

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

2(50)/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. Гощинський
М.С. Гнатюк
І.Я. Дзюбановський (відповідальний секретар)
В.І. Дрижак
Ю.О. Зозуля
В.Й. Кімакович
О.М. Кіт
Г.В. Книшов
Ф.Г. Назиров
М.Ю. Ничитайло
В.Л. Новак
В.Ф. Сасенко
Ю.С. Семенюк
В.О. Шідловський

РЕДАКЦІЙНА РАДА

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

Журнал включено до Переліку № 1 наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватись результати дисертаційних робіт на здобуття наукового ступеня кандидата та доктора наук (додаток до Постанови Президії ВАК України від 9.06.99 № 1 – 05/7). Перереєстровано Президією ВАК України 8.07.2009 р. № 1 – 05/3.

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” (протокол № 20 від 10 червня 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” посилання 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.

- ТДМУ, “Укрмедкнига”, 2010
- “Шпитальна хірургія”, 2010

Зміст

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Якимчук О.А., Зарудний О.М., Костів С.Я. Профілактика системно-запальних та реперфузійних ускладнень при реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії

5

Кебкало А.Б., Бондарчук Б.Г. Синдром кишкової недостатності при некротичному панкреатиті

10

Грубник В.В., Малиновський А.В., Ільашенко В.В., Медведєв О.В. Варіанти фундоплікації за Ніссеном при лапароскопічних антирефлюксних операціях: проспективне дослідження

14

Ковальчук О.Л., Фіра Д.Б. Використання фактора Віллебранда як прогностичного показника у пошкодженні ендотеліальної стінки у хворих на холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок

17

Шевчук І.М., Клименко А.О., Клименко Ю.А., Побуцький О.О., Дроняк М.М. Ранні маркери печінкової дисфункції та її корекція у хворих на гострий поширений перитоніт

20

Беденюк А.Д. Функціональний стан органа та локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при ускладненій виразковій хворобі шлунка до та після хірургічного лікування

25

Гнатюк М.С., Шидловський О.В., Осадчук Д.В., Шидловський В.О. Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб

34

Буднюк О.О. набряк гортані в тиреоїдній хірургії: оцінка факторів ризику та його профілактика

40

Чумаченко О.В., Пермінов О.Б., Юзеф Альрджуб Асем, Махмуд Аль-Таріфі Фаді, Стаханська О.О. Використання ербісолу для профілактики ранніх ускладнень після дентальної імплантації

43

Слинько Є.І., Хонда О.М., Бурик В.М. Нейрохірургічне лікування травматичних ушкоджень краніовертебрального з'єднання

47

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гудима А.А., Дзюбановський І.Я., Антонюк М.І., Бондаренко Ю.І. Особливості перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка на тлі профілактичного застосування тіотриазоліну в експерименті

51

Підручна С.Р. Зміна показників гуморальної ланки імунітету при комбінованій травмі

55

Бенедикт В.В. Про значення процесів енергозабезпечення тонкої кишки в патогенезі її функціональної непрохідності при поширеному перитоніті і кишковій непрохідності

59

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Ковальчук Л.Я., Чонка І.І., Фіра Д.Б. Амбулаторне лікування, особливості передопераційної підготовки та автодермопластика в лікуванні трофічних виразок венозного генезу

63

Гардубей Є.Ю. Оцінка показників гемостазу в пацієнтів із синдромом Леріша

66

Contents

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk L.Ya., Venher I.K., Yakimchuk O.A., Zarudny O.M., Kostiv S.Ya. Prophylactic systemic inflammatory and reperfusion complications in reconstruction aorto-femoral-popliteal segment at chronic critical ischemia

5

Kebkalo A.B., Bondarchuk B.G. Intestinal insufficiency syndrome with pancreatic necrosis

10

Hrubnyk V.V., Malynovsky A.V., Ilyashenko V.V., Medvedev O.V. Variants of Nissen fundoplication at laparoscopic anti-reflux operations: prospective research

14

Kovalchuk O.L., Fira D.B. Usage of Willebrand factor as prognostic parameter of vascular endothelium wall damage of patients who have cholecystitis with concomitant pathology of veins of lower extremities

17

Shevchuk I.M., Klymenko A.O., Klymenko Yu.A., Pobutsky O.O., Dronyak M.M. The early markets of the liver disfunctional status and its correction in patients treated with acute general peritonitis

