дегенеративні процеси у КІМ відзначено у 11 (47,82 %) пацієнтів, у решти було виявлено ознаки ФМД.

Що стосується зміни гемодинамічних параметрів кровотоку, то однозначності зміни показників не спостерігалось.

Зміна лінійних параметрів кровотоку оцінювалась як гемодинамічно не значима (дефіцит ПСШ після вигину до 30 % відносно ПСШ до вигину), на межі гемодинамічно значимої (дефіцит ПСШ 31–50 %) і як гемодинамічно значимий дефіцит (падіння ПСШ понад 51 %). У групах 1a, 2a і 3a перепад ПСШ практично був відсутній, а виявлені її зміни були недостовірними ( $p \geq 0,5$ ), не відповідали змінам церебральної гемодинаміки та не реагували на судинно-активну терапію. Незначно достовірніші ( $p \leq 0,5$ ) зміни спостерігались у групах 1b, 1c і 2b – перепади ПСШ у 68,7 % корелювали із змінами церебральної гемодинаміки, але неоднозначно реагували на судинно-активну терапію. І чітко достовірними ( $p \leq 0,01$ ) були зміни ПСШ у групах 2c, 3b і 3c – у 78,4 % випадках зміни ПСШ внаслідок вигину корелювали із падінням церебральної гемодинаміки, виявлялась реакція на судинно-активну терапію. При достовірних перепадах ПСШ були визначено межі змін КЛІ: підвищення КЛІ понад 1,25 відповідало зниженню кровотоку дистальніше вигину як на межі гемодинамічно значимого, а зростання його понад 2,50 – гемодинамічно значимим змінам кровотоку. Слід відзначити, що підвищення КЛІ понад 1,5 спостерігалось у групах 1c, 2b, 2c, 3b і 3c (причому у всіх пацієнтів із дегенеративними змінами стінки ВСА) і абсолютно було відсутнім у групах 1a, 1b, 2a і 3a.

Також у певних межах відбувались маловаріабельні відхилення від норми ІІ та РІ (в основному у дистальній третині ВСА). Але достовірним ( $p \leq 0,05$ ) було тільки падіння ІІ нижче норми у дистальній ВСА, яке відображалось у зростанні КПР вище 1,4; такі зміни ІІ та КПР корелювали із вираженою вертеброгенною патологією. При наявності кінкінгів, петле- чи спіралеподібних вигинів було визначено недостовірне ( $p \geq 0,5$ ) зростання ІІ у дистальній третині ВСА та тенденцію до падіння КПР нижче 0; при цьому дані показники не залежали від судинно-активної терапії. Але водночас завжди спостерігався церебральний гемодинамічний дефіцит різного ступеня тяжкості.

При патологічній звивистості ВСА спостерігалися виражено інформативні зміни ОШК, особли-

во КФІ. Зв'язок зниження ОШК і зміни КФІ з церебральним гемодинамічним дефіцитом був постійний і достовірний ( $p \leq 0,005$ ), виявлявся при незначних деформаціях ходу судини і чутливо ( $p \leq 0,01$ ) реагував на призначення судинно-активних препаратів різних типів дії. При наявності церебрального гемодинамічного дефіциту завжди спостерігалось достовірне ( $p \leq 0,05$ ) падіння ОШК у дистальній третині нижче 100 мл/хв й зростання КФІ вище 1,25 ( $p \leq 0,01$ ). Подальше зростання КФІ вище 2,0 супроводжувало падіння ОШК у дистальній третині ВСА на 10–30 % відносно норми (нижче 100 мл/хв,  $p \leq 0,01$ ); приріст КФІ понад 3,1 супроводжував падіння ОШК у дистальній третині ВСА на 30–60 % і достовірне ( $p \leq 0,01$ ) корелював із вираженим гемодинамічним дефіцитом.

Слід відмітити, що хоча падіння лінійних параметрів кровотоку є досить інформативними, вони не завжди правильно відображають гемодинамічні зміни при звивистості ВСА. Поєднання кута заломлення  $\leq 90^\circ$  із перепадом ПСШ з формуванням КЛП 1,50 і вище та КФІ 3,1 і вище можна розцінювати як показання до оперативної корекції деформації ходу ВСА. У всіх інших випадках необхідний більш детальний аналіз параметрів гемодинаміки та їх індексів, особливо ПП, ОШК, КПП і КФІ та визна-

чення їх зв'язку із змінами церебральної гемодинаміки. Це дозволить чітко розробити абсолютні та відносні показання до операцій та спрогнозувати доцільність оперативного лікування у спірних випадках.

**Висновки.** 1. Кут заломлення вигину ВСА не може бути єдиним показанням до оперативної корекції патологічної звивистості.

2. Перепад лінійних параметрів кровотоку є нестійкою величиною і служить відносним показанням до оперативного лікування патологічної звивистості.

3. Падіння ОШК у дистальній третині ВСА нижче 100 мл/хв із супутнім формуванням КФІ 2,0 і вище корелює із вираженим церебральним гемодинамічним дефіцитом та виникає при формуванні кінкінгів і коїлінгів із перепадом кровотоку на межі гемодинамічно значимого (КЛП вище 1,25).

4. Важливим є подальше вивчення інтегрованих індексів ПП й ОШК та їх зв'язку із ступенями церебрального гемодинамічного дефіциту.

5. Величина КФІ чутливо реагує на консервативне лікування, а отже, може бути контрольним параметром ефективності лікування та прогностичним параметром при оперативній корекції патологічної звивистості.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кобза І.І. Хірургічне лікування патології внутрішньої сонної артерії // Серце і судини. – 2003. – № 1. – С. 85-89.
2. Кузик Ю.І. Фібромускулярна дисплазія судин // Серце і судини. – 2006. – № 4. – С. 101-108.
3. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. – 3-е изд., доп. и перераб. – М.: Реал Тайм, 2007. – 416 с.
4. Мішалов В.І., Кошевський Ю.І., Черняк В.А., Мінченко П.П. Стан гемодинаміки каротидних артерій у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок у поєднанні з атеросклеротичним ураженням екстракраніальних судин // Серце і судини. – 2005. – № 4. – С. 71-75.
5. Никульников П.И., Ратушнюк А.В. История развития хирургии сонных артерий // Практична ангиология. – 2005. – № 1. – С. 20-25.
6. Русин В.І., Сухарев І.І., Нікульников П.І., Русин А.В. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій. – Ужгород: УЖДУ, 1998. – 144 с.
7. Смоланка В.І. Инсульт: коли потрібна допомога нейрохірурга? // Практична ангиология. – 2008. – № 1. – С. 36-38.
8. Ярکا А.А. Клінічна доплерографія у хворих із поєднаними ураженнями сонних артерій, черевної аорти та артерій нижніх кінцівок // Серце і судини. – 2004. – № 1 (додаток). – С. 100-102.
9. Rincon F., Sacco R. Secondary stroke prevention // Journal of Cardiovascular Nursing. – 2008. – Vol. 23, № 1. – P. 34-41.
10. Szilagiy G., Nagy Z., Balkay L. et al. Сучасні методи корекції церебрального кровотоку – дані позитрон-емісійної томографії // Практична ангиология. – 2005. – № 1. – P. 52-58.

Отримано 23.09.09

УДК 616.26-007.43/.272-089

© Л.Я. КОВАЛЬЧУК, А.Д. БЕДЕНЮК, В.В. МАЛЬОВАНІЙ, І.Ю. БІЛОЗЕЦЬКИЙ, В.В. СВИДЕРСЬКИЙ, Н.І. ГЕРАСИМЮК, Т.Л. БИЛО

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

**Випадок посттравматичної защемленої лівобічної діафрагмальної грижі**

L.YA. KOVALCHUK, A.D. BEDENYUK, V.V. MALYOVANIY, I.YU. BILOZETSKIY, V.V. SVIDERSKIY, N.I. HERASYMYUK, T.L. BYLO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil regional clinical hospital

**THE CASE OF THE POSTTRAUMATIC CONSTRICTED DIAPHRAGMATIC HERNIA****Описано випадок із клінічної практики – защемлення ободової кишки в посттравматичному дефекті діафрагми через 25 років після отриманої травми. Защемлення проявляло себе як obturuyuche новоутворення товстої кишки.****A case is described from clinical practice – jamming of obodovoy bowel in the posttravmatichnomu defect of diaphragm in 25 years after the got trauma. Jamming proved as obturuyuche new formation of colon.**

Діафрагмальні грижі складають 2 % від всіх видів гриж. Це захворювання зустрічається у 5-7 % під час рентгенівського обстеження у хворих із шлунково-кишковими скаргами. Невправимість і защемлення трапляються в 30-40 % випадків. Більш схильні до защемлень грижі після поранень. Перший опис діафрагмальної грижі належить Амбруазу Паре (1579). Після цього майже всі виявлені випадки посттравматичних діафрагмальних гриж аж до кінця XIX ст. являли собою секційні знахідки. Лише з початку XX ст. почала швидко зростати кількість таких прижиттєво діагностованих гриж. При аналізі вітчизняної літератури І.Д. Корабельников у період до 1950 р. включно виявив описання 268 травматичних діафрагмальних гриж. На думку І.Д. Корабельникова (1951), травматичні грижі діафрагми частіше розвиваються внаслідок відкритих поранень – вогнепальних, колото-різаних, рідше – при закритих травмах – стисненні, падінні з висоти та інших, оскільки пошкодження діафрагми при закритій травмі грудної клітки складає 0,8-2,2 % (Петровський Б.В. і співавт., 1965).

Хворий К., 56 років, госпіталізований у хірургічне відділення КЗ ТОР "ТОКЛ" 21.09.2009 о 22:25 зі скаргами на переймистий біль у лівій половині живота, здуття живота, нудоту, блювання шлунковим вмістом, закрепи, утруднене відходження газів та калу, періодичне виділення слизу та прожилків крові з калом, схуднення, виражену загальну слабкість. Із анамнезу: вважав себе хворим близько 6 місяців, відколи поступово почали виникати описані скарги. Однак за допомогою до лікарів не звертався. У серпні 2009 в умовах ЦРЛ було проведено іригоскопічне обстеження товстої кишки, у результаті чого запідозрено новоутворення селезі-

нкового кута ободової кишки (08.08.2009 – в ділянці селезінкового кута товстої кишки наявне циркулярне звуження її просвіту довжиною до 8 см. Діагноз: С-г селезінкового кута товстої кишки) та запропоновано оперативне лікування, від якого хворий відмовився. Перебуваючи у Києві, 21.09.2009 близько 04:00 відмітив раптове погіршення стану, виникнення переймистого болу в лівій половині живота, значне здуття живота, порушення відходження газів та калу, виражену нудоту, блювання шлунковим вмістом. Хворий звернувся в ургентну клініку, де після проведення оглядової рентгенографії органів черевної порожнини (горизонтальні рівні рідини в товстій кишці – ознаки кишкової непрохідності) йому було рекомендовано оперативне лікування, від якого він відмовився у зв'язку із сімейними обставинами. Після повернення в Тернопільську область у супроводі родичів звернувся у приймальне відділення КЗ ТОР "ТОКЛ".

Із анамнезу також відомо, що в 1984 хворий отримав травму грудної клітки під час автокатастрофи, а також була повторна травма грудної клітки у 2007 році в побутових умовах, на що хворий вказав лише у післяопераційному періоді після конкретного запитання.

Хворий в ургентному порядку був госпіталізований у відділення хірургічної гастроентерології та колопроктології. Вночі 22.09.2009 йому проведено УЗД органів черевної порожнини (печінка помірно збільшена, гомогенна. Жовчний міхур об'ємом 79 см<sup>3</sup>, розміром 63x38 мм. Підшлункова залоза локується нечітко, контури розмиті, зниженої однорідної ехоструктури. Нирки: права, р. 92x39 мм, ліва, р. 94x40 мм, паренхіма однорідна, збережена. Чашково-мисковий комплекс не розширений, дрібні кальцинати розмі-

ром 2-3 мм. Селезінка не збільшена, однорідної ехоструктури. Дещо нижче селезінкового кута товстої кишки локується утвір неправильної форми, з нечіткими контурами, зниженої неоднорідної ехоструктури розміром 72x35 мм (Tumor ?). Петлі товстої кишки розширені. Перистальтика маятниковподібна). На рентгенограмі органів грудної порожнини від 22.09.2009 (рис. 1) над лівим склепінням діафрагми



Рис. 1. Оглядова рентгенограма органів грудної порожнини від 22.09.2009 р.: 1 – лівий купол діафрагми; 2 – додаткова кругла напівтінь і пневматизована петля кишки в ній.

виявлена ще одна додаткова кругла напівтінь і пневматизована петля кишки в ній (грижа?). Решта протягу легеневих полів емфізематозна з фібросклеротичними змінами, корені малоструктуровані. Серце в межах рентгенологічної норми. Зліва наявні множинні консолидовані переломи ребер.

На іригограмі від 08.08.2009 (рис. 2) поперечноободова кишка незначно розширена над входом у малий таз, сліпа, висхідна і частина низхідної кишки не контрастувалися. У сигмоподібній кишці наявні поодинокі дивертикули.

На контрольній рентгенограмі органів черевної порожнини від 21.09.2009 визначаються множинні тонко- і товстокишкові арки й чаші Клойбера – типова рентгенологічна картина кишкової непрохідності. Огляд кардіолога: ішемічна хвороба серця; кардіосклероз; СН I ст. В загальному аналізі крові при госпіталізації: гемоглобін – 151,6 г/л, еритроцити –  $4,65 \times 10^{12}$ , КП – 1,0, лейкоцити –  $4,7 \times 10^9$ , ШОЕ – 12 мм/год, лейкоцитарна формула – п-14, с-63, е-1, л-18, м-2. Суттєвих змін у біохімічному аналізі крові, коагулограмі, загальному аналізі сечі не виявлено.

Було встановлено попередній діагноз: обтураційна товстокишкова непрохідність у стадії субком-

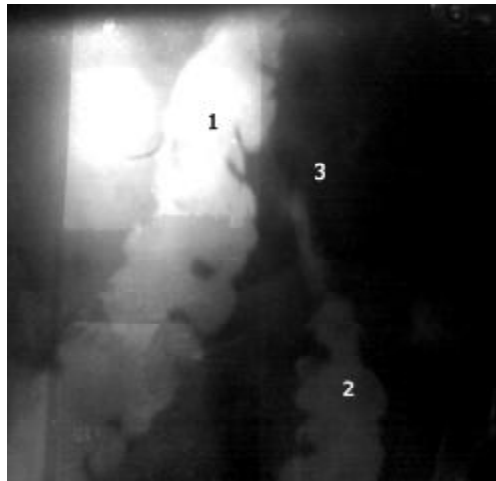


Рис. 2. Иригограма хворого із посттравматичною защемленою діафрагмальною грижею від 08.08.2009 р.: 1 – привідна петля; 2 – відвідна петля; 3 – обрив контрасту.