20

Bedenyuk A.D. The functional state of organ and local bloodflow of mucose cover of stomach and duodenum in case of complicated stomach ulcer before- and after the surgical treatment

25

Gnatyuk M.S., Shidlovsky O.V., Osadchuk D.V., Shidlovsky V.O. Morphological changes of thyroid tissue at the patients of iodine deficient nodular colloid goitre

34

Budnyuk O.O. Laryngeal edema in thyroid surgery: risk factors evaluation and prophylactic

40

Chumachenko O.V., Perminov O.B., Juzef Alrjub Asem, Makhmud Al-Tarifi Fadi, Stakhanska O.O. Erbisol use for the prophylaxis of early complications after dental implantation

43

Slynyko E.I., Xonda O.M., Burik V.M. Neurosurgical treatment of traumatic lesions of craniovertebral junction

47

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Gudima A.A., Dzyubanovsky I.Ya., Antonyuk M.I., Bondarenko Yu.I. Features of motion ischemichno-reperfuzyynogo damage of stomach on a background prophylactic application of tiotriazolynu in an experiment

51

Pidruchna S.R. Changes of indicators of hormonal link of immunity system with the combined traumas

55

Benedykt V.V. About role of energy supplying processes of thin bowel in pathogenesis of its functional ileus at extensive peritonitis and intestinal ileus

59

EXPERIENCE OF WORK

Kovalchuk L.Ya., Chonka I.I., Fira D.B. Ambulatory treatment, features of preoperative preparation and autodermplastic in trophic ulcer vein genesis treatment

63

Gardubey Ye.Yu. Estimation of the haemostasis parameters in in patients with Leriche' syndrome

66

Пінчук В.Д. Досвід виконання віддалених повторних операцій після ендопротезування жіночих грудей

69 *Pinchuk V.D.* Experience perform a remote reoperations after breast augmentation

Денищук П.А. Діагностика, лікування та профілактика ускладнень хірургічного лікування аксильного гіпергідрозу

74 *Denyshchuk P.A.* Diagnostics, treatment and prophylaxis of complications of surgical treatment of aksilyarnogo of gipergidrozu

Ковалик Н.П., Ковалик А.П. Віддалені результати лікування хворих на набряково-поліпозний ларингіт

79 *Kovalyk N.P., Kovalyk A.P.* Remoted results of treatment of the patient with the hypostasis-polyposis laryngitis

Грубар Ю.О., Гаріян С.В. Тактика в хірургічному лікуванні переломів проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки

81 *Hrubar Yu.O., Harijan S.V.* Tactics in surgical treatment of fractures of proximal metaepiphis of tibia

Васильєв О.О. Гострий панкреатит: концептуальні підходи у хірургічній тактиці

85 *Vasylyev O.O.* Acute pancreatitis: the conceptual approaches in surgical tactics

Бурлак О.С., Грубник В.В., Ляшенко В.В. Оптимальний метод ендоскопічної адреналектомії при пухлинах правої та лівої надниркових залоз

88 *Burlak O.S., Hrubnyk V.V., Ilyashenko V.V.* Optimum method of endoskopichnoy adrenalectomy at the tumours of right and left zaloz

Грубник В.В., Голяк В.П., Грубник А.В. Баріатричні операції для лікування цукрового діабету 2-го типу

91 *Hrubnyk V.V., Holliak V.P., Hrubnyk A.V.* Bariatric operation for the treatment of patients with diabetes mellitus type 2

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

Фомін П.Д., Запорожан С.Й. Рання діагностика рецидиву кровотеч у просвіт шлунка та ДПК в умовах експерименту з використанням пристрою для ранньої діагностики рецидиву шлунково-кишкових кровотеч

94 *Fomin P.D., Zaporozhan S.Y.* Early diagnostic of recurrent bluding in the lumen of the stomach and duodenum in experiment using the divice for diagnosis of recurrence of gastroduodenal bluding

Скакун Л.М., Дрижак В.І., Николюк В.Д., Єрменчук М.М., Чеченюк О.І. Метастаз раку легень в очне яблуко

97 *Skakun L.M., Dryzhak V.I., Nikoluk V.D., Yermenchuk M.M., Chechenuk O.I.* Lung cancer's metastasis in an eyeball