пенсації. Призначено очисні клізми, спазмолітики, анальгетики, інфузійну терапію. Після проведеної передопераційної підготовки, спрямованої на декомпресію кишечника, стабілізацію хворого за основними вітальними показниками, корекцію водно-електролітного балансу, 23.09.2009 було виконано оперативне втручання – лапаротомію, френікотомію, ліквідацію защемлення поперечноободової кишки, розсічення множинних злук лівого піддіафрагмального простору, спленектомію, пластику діафрагми, назогастроінтестинальну інтубацію, дренажування черевної порожнини, дренажування лівої плевральної порожнини за Бюлау.

Інтраопераційно – петлі тонкої кишки від зв'язки Трейтца до ілеоцекального кута роздуті до 4-5 см в діаметрі, виповнені рідким кишковим вмістом. Товста кишка від сліпої і до дистальної частини поперечноободової роздута до 10 см в діаметрі, виповнена рідким калом та газами. Дистальні відділи товстої кишки не змінені. В лівому підребер'ї під куполом діафрагми виражений злуковий процес, в який втягнутий великий сальник та селезінка. Пальпаторно в ділянці селезінкового кута пухлиноподібних утворів не виявлено. Частково гострим, частково тупим шляхом роз'єднано злуки в лівому підребер'ї, після чого відмічено защемлену діафрагмальну грижу, вмістом якої є поперечноободова кишка (рис. 3).

Виконано сагітальну френікотомію. Із технічними труднощами, пов'язаними із злуками між поперечноободовою кишкою, діафрагмою, парієтальною плеврою лівої плевральної порожнини та вісцеральною плеврою лівої легені, грижовий мішок частково гострим, частково тупим шляхом відділено та переведено з грудної порожнини в черевну. Роз'єднання злук у лівій плевральній порожнині вдало-

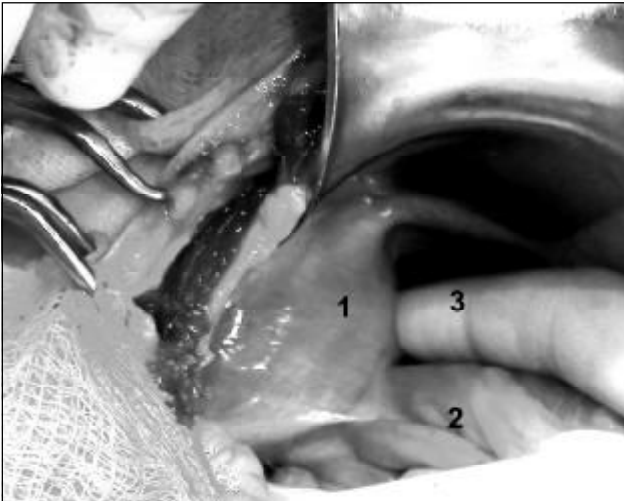


Рис. 3. Палець хірурга в грижових воротах посттравматичної діафрагмальної грижі: 1 – лівий купол діафрагми; 2 – защемлений селезінковий кут товстої кишки; 3 – палець хірурга у грижових воротах.

ся виконати через трансдіафрагмальний доступ без проведення додаткової торакотомії. Защемлена петля поперечноободової кишки життєздатна. Проведено ревізію лівої плевральної порожнини. Діафрагму зашито окремими вузловими швами. У зв'язку із підтіканням крові з селезінки проведено спленектомію. З метою декомпресії роздутої газами і вмістом тонкої кишки, а також з метою профілактики злукової кишкової непрохідності, проведено назогастроінтестинальну інтубацію. Виконано дренування черевної порожнини полівінілхлоридовими дренажами в обох підребер'ях та в малому тазу через ліву здухвинну ділянку, а також дренування лівої плевральної порожнини за Бюлау для аспірації повітря та раннього розправлення легені у зв'язку із порушенням герметичності лівої плевральної порожнини під час оперативного втручання. Операційна рана пошарово зашита. Накладено асептичну пов'язку. Загальна крововтрата до 100 мл.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рак легкого и массивная посттравматическая диафрагмальная грыжа / Е.В. Левченко, В.А. Шутов, А.А. Тришин, А.В. Попов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия: двухмесячный научно-практический журнал. – 2004. – № 3. – С. 76-78.
2. Adegboye V.O., Ladipo J.K., Adebo O.A., Brimmo A.I. Diaphragmatic injuries // Afr. J. Med. Sci. – 2002. – Vol. 31, № 2. – P. 149-153.
3. Tiberio G.A., Portolani N., Coniglio A. et al. Traumatic lesions of the diaphragm. Our experience in 33 cases and review of the literature // Acta Chir. Belg. – 2005. – Vol. 105, № 1. – P. 82-88.
4. Stagnitti F., Priore F., Corona F. et al. Traumatic lesions of the diaphragm // G. Chir. – 2004. – Vol. 25, № 8-9. – P. 276-282.

Післяопераційний діагноз: лівобічна посттравматична защемлена діафрагмальна грижа. Хронічна товстокишкова непрохідність у стадії субкомпенсації.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хворий отримував лораксон – 1,0 2 рази на добу протягом 7 днів, метрогіл – 100,0 3 рази на добу протягом 5 днів, інфузійну терапію, ЛФК, соляно-лужні інгаляції. Назогастроінтестинальний зонд видалено на 4 добу. Дренажі з черевної порожнини видалено на 5-7 добу. Шви з лапаротомної рани знято на 6-8 добу. Дренаж за Бюлау з лівої плевральної порожнини видалено на 4-ту добу. На 10-ту добу післяопераційного періоду хворий у задовільному стані виписаний із стаціонару.

У подібних випадках діагноз можна встановити при проведенні одночасного рентгенологічного обстеження органів черевної і грудної порожнини. У конкретному випадку безпосередньою підставою для рентгенологічного обстеження органів черевної порожнини була клінічна картина кишкової непрохідності. Опосередкованою підставою для обстеження органів грудної клітки на предмет виявлення метастазів у легені та середостіння був встановлений на попередніх етапах обстеження діагноз С-г селезінкового кута товстої кишки. Раннє проведення рентгенологічного обстеження органів грудної клітки дало б можливість заздалегідь встановити правильний діагноз і, можливо, уникнути розвитку явищ наростаючої кишкової непрохідності.

**Висновки.** Защемлені посттравматичні грижі діафрагми залишаються складними для діагностики, що зумовлено рідкістю самої патології, а також симуляцією інших захворювань, зокрема обтуравальних новоутворень шлунково-кишкового тракту. Для правильної діагностики необхідний комплексний підхід, який включає в себе детальний збір анамнезу (у більшості випадків пацієнти згадують про перенесену травму лише після конкретного запитання), адекватне об'єктивне обстеження, а також методи обстеження у повному обсязі.

5. Маслов В.И., Тахтамыш М.А. Хирургическая тактика при осложненных травматических диафрагмальных грыжах // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 26-31.
6. Wright B.E., Reinke T., Aye R.W. Chronic traumatic diaphragmatic hernia with pericardial rupture and associated gastroesophageal reflux // Hernia. – 2005. – Vol. 9, № 4. – P. 392-396.
7. Muiatay J.A., Weng J., Velmahos G.C., Demetriades D. Abdominal approach to chronic diaphragmatic hernias: is it safe? // Am. Surg. – 2004. – Vol. 70, № 10. – P. 897-900.
8. Anderson R.J. et al. Penetrating extremity trauma: Identification of patients at high risk requiring arteriography // J. Vasc. Surg. – 1990. – № 11. – P. 543.

Отримано 16.11.09



УДК 616.22-007.271/-009.11]-089.168

© А.П. КОВАЛИК

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

## Віддалені результати хірургічного лікування хворих на паралітичний стеноз гортані з однобічним анкілозом перснечерпакуватого суглоба

A.P. KOVALYK

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

### REMOTE RESULTS OF SURGICAL MEDICAL TREATMENT OF PATIENTS ON PARALYTIC STENOSIS OF LARYNX WITH THE UNILATERAL ANKYLOSIS CRICOARYTENOID ARTICULATION

Проаналізовано результати лікування хворих на стеноз гортані з двобічним її паралічем і однобічним анкілозом перснечерпакуватого суглоба безпосередньо після хірургічного втручання і у віддаленому періоді. Розроблений і впроваджений у практику принципово новий спосіб хірургічного лікування хворих із даною патологією.

Analysed results of medical treatment of patients with paralytic stenosis of larynx with the unilateral ankylosis cricoarytenoid articulation immediately after the surgical interference and in the remote period. Developed and equipped in to practice principle new method of surgical medical treatment of patients with these pathology.

Реабілітація дихальної функції гортані при її паралітичному стенозі і на сьогодні залишається однією з надзвичайно складних проблем в оториноларингології. Незадовільні результати лікування даної патології становлять від 6 до 78 % (В.С. Погосов и соавт., 1979; В.Н. Фаломеев и соавт., 1999). Незважаючи на велику різноманітність запропонованих хірургічних втручань для реабілітації дихальної функції у хворих на паралітичний стеноз гортані, в доступній літературі ми не знайшли методики лікування хворих на двобічний параліч гортані з одночасним анкілозом одного перснечерпакуватого суглоба. Тим більше, що при такій патології ряд хірургічних втручань, які використовуються при паралітичному стенозі, не завжди ефективний.

Мета роботи: враховуючи це, для реабілітації дихальної функції хворих на паралітичний стеноз гортані з однобічним анкілозом перснечерпакуватого суглоба нами розроблено і впроваджено в практику принципово новий спосіб хірургічного лікування даної патології.

Під нашим спостереженням перебували 8 хворих (віком від 24 до 57 років) на паралітичний стеноз гортані з одночасним анкілозом перснечерпакуватого суглоба. Це були пацієнти переважно жіночої статі (7 осіб) і значно рідше (1) – чоловічої. У 7

пацієнтів причиною стенозу гортані був двобічний її параліч, який розвинувся після струментомії, а у 1 – травма ший. У всіх хворих у минулому для відновлення дихання була проведена ендоларингальна однобічна хордектомія. У післяопераційний період дихання у них покращувалось, однак через деякий час (від 1 міс. до 1,5 року) знову погіршувалось і розвивався стеноз. При госпіталізації в клініку 5 пацієнтів дихали через трахеостому, а решта (3) – із значним утрудненням через гортань, і тому ми змушені були провести у них трахеостомію. При непрямій ларингоскопії у всіх пацієнтів виявлено на боці проведеної в минулому хордектомії рубець, що нагадував голосову складку. При визначенні рухомості в перснечерпакуватому суглобі на одному боці відмічався анкілоз (у 5 пацієнтів на боці проведеної у минулому хордектомії, а у 3 – на протилежному боці від хірургічного втручання).

При обранні хірургічної тактики ми вирішили на боці, де рухомість у перснечерпакуватому суглобі зберігалась, провести латерофіксацію черпакуватого хряща з голосовою складкою, а на протилежному – хордектомію разом з голосовим відростком черпакуватого хряща. Протипоказанням до даного хірургічного втручання не були й ті випадки, де на боці збереженої рухомості в перснечер-

пакуватуому суглобі вже була проведена в минулому хордектомія. Латерофіксація проводилась за методикою Ф.О. Тишка (1981).

Хірургічне втручання виконуємо під загальним інтубаційним наркозом. Принцип операції полягає в такому. Після розкриття гортані приступали до видалення протилежної від латерофіксації голосової складки. Її разом з підлеглою тканиною відшарували за допомогою распатора від щитоподібного хряща. Голосову складку фіксували затискачем і проводили над і під нею (паралельно складці) поздовжні розрізи слизової оболонки. Черпакуватий хрящ звільняли від слизової оболонки, фіксували його тіло м'яким затискачем і відсікали голосовий відросток разом із голосовою складкою. Після видалення голосової складки на слизову оболонку накладали кетгутові шви. Після цього в гортані не залишалось ранової поверхні, а тому тампонувати порожнину гортані не було необхідності. Післяопераційну рану пошарово зашивали. Хворих деканюлювали після зникнення реактивних явищ (в середньому через 3-5 тижнів). Після цього трахеостома через декілька днів закривалась самостійно.

Результати лікування оцінювали як “добрі”, “задовільні” і “незадовільні”. До групи з “добрими” ре-

зультатами віднесені ті пацієнти, у яких проведена деканюляція, відновилось дихання; при “задовільних” – хворі хоч і були деканюльовані, дихання покращувалось, проте воно повністю не відновлювалось (особливо погіршувалось при фізичному навантаженні). Якщо пацієнтів не вдавалось деканюлювати, то результати лікування розцінювали як “незадовільні”.

Хворі були обстежені в післяопераційний період через 2-6 міс. При непрямій ларингоскопії виявляли, що голосова щілина залишалась широкою, гортань була малорухомою, на місці видаленої складки утворювався рубець, який дещо нагадував голосову складку. У всіх обстежених хворих безпосередні результати лікування розцінені як “добрі”.

Із 8 прооперованих пацієнтів у віддаленому періоді (через 3-7 років) оглянуто 7 (з одним зв'язок втрачено). При цьому у 5 (71,4 %) пацієнтів відмічено добрі результати і у 2 (28,6 %) – задовільні.

**Висновок.** Запропонована нами методика хірургічної реабілітації дихальної функції гортані при її паралітичному стенозі з однобічним анкілозом перснечерпакуватого суглоба досить ефективна і може бути рекомендована для застосування в клінічній практиці при лікуванні таких пацієнтів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Погосов В.С., Антонив В.Ф., Банарь И.М. Микроскопия и микрохирургия гортани и глотки // VI научн.-практ. конф. оториноларингологов МССР: Тез. докл. – Кишинев: Штиинца, 1979. – С. 97-98.
2. Тышко Ф.А. Хирургическое лечение больных с посттрав-

матических стенозами гортани и трахеи: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – К., – 1981. – 23 с.

3. Фаломеев В.Н., Ежова Е.Г. Диагностика и лечение больных с постинтубационными стенозами гортани и трахеи // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – № 3. – С. 25-27.

Отримано 25.11.09

**Комплексне лікування гнійно-деструктивних захворювань легень**

V.V. MALYOVANY, K.O. KALAYDZHAN, P.Y. VIVCHAR, P.A. SAS

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

**COMPLEX TREATMENT OF PYO-DESTRUCTIVE DISEASES OF LUNGS**

Проведено аналіз результатів лікування 138 хворих із гострими гнійно-деструктивними захворюваннями легень, що супроводжувалися (39 хворих (28,2 %)) внутрішньоплевральними ускладненнями (емпієма плеври, піопневмоторакс, випітний плеврит), легневими кровотечами та флегмоною грудної стінки. Даним хворим проводили комплексне лікування (антибактеріальна, детоксикаційна терапія, санація трахеобронхіального дерева та плевральної порожнини, ендолімфатична імуностимуляція). Летальність склала 7,9 % (11 хворих). Причинами смерті були прогресивна гнійна інтоксикація (4-2,8 %), легенева недостатність (3-2,1 %), легенева кровотеча (4-2,8 %).