Ковальчук А.О., Любунь М.П. Дерматом одноразового використання

99 *Kovalchuk A.O., Lyubun M.P.* Single-action dermatome

Поліщук В.Т., Данилюк Ю.І., Кравчук О.М., Невмерзницький І.М., Кириленко С.І., Мельник В.М. Аневризма загальної печінкової артерії

102 *Polishchuk V.T., Danylyuk Yu.I., Kravchuk O.M., Nevmerzhytsky I.M., Kyrylenko S.I., Melnyk V.M.* Aneurysm of general hepatic artery

Федоренко В.П., Загородній О.В., Зборівський Я.М., Гжегоцька С., Зубенко О.А., Келеман Б.С., Мицук О.І., Міхель Ю.М. Недоліки в діагностиці причини гострого живота

104 *Fedorenko V.P., Zagorodni O.V., Zborivsky Ya.M., Grzegocka S., Zubenko O.A., Keleman B.S., Mycyk O.I., Mikhel Yu.M.* Defects in the diagnosis of the cause of acute abdomen

ЮБІЛЕЙ

JUBILEE

До 60-річчя хірурга Юрія Степановича Семенюка

108 To the anniversary of surgeon Yury Stepanovich Semenyuk

УДК 616.137.83-089.168.1-06+616.12-005.4]-084

© Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, О.А. ЯКИМЧУК, О.М. ЗАРУДНИЙ, С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Профілактика системно-запальних та реперфузійних ускладнень при реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії

L.YA. KOVALCHUK, I.K. VENER, O.A. YAKIMCHUK, O.M. ZARUDNY, S.YA. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

PROPHYLACTIC SYSTEMIC INFLAMMATORY AND REPERFUSION COMPLICATIONS IN RECONSTRUCTION AORTO-FEMORAL-POPLITEAL SEGMENT AT CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA

У роботі розглянуто особливості застосування системної передопераційної підготовки хворих із атеросклеротичним ураженням клубово-стегно-підколінного сегмента, що включала внутрішньовенне введення перфторану із 8 % озонорозчинним фізіологічним розчином, препарату "Корвітин" на фоні пролонгованої епідуральної анестезії та застосування малооб'ємного лейкоферезу. Запропонована системна передопераційна підготовка дозволяє знизити рівень системної запальної відповіді, процесів перикисного окиснення ліпідів та попередити розвиток реперфузійних ускладнень.

Discusses the features of the system of patients with preoperative atherosclerotic lesion-clubs hip-popliteal segment, which included input intravenosus perftoran with 8 % oxygen-ozone physiological solution, a preparation "Corvitin" against the background of prolonged epidural anesthesia and use leukapheresis. The system reduces preoperative preparation level of the systemic inflammatory response, lipid oxidation processes and prevent the complications of reperfusion.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Найбільш ефективним методом лікування хворих з атеросклеротичною оклюзією магістральних артерій нижніх кінцівок є реконструктивні хірургічні операції [1]. При їх проведенні враховують багаторівневий характер атеросклеротичного ураження магістральних судин, особливості колатерального кровообігу, стан периферичного судинного русла [2], гемодинамічну характеристику варіантів ураження судинного русла. Однак оперативні втручання супроводжуються розвитком ряду ускладнень системно-запального та реперфузійно-ішемічного характеру [3]. Їх розвиток пов'язаний із ключовим моментом операції – декліпуванням аорти чи магістральної артерії і відновленням кровотоку в тканинах, що були в умовах тривалої гіпоксії [4]. У вказаних умовах поява серцево-судинної, легеневої, ниркової дисфункції різного ступеня тяжкості є проявом системного компонента синдрому ішемії/реперфузії. Найчастішим проявом реперфузійного синдрому є поглиблення проявів ішемії тканин нижніх кінцівок, що приводить до необхідності проведення ампутації [5].

Існуючі методи профілактики і лікування реперфузійно-ішемічних розладів: прекодиціонування;

інтраопераційна профілактика (контрольована реперфузія); післяопераційна і детоксикаційна терапія [6], спрямовані на корекцію метаболічних процесів у тканинах, що перебували у стані гіпоксії, або на корекцію вже розвинутих ускладнень. Такий підхід до профілактики і лікування реперфузійно-ішемічних розладів не завжди має успіх. Адже у вказаній системі профілактичних та лікувальних заходів не враховані шляхи впливу на системну запальну відповідь.

Мета роботи: покращити результати реконструктивних операцій на аорто-стегно-підколінному сегменті шляхом профілактики системно-запальних та реперфузійно-ішемічних ускладнень при реваскуляризуючих хірургічних втручаннях в умовах хронічної критичної ішемії.