The analysis of treatment of 138 patients with acute pyo-destructive diseases of lungs accompanied with (39 patients (28,2 %)) intrapleural complications (empyema of pleura, pyopneumothorax, perspirative pleuritis), pulmonary bleedings and phlegmon of pectoral wall has been carried out. The mentioned patients were undergone to complex treatment (antibacterial, detoxication, therapy, sanation of tracheobronchial tree and pleural cavity, endolymphatic immunostimulation).

До теперішнього часу в літературі проаналізовано великий клінічний досвід, висвітлені питання патогенезу, комплексного патогенетичного лікування, показань до хірургічного лікування гострих гнійно-деструктивних захворювань легень (ГГДЗЛ), розроблені організаційні питання допомоги пульмонологічним хворим. Однак, як вказує більшість авторів [1, 3, 4], частота ГГДЗЛ залишається високою, число тяжких та ускладнених форм деструкції легень не знижується, а летальність залишається в межах 7-20 % залежно від контингенту хворих [3, 4].

В клініці шпитальної хірургії Тернопільського державного медичного університету (відділення торакальної хірургії ТОККЛ) за період 2002-2008 рр. перебували на лікуванні 138 хворих із різними формами абсцесів легень (123 чоловіків, 15 жінок). В основному це були особи працездатного віку (26-60 років). У 37 хворих була абсцедивна пневмонія (з переважною локалізацією в верхній частці правої легені – 31 хворий), у 72 хворих – гострий абсцес легень, у 19 хворих – гігантський абсцес, у 6 хворих – гангренозний абсцес та гангрена легені, у 4 хворих – аспіраційна абсцедивна пневмонія. Двобічне ураження легень спостерігали у 14 хворих.

За даними ряду авторів [2, 4, 5], збільшення кількості тяжких та ускладнених форм ГГДЗЛ зумовлено рядом об'єктивних причин:

- розповсюдженням антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів;
- зниженням ефективності антибактеріальної терапії та нераціональним використанням антибіотиків;
- ростом грамнегативної та неклостридіальної анаеробної флори;
- наявністю факторів, що пригнічують захисні властивості організму (алкоголізм, куріння, авітаміноз, алергізація тощо).

Вивчення анамнезу показало, що основними помилками в лікуванні цих хворих були затримка в госпіталізації, нераціональна антибіотикотерапія без врахування антибіограми, відсутня корекція порушень білкового обміну, електролітного балансу, не використовувались імунні препарати. Відсутність динамічного рентгенологічного контролю була причиною несвоєчасної діагностики внутрішньоплевральних ускладнень.

Всі пацієнти переведені в відділення торакальної хірургії ТОККЛ із лікувальних закладів Тернопільської області в терміни від 7 діб до 1,5 місяця. Більшість госпіталізована в стані середньої тяжкості та тяжкому стані (гектична температура, виражені явища гнійної інтоксикації та дихальної недостатності).

При лабораторному обстеженні спостерігали гіпопротеїнемію, зниження альбуміно-глобуліново-

го коефіцієнта, рівня ліпідів, виражений паличкоядерний зсув та анемію. Клінічна картина відповідала гнійно-резорбтивним процесам.

Результати дослідження. Легеневі та плевральні ускладнення спостерігали у 39 (26,08 %) хворих.

Характер та кількість ускладнень:

- піопневмоторакс 7 (5 %);
- емпієма плеври 11 (7,9 %);
- ексудативний плеврит 7 (5,07 %);
- кровохаркання, легенева кровотеча 11 (7,9 %);
- флегмона грудної стінки 3 (2,1 %).

У хворих із первинно-бронхогенними формами деструкції легень захворювання розпочиналось із гострого респіраторного захворювання, грипу, пневмонії, лише у 4 пацієнтів був аспіраційний генез процесу.

При бактеріологічному посіві виділяли гемолітичний стрептокок, стафілокок, ентеробактер, протей, кишкову паличку, синьогнійну паличку.

У 24 (17,4 %) хворих за клінічними проявами та рентгенологічними даними можна було припустити наявність гнильної анаеробної флори, що враховували при лікуванні цієї категорії хворих.

Принципи комплексного консервативного лікування хворих із двобічними гострими деструктивними процесами (14 хворих, 10,1 %) не відрізнялись від лікування однобічних уражень: раціональна антибактеріальна терапія; застосування препаратів для підвищення імунологічної реактивності організму; повноцінна інфузійна терапія; корекція водно-електролітного та білкового обмінів; санація трахеобронхіального дерева та плевральної порожнини (у хворих із внутрішньоплевральними ускладненнями); детоксикаційна терапія; підтримка діяльності серцево-судинної системи.

Слід відзначити, що для проведення ефективного лікування необхідний адекватний рентгенологічний та лабораторний контроль. Рентгенологічне обстеження проводили в динаміці, залежно від змін в клінічній картині, але не рідше 10 днів. Лабораторні показники визначали один раз на 3-7 днів. При тяжкому стані хворих – щоденно. Це дозволило виявляти ускладнення патологічного процесу та своєчасно корегувати терапію.

Антибактеріальну терапію проводили внутрішньовенно згідно з антибіограмою. Санація трахеобронхіального дерева шляхом мікротрахеостомії прискорювала ліквідацію запальних процесів.

Розповсюдженість гнійно-деструктивних процесів вимагає ретельної корекції енергетичних втрат організму (плазма свіжозаморожена, антистафілокова, альбумін), гемотрансфузії.

У тяжких випадках використовували ендолімфатичну імуностимуляцію (тималін, тимоген, Т-активін).

Померли 11 (7,9 %) хворих. Причинами смерті була прогресивна інтоксикація (4 – 2,8 %), легенева недостатність (3 – 2,1 %), легенева кровотеча (4 – 2,8 %).

**Висновки.** Для поліпшення результатів лікування гнійно-деструктивних захворювань легень необхідна правильна організація лікування на ранніх стадіях захворювання. Великого значення набувають рання діагностика, своєчасна госпіталізація та адекватне лікування в терапевтичних стаціонарах, своєчасне звернення хворих за медичною допомогою, що, в свою чергу, залежить від правильної організації роботи сімейного лікаря.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вишневский А.А., Акулбеков И.К. Анаэробная неклостридиальная инфекция в этиологии гнойных заболеваний легких и плевры. Всесоюзный симпозиум "Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии". – Тернополь, 1989. – С. 75-76.
2. Даниленко М.В., Коваль И.И., Мехиа Х., Федоренко В.П., Звезденкин О.А. Характер микрофлоры при острых гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры // Клин. хирургия. – 1989. – № 10. – С. 5-7.
3. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Долина О.А. и др. Хрони-

- ческие нагноительные заболевания легких, осложненные кровотечениями. – М.: Медицина, 1985. – 254 с.
4. Колесников И.С. Хирургия легких и плевры. – Л.: Медицина, 1988. – 381 с.
5. Martella A.T., Santos G.H. Decortication for chronic postpneumonic empyema // Journal of the American College of Surgeons. – Department of Surgery, Albert Einstein College of Medicine, Montefiore Medical Center, Bronx, NY 10461, USA. – 1995. – V. 180, № 5. – P. 573-576.

Отримано 17.12.09

© М.М. ВОЛОБУЄВ, О.В. КОСЕНКО, М.Т. ЧЕМОДУРОВ, В.М. ФИЛИПЕНКО, З.Е. АЛИБАЄВА,  
В.П. МІХАЛЬЧЕВСЬКИЙ

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

## Порівняльна оцінка новокаїнових блокад як альтернативи операції Малле-Гі в лікуванні холестатичного гепатиту

M.M. VOLOBUEV, O.V. KOSENKO, M.T. CHEMODUROV, V.M. FYLYPENKO, Z.E. ALIBAYEVA, V.P. MIKHALCHEVSKY

Crimean State Medical University by S.I. Heorhiyevsky

### COMPARATIVE ESTIMATION OF NOVOCCA<sup>2</sup>NE BLOCKADES AS AN ALTERNATIVE TO OPERATION MALLET-GUY IN TREATMENT OF CHOLESTAT<sup>2</sup>C HEPAT<sup>2</sup>T<sup>2</sup>S

Як свідчить багаторічний клінічний досвід, перебіг гострого паренхіматозного гепатиту нерідко набуває торпідного характеру із трансформацією його в хронічний холестатичний. Патогенез цього явища залишається не до кінця з'ясованим. Однак безперечно встановлений факт розвитку виражених запально-дегенеративних змін у нервовому апараті печінки, можливо, вторинних розладів органного кровотоку на рівні мікроциркуляції. При цьому в ланцюзі патогенетичних механізмів захворювання формується своєрідне порочне коло: неврит печінкового сплетення → порушення органної гемодинаміки → морфофункціональні розлади в печінці → поглиблення нервово-циркуляторних змін та, як їх наслідок, патологічний процес стає резистентним до ординарної гепатотропної терапії.

Тому, базуючись на нервово-трофічних концепціях Р. Леріша, Малле-Гі у 1947 році запропонував і виконав серію оперативних втручань із десимпатизації загальної печінкової артерії, які, знімаючи судинно-сфінктерний спазм, поліпшують черезпечінковий кровотік і нормалізують перебіг інтрацелюлярних біохімічних процесів із відновленням морфологічних структур і функцій печінки.

Як показали наступні клініко-фізіологічні спостереження й результати експериментальних досліджень, операція Малле-Гі виявилася ефективною в 70-80 % оперованих.

У нашій клініці з 1976 до 1982 року операція Малле-Гі була виконана 43 хворим. Оудужання з нормалізацією біохімічних констант крові спостерігали у 34 (79 %) пацієнтів, у 6 (14 %) хворих показники виявилися в ранньому післяопераційному періоді недостатньо ефективними, але хворі з точно

встановленим діагнозом у минулому передані для подальшого лікування в інфекційну клініку, де після операції померли 3 (7 %): один від холемічної кровотечі в черевну порожнину та двоє – від прогресуючої печінково-ниркової декомпенсації. Всі пацієнти були доставлені до нас у вкрай тяжкому стані й оперовані без обґрунтованих перспектив на щасливий кінець.

В оперативно-технічному відношенні операція Малле-Гі є дуже складним втручанням, що вимагає тонкого препарування нервово-судинних утворів у підпечінковому заглибленні. При вираженому в таких випадках лімфаденіті й періартеріальному фіброзі втручання стає досить тривалим і небезпечним. Тому з метою полегшення й зменшення його тривалості, як альтернатива операції Малле-Гі, в 1981 році нами була запропонована й впроваджена в практику методика періартеріальної спиртно-новокаїнової блокади (ПСНБ) загальної печінкової артерії (Рацпропозиція М.М. Волобуєва № 691 від 27.12.1981 р.). Її клініко-фізіологічною основою стала практика подібних аналогічних блокад при облітеруючому ендартеріїті.

Технічно втручання полягає в лапаротомії, верифікації діагнозу, у тому числі з використанням експрес-біопсії, й паравазальній інстиляції 10 мл суміші з 3 мл 95 % етанолу з 7 мл 0,5 % розчину новокаїну за допомогою ключко-вигнутої тонкої голки без препарування печінкової артерії. У більшості випадків процедура доповнювалася бужуванням і канюлюванням пупкової вени для продовженої інфузії гепатотропних лікарських засобів.

Першим приводом до застосування даного методу послужила гостра потреба в оперативному

втручанні у хворого із тримісячною жовтяницею й раніше перенесеною операцією із приводу флегмонозного калькульозного холециститу й імплантації електрокардіостимулятора при постгрипозному міокардиті з атріовентрикулярною блокадою.

З 1982 до 2007 року ПСНБ були виконані 56 хворим із добрим клінічним результатом у 80 % оперованих, із задовільним – в 14,3 %, незадовільним – в 4 % і з летальним результатом від прогресуючої печінкової недостатності в одного (1,7 %) пацієнта.

Слід зазначити, що останнім часом із розгортанням ендохірургічного відділення новокаїнові блокади круглої зв'язки печінки були проведені з використанням можливостей відеолапароскопії у 7 хворих із морфологічно доведеним агресивним холестатичним гепатитом.

Переконавшись в ефективності апробованої методики, ми почали пошук ще менш агресивної методики новокаїнових блоkad, які давали б той же ефект, що й попередні, але не вимагали череворозтину. Щодо цього вважали за доцільне використання новокаїнової блокади круглої зв'язки печінки шляхом черезшкірної інстиляції розчину новокаїну в круглу зв'язку печінки.

Експериментально в умовах моргу нами було встановлено, що підфарбований водний розчин метиленового синього в кількості 100-150 мл інстильований під апоневроз у правій верхній точці Калька у більшості випадків попадає в круглу зв'язку печінки й досягає її воріт, що дозволило нам використати цей шлях з метою здійснення новокаїнових блоkad у комплексному лікуванні холестатичного гепатиту в 126 хворих нашого відділення й клініці інфекційних хвороб.

Техніка маніпуляції: положення хворого на спині, після попередньо проведеної проби на переносимість новокаїну; внутрішньошкірна анестезія в точці передбачуваної пункції – на 2 см вище й праворуч пупка; зміна голки на довшу залежно від виразності підшкірної основи; подаючи розчин новокаїну, проколюється апоневроз в ділянці білої лінії й інстилюється 100-150 мл 0,5 % розчину, стежачи за реакцією пацієнта. Блокади в кількості від 3 до 6 проводили через 2 дні залежно від їх ефективності.

Позитивний результат відзначено у 67 % хворих, значного поліпшення не відбулося у 33 %. Нижчий показник отриманої клінічної ефективності останнього способу ми схильні пов'язати з індивідуальними особливостями анатомічної будови, розташуванням і проходженням круглої зв'язки печінки, які не завжди дозволяють досягти її воріт інстильованим розчином.

Із ускладнень даної методики в окремих хворих спостерігалася невелика інфільтрація в зоні пункції, що минула без лікування, і в 6 (4 %) пацієнтів під час виконання процедури констатовані короткочасні епізоди кардіалгії за типом стенокардитичних, які були купіровані нітрогліцерином.

Інших ускладнень і летальних наслідків в останній групі не було.

**Висновок.** Наш досвід застосування спирт-новокаїнових періартеріальних блоkad загальної печінкової артерії й епігастральних черезшкірних новокаїнових блоkad воріт печінки може розглядатися як альтернатива операції Малле-Гі в програмі лікування холестатичного гепатиту й бути рекомендованим до ширшого застосування в клінічній гепатології.

Отримано 29.12.08

© Л.О. КРАСНЯНСЬКА, С.І. ДУЦЬ, В.В. МЕЛЬНИЧУК, Г.О. КРИВИЦЬКА

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

## Лапароскопічне лікування безпліддя трубно-перитонеального генезу

L.O. KRASNYANSKA, S.I. DUTS, V.V. MELNYCHUK, H.O. KRYVYTSKA

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

### LAPAROSCOPIC TREATMENT OF STERILITY OF DUCTOPERITONEAL GENESIS

Безпліддя є серйозною проблемою сьогодення. Після неефективної консервативної терапії жінки відважуються на оперативне лікування. На базі Центру малоінвазивної хірургії було прооперовано 72 пацієнтки з приводу безпліддя. Трубно-перитонеальне безпліддя встановлено у 45 пацієнток (62,5 %). Після операції прохідність маткових труб відновилися у 70 пацієнток (97 %). Вагітність настала у 21 жінки (29 %). Рекомендуємо включити діагностичну лапароскопію в перелік обов'язкових обстежень при жіночому безплідді.