Матеріали і методи. У роботі представлені результати обстеження та лікування 55 хворих із атеросклеротичною оклюзією черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок. Серед пацієнтів у 41 було діагностовано різні варіанти атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового судинного русла; у 14 – односторонню атеросклеротичну оклюзію клубового сегмента.

Для встановлення ступеня ішемії нижніх кінцівок застосували модифіковану класифікацію Fontaine R.

et al. із врахуванням критеріїв Європейської робочої групи (1992). Згідно з останньою у 1-шу групу включено 33 пацієнти із III А ступенем хронічної критичної ішемії, у 2-гу групу увійшли 17 пацієнтів із III Б ступенем хронічної критичної ішемії та 5 пацієнтів із дистальними трофічними змінами у вигляді трофічних виразок на рівні пальців стопи (IV ступенем хронічної критичної ішемії).

Для оцінки вираження синдрому системної запальної реакції (SIRS) враховували стандартні критерії системного запалення (Bone R.C., 1991), згідно з якими виділено дві групи пацієнтів: 1 група із помірно вираженим синдромом системної запальної реакції (SIRS) – 33 спостереження; 2 група із вираженим синдромом системної запальної реакції (SIRS) – 22 спостереження.

Для досягнення поставленої мети в роботі використані загальні клініко-лабораторні обстеження; визначення рівня лейкоцитозу, інтегральних гематологічних індексів, парціального тиску кисню, продуктів перекисного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи, молекул середньої маси, альбуміну, ІЛ-1, ІЛ-4, ІЛ-6, ФНП- α , ендотеліну-1, міоглобіну, активності згортальної та фібринолітичної систем крові. Проводили ультразвукове сканування та ультразвукову доплерографію артерій нижніх кінцівок.

Для попередження системно-запальних та реперфузійно-ішемічних ускладнень при ревазуляризації нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок застосовано еферентний метод детоксикації – лейкоферез. На фоні комплексної передопераційної підготовки, яка включала внутрішньовенне введення перфторану із 8 % озono-кисневим фізіологічним розчином, препарату “Корвітин” на фоні пролонгованої епідуральної анестезії, проводили два сеанси малооб’ємного лейкоферезу. Суть методу лейкоферезу – забір лейкоцитів із циркулюючої крові методом адсорбції на поліестеровій основі фільтра і доставка крові без клітин білої крові в судинне русло. Для виконання

процедури лейкоферезу використовували лейкоцитарний фільтр фірми “PALL” 4BPF (Англія).

Результати досліджень та їх обговорення.

Систему профілактики розвитку реперфузійного синдрому здійснювали 55 хворим. З них 1-шу групу склали 33 хворих із III А ст. ХКІНК, 2-гу групу – 22 пацієнти із III В ст. ХКІНК (17 спостережень) і 5 пацієнтів із IV ст. ХКІНК.

Комплексна передопераційна підготовка дала можливість знизити показники, які характеризують рівень “SIRS”. Так, вміст у плазмі крові фібриногену зменшився в 1-й групі дослідження на 32,3 % ($p < 0,001$), у 2-й групі – на 32,0 % ($p < 0,001$). Подібна ситуація спостерігалась і при дослідженні вмісту в крові лактату і С-реактивного білка. Так, вміст у крові лактату на останній день передопераційної підготовки знизився в обох досліджуваних групах в 1,5 раза ($p < 0,001$), а вміст у крові С-реактивного білка в обох групах пацієнтів, відповідно, – в 1,6 і в 1,7 ($p < 0,001$) раза. У ранньому післяопераційному періоді вміст фібриногену, лактату, С-реактивного білка підвищувався, але не досягав рівня, який був до проведення корекції (табл. 1).

Системна передопераційна підготовка з включенням лейкоферезу дала можливість знизити вміст лейкоцитів у крові в 1-й групі пацієнтів на 19,9 %, а в 2-й групі – на 21,2 % ($p < 0,05$). Відповідно до цього, у пацієнтів 1-ї групи у передопераційному періоді знизився лейкоцитарний індекс інтоксикації в 1,9 раза, індекс зсуву лейкоцитів у 1,8 раза ($p < 0,001$), індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів в 1,6 раза ($p < 0,001$) та лейкоцитарний індекс – в 2,5 раза ($p < 0,001$). Подібна ситуація спостерігалась і в другій групі спостереження. У вказаній групі пацієнтів у передопераційному періоді знизився лейкоцитарний індекс інтоксикації в 2,2 раза ($p < 0,001$), індекс зсуву лейкоцитів в 1,5 раза ($p < 0,001$), індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів в 1,5 раза ($p < 0,001$) та зменшився лейкоцитарний індекс у 2,6 раза ($p < 0,001$).