Sterility is a serious problem in our days. After ineffective conservative treatment women dare for surgical treatment. On the basis of the centre of mini-invasive surgery were operated 72 patients by the reason of sterility. Ductoperitoneal sterility was determined at 45 patients (62,5 %). After operation permeability of the uterine tubes was renewed at 70 patients (97 %). Pregnancy started at 21 women (29 %). We advise to include diagnostic laparoscopy into the list of obligatory examinations an feminine sterility.

За даними літератури, близько 10-12 % подружніх пар є безплідними, що спричиняє неабиякий соціально-психологічний дискомфорт. Шлюб вважають безплідним, якщо впродовж року регулярного статевого життя без застосування контрацептивів не настає вагітність. Відомо, що 55 % складає жіноче безпліддя. Серед основних причин безпліддя в жінок виділяють:

- розлади овогенезу та відсутність овуляції – 35-40 %;
- трубні фактори – 20-30 %;
- запальні захворювання статевих органів – 15-25 %;
- імунологічні причини – 2 %.

Діагностика безпліддя полягає у ретельному зібранні анамнезу, з'ясуванні психо-соціальних умов життя, дітородної функції для уточнення генезу первинності процесу. Частою причиною ендокринного безпліддя є порушення циклічних процесів у яєчниках, виникнення ановуляції або сповільнення дозрівання фолікула з неповноцінною лютеїновою фазою, ендометріоз та синдром Штейна–Левенталя.

Причинами трубно-перитонеальної безплідності є злукотворний процес у малому тазу, що викликає перегин труб при збереженні їх прохідності, та анатомо-функціональні порушення в маткових трубах. Нерідко порушення прохідності маткових труб виникає після гонорейного чи неспецифічного запального процесу.

Розрізняють 3 ступені непрохідності маткових труб:

- повна прохідність маткових труб: розчин із шприца надходить в матку легко і після видалення канюлі назад не повертається;
- труби непрохідні в перешийковому відділі: 1 порція розчину (до 2 мл) надходить більш-менш легко, а потім при подальшому введенні відчувається перешкода. Після витягнення наконечника рідина виливається з матки;
- труби непрохідні в ампулярних відділах: рефлюкс з'являється наприкінці введення (більше 4-5 мл рідини).

На оперативне лікування у відділення малоінвазивної хірургії госпіталізувалися жінки після тривалої неефективної консервативної терапії. З приводу безпліддя було виконано оперативне втручання у 72 пацієнток. Первинне безпліддя було встановлено у 49 жінок (69 %), вторинне – у 23 пацієнток (31,9 %). Як генез безпліддя у 45 пацієнток (62,5 %) виявлено злукотворну хворобу очеревини, у 22 (30,5 %) жінок встановлено синдром Штейна–Левенталя та ендометріоз, поєднана причина безпліддя спостерігалася у 28 випадках (38,8 %), безпліддя невстановленої етіології констатували у 5 осіб, що складає 6,9 % прооперованих.

Об'єктом дослідження були пацієнтки віком від 20 до 43 років, що перебували на стаціонарному ліку-

ванні у Центрі малоінвазивної хірургії. Всі хворі прооперовані лапароскопічно. Гідросальпінкс мав місце у 13 осіб (9,4 %), піосальпінкс спостерігався у 5 хворих (6,9 %), злукова деформація маткових труб відзначалася у 45 пацієток (62,5 %). Обсяг оперативного втручання залежав від змін яєчників та поширеності злукового процесу. Проводили такі операції: роз'єднання злук органів малого таза, фімбріолізіс у 43 випадках (60 % оперативних втручань), сальпінгонеостомія виконувалась у 6 пацієток (8,3 %). Кістектомія, електрокаутеризація чи клиноподібна резекція яєчників мала місце у 22 випадках (30,5 %). Супутня міомектомія здійснювалася у 2 випадках (2,7 %), оваріо- чи аднексектомія проводилася 3 пацієткам (4,2 %). Інтраопераційна хромосальпінгоскопія розчином метиленового синього мала місце до основного етапу операції та після адгезіолізісу для контролю ефективності оперативного втручання і проводилася у всіх випадках. Було відзначено, що у 70 жінок (97 %) після гострого коагуляційного роз'єднання злук відновилися прохідність обох маткових труб. У 2 випадках спостерігалася непрохідність однієї маткової труби в істмічному відділі. В одній пацієнтки був повний блок маткових труб в результаті фіброматозу. Дано рекомендацію щодо екстракорпорального запліднення.

Ранній післяопераційний період перебігав без особливостей у 64 жінок (88,8 %). У 5 осіб (6,9 %) спостерігалася загострення хронічної супутньої патології, у 3 пацієток (2,2 %) мало місце ускладнення з боку післяопераційної рани.

Після операції регулярні менструації відновилися у 67 осіб (93 %), вагітність протягом року настала у 21 пацієнтки (29 %, у 15 жінок із первинним та 6 осіб із вторинним безпліддям). Перебіг вагітності без ускладнень спостерігався у 17 жінок. Всі пацієнтки народили здорових дітей. У 3 мала місце двійня. Варто зазначити, що вагітність настала і у пацієнтки після адгезіосальпінголізісу єдиної труби (в анамнезі порушена позаматкова вагітність), довжина якої складала  $\frac{1}{2}$  норми. Вагітність перебігала задовільно, закінчилась терміновими пологами живим плодом.

Повторна вагітність мала місце у 6 жінок (8,3 %).

**Висновки.** У результаті лапароскопії та введення хромосальпінгоскопії вияснено, що основною причиною безпліддя було порушення прохідності маткових труб. Після проведеного адгезіофімбріолізісу прохідність відновилася у 70 випадках із 72. Після оперативного лікування бажана вагітність настала у 21 пацієнтки (29 %).

Вважаємо за потрібне рекомендувати включити до обов'язкових методів обстеження безплідної пари проведення діагностичної лапароскопії та хромосальпінгоскопії для визначення прохідності маткових труб і подальшого корегуального лікування.

Завдяки сучасним технологіям в оперативній гінекології, лікарі в змозі допомогти жінці відчувати радість материнства та виконати свій громадський обов'язок.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лихачев В. К. Практическая гинекология: Руководство для врачей. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2007. – 664 с.
2. Коханевич Е.В., Ганина К.П., Суменко В.В. Кольпоцервикоскопия: Атлас. – К.: Издательство “Гидромакс”, 2004. – 116 с.

3. Соколовская В.Ф., Хейдорова Г.Н. Техника выполнения лечебных и диагностических манипуляций в акушерстве и гинекологии. – Минск: Соврем. шк., 2007. – 160 с.
4. Morlang Th. Laparoscopische Operationen. Kliniken Frankfurt am Main – Chirurgische Klinik. KARL STORZ GmbH & Co., D-78532 Tuttlingen Deutschland.

Отримано 19.12.08



## До 60-річчя хірурга Володимира Володимировича Грубника

TO THE ANNIVERSARY OF SURGEON VOLODYMYR VOLODYMYROVYCH HRUBNYK



Володимир Володимирович Грубник народився 22 березня 1950 року в сім'ї лікарів на Одещині. Батько був відомим хірургом, мати – акушером-гінекологом. Після закінчення з відзнакою в 1972 році Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова працював лікарем-хірургом

Комінтернівської центральної районної лікарні. Водночас він розпочав і науково-дослідну роботу: в 1976 році успішно захистив кандидатську дисертацію на тему: “Вивчення ефективності хірургічного лікування бронхіальної астми”. У 1976–1977 роках працював хірургом в Одеській обласній клінічній лікарні.

З 1977 року В.В. Грубник – асистент, доцент кафедри шпитальної хірургії Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова. З 1985 до 1990 року – головний хірург Управління охорони здоров'я Одеської обласної державної адміністрації. У 1988 році Володимир Володимирович захистив докторську дисертацію, присвячену принципово новому напрямку лікування шлунково-кишкових кровотеч із застосуванням ендоскопічного гемостазу та органозберігаючих операцій на шлунку. У 1991 році став професором, обійняв посаду завідувача кафедри шпитальної хірургії Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова.

Проф. В.В. Грубник – відомий вчений. Його наукова діяльність спрямована на вирішення фундаментальної проблеми розробки малоінвазивних методів хірургічних втручань у загальній, торакальній, судинній, абдомінальній, пластичній хірургії та ендокринології. На основі застосування сучасної ендоскопічної техніки проф. В.В. Грубник вперше в Україні розпочав розробку та впровадження лапароскопічних хірургічних втручань на жовчному міхурі, печінці, жовчних протоках, шлунку, стравоході, легенях, товстій кишці, селезінці, щито-

подібній та надниркових залозах. Накопичений досвід узагальнено у фундаментальній монографії з ендоскопічної хірургії “Відеоендоскопічні операції в хірургії та гінекології” (К.: Здоров'я, 1999).

Проф. В.В. Грубник одним із перших у світі розробив принципи малоінвазивних лапароскопічних та торакаоскопічних втручань при ехінококозі печінки та легень. Він також розробив принципи поєднання лапароскопічної хірургії та використання руки хірурга при хірургічному лікуванні складної патології селезінки, печінки, підшлункової залози, товстої кишки, винайшов спеціальний прилад, який дозволяє виконувати лапароскопічні операції з мануальною асистенцією. Вперше в Україні впровадив лапароскопічні методи операцій при гастроєзофагеальній рефлюксії хвороби, великих грижах діафрагми, ахалазії. Володимир Володимирович виконав понад 1000 лапароскопічних втручань на стравоході.

Розроблено нові оригінальні методи лікування виразкової хвороби та хронічного панкреатиту, відображені у фундаментальних монографіях: “Хронічний панкреатит. Сучасні концепції патогенезу, діагностики та лікування” (К.: Здоров'я, 2000), “Сучасні методи лікування виразкової хвороби” (К.: Здоров'я, 2002). Проф. В.В. Грубник першим в Україні впровадив принципи відеоендоскопічних втручань при ендокринній патології – захворюваннях щитоподібної та прищитоподібних залоз, надниркових залоз.

Одним із перших в Україні Володимир Володимирович розпочав використання нових методів лікування гриж, а також розробив оригінальні відеоендоскопічні методи в пластичній хірургії. Підсумком цієї роботи стали перші в Україні монографії “Сучасні методи лікування вентральних гриж” (К.: Здоров'я, 2001) і “Пластична та естетична хірургія” (К.: Здоров'я, 2000). Проф. В.В. Грубник один із перших розробив нові принципи інфекційного контролю в хірургії, які відображені в монографії “Інфекційний контроль в хірургії”. Ця книга здобула велику популярність серед хірургів і тричі перевидавалась (Одеса, 1998, Київ, 2000, 2001 рр.). Впровадження системи інфекційного контролю в хірургії дозволило в 2,5-3 рази зменшити частоту гнійно-септичних ускладнень. Проф. В.В. Грубник одним із перших в Україні вивчив ефективність застосування медичних лазерів у хірургії. Він розробив оригінальні методи ендоскопічного лазерного гемостазу при шлунко-

во-кишкових кровотечах, методи лазерної деструкції пухлин трахеї та бронхів, шлунка і товстої кишки. Оригінальні методи лазерної хірургії відображені в монографії “Лазери в ендоскопії” (К.: Здоров’я, 1998).

Роботи проф. В.В. Грубника та його учнів визнані в різних країнах світу, багато з них є прикладом плідного міжнародного співробітництва з провідними науковими медичними центрами. В.В. Грубник поєднує наукову діяльність зі стажуванням у провідних хірургічних центрах США, Японії, Німеччини, Франції, Бельгії, Голландії, Італії.

На сьогодні проф. В.В. Грубник виконав понад 14 000 ендоскопічних втручань при різноманітній хірургічній патології з використанням розроблених ним оригінальних методик. При цьому досягнуто суттєвого підвищення ефективності лікування: зниження кількості ускладнень, скорочення в 2-5 разів термінів госпіталізації та повернення оперованих до активного соціального життя.

Проф. В.В. Грубник одним із перших у світі взяв участь у впровадженні нового напрямку в ендоскопічній хірургії – розробці операцій, які виконуються через природні отвори – технологія NOTES.

Він є автором 587 надрукованих наукових праць, в тому числі 23 монографій, підручників і атласів та 59 патентів. Володимир Володимирович створив визнану в Україні та за кордоном школу хірургів-ендоскопістів. Під його керівництвом підготовлено 23 кандидати наук та 3 доктори наук, готуються до захисту 2 докторські та 6 кандидатських дисертацій.

Володимир Володимирович веде активну і плідну науково-організаційну роботу. Завдяки проф. В.В. Грубнику було налагоджено зв’язки з Європейською асоціацією ендоскопічних хірургів (Е.А.Е.С.), був створений осередок цієї організації в Україні, який зараз об’єднує більш ніж 200 ендоскопічних хірургів у всій країні. Зараз проф. В.В. Грубник є членом правління Е.А.Е.С. та віцепрезидентом Української асоціації лікарів із нових малоінвазивних ендоскопічних та лазерних технологій, членом редакційних рад багатьох вітчизняних та іноземних фахових наукових видань.

Значну увагу проф. В.В. Грубник приділяє педагогічній діяльності. Він є блискучим лектором, співавтором цілого ряду відомих в Україні довідників, підручників, атласів із хірургії та ендоскопії. За вагомий вклад у розвиток медичної науки в Україні та заслуги перед вищою школою нагороджений Державною премією України (1990), дипломом міжнародного рейтингу “Золота Фортуна” (2000), престижними преміями зарубіжних академій та університетів, проф. В.В. Грубнику присвоєно почесне звання заслуженого діяча науки і техніки України (2000).

Досягнення доктора медичних наук, професора, лауреата Державної премії України, заслуженого діяча науки і техніки України В.В. Грубника, його високий науково-педагогічний авторитет, велика працездатність, доброзичливість і порядність дозволяють назвати його справжнім лікарем, вченим та педагогом.

*Колектив Одеського державного медичного університету і редакція журналу “Шпитальна хірургія” щиро вітають Ювіляра і бажають Володимирі Володимировичу міцного здоров’я, успіхів і здобутків в усіх справах, наснаги та натхнення від улюбленої справи, довгих років життя у міцному родинному колі та серед вірних друзів, колег і учнів.*

## 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. Особливо 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 1,5 інтервалу (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 в такій послідовності:

- а) індекс УДК;
- б) прізвище та ініціали авторів українською та англійською мовами;
- в) назва установи, з якої виходить робота, українською та англійською мовами;
- г) назва статті українською та англійською мовами;
- д) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською та англійською мовами;
- е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:
  - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
  - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення 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.
- є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;
- ж) адреси авторів (в тому числі електронні).

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 (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

**9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.**

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 31252273210444 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**

Підп. до друку 15.03.2010. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 12,56. Обл.-вид. арк. 10,04. Тираж 600. Зам. № 19.

Видавець і виготівник Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2215 від 16.06.2005 р.