Таблиця 1. Рівень маркерів “SIRS” у процесі лікувальної програми

Показники	Норма	Групи дослідження	До операції		Після операції	
			до лікування	після лейкоферезу	1-ша год	12-та год
Фибриноген	2-4 г/л	I група	4,67 \pm 0,14	3,16 \pm 0,19	3,76 \pm 0,13	4,01 \pm 0,17
		II група	5,35 \pm 0,13	3,63 \pm 0,20	4,39 \pm 0,15	4,58 \pm 0,18
				p_1		p_2
Лактат	1,75 ммоль/л	I група	3,19 \pm 0,22	2,08 \pm 0,16	2,77 \pm 0,18	2,92 \pm 0,19
		II група	3,43 \pm 0,27	2,18 \pm 0,17	3,04 \pm 0,21	3,28 \pm 0,21
				p_1		p_2
С-реакт. білок	0 од.	I група	1,68 \pm 0,33	1,41 \pm 0,356	1,21 \pm 0,26	1,28 \pm 0,26
		II група	1,94 \pm 0,37	1,54 \pm 0,412	1,34 \pm 0,41	1,41 \pm 0,41
				p_1		p_2

Примітка. p_1 – між групою до лікування і групою після лейкоферезу – $< 0,001$, p_2 – між групою після лейкоферезу та через 12 год після операції – $< 0,05$ раза ($p < 0,001$).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оперативне лікування, реваскуляризація проводились у сприятливих умовах – в умовах зниженого рівня системної запальної відповіді. Все ж, хірургічне втручання сприяло росту індексів, які характеризують рівень системної запальної відповіді. Так, у 1-й групі пацієнтів лейкоцитарний індекс інтоксикації зростав в 1,2 ($p>0,05$) раза, а індекс зсуву лейкоцитів, індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів і лейкоцитарний індекс – в 1,4 раза ($p<0,05$) порівняно із доопераційними результатами. В 2-й групі спостереження також відмічено збільшення індексів

інтоксикації, але їх ріст був менш інтенсивним, ніж у 1-й групі спостереження (табл. 2).

Передопераційна підготовка із включенням лейкоферезу у пацієнтів 1-ї групи сприяла зниженню вмісту цитокінів у сироватці крові на 13,9-7,2 % ($p<0,05$ – $p>0,05$), ФНП- α – на 17,3 % ($p<0,001$). Що стосується вмісту цитокінів у сироватці крові у пацієнтів 2-ї групи у цей же період, то він знижувався, але менш інтенсивно, ніж це спостерігали у попередній групі, – на 11,4-8,9 % ($p<0,05$ – $p>0,05$) (табл. 3).

Таблиця 2. Інтегральні гематологічні індекси у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ($M\pm m$)

Гематологічний індекс інтоксикації	I група			II група		
	до лікування	передопераційна підготовка, лейкоферез	після хірургічного лікування	до лікування	передопераційна підготовка, лейкоферез	після хірургічного лікування
ЛШ	1,48±0,3	0,79±0,21 p_1	1,20±0,24 p_2	2,61±0,33	1,19±0,24 p_1	1,26±0,22 p_2
ЛІ	0,52±0,03	0,21±0,03 p_1	0,29±0,01 p_2	0,74±0,07	0,29±0,02	0,32±0,02
ІЗЛ	2,65±0,31	1,47±0,23 p_1	2,08±0,26 p_2	3,58±0,13	2,78±0,32	3,08±0,35
ІЛГ	3,65±0,33	2,27±0,28 p_1	2,99±0,26 p_2	3,58±0,13	2,78±0,32 p_1	3,08±0,35 p_2
ІСНІ	3,97±0,3	2,56±0,17 p_1	3,48±0,17 p_2	4,05±0,36	2,75±0,3 p_1	3,02±0,2 p_2
ІСНМ	32,77±0,54	25,51±0,17 p_1	30,21±0,15 p_2	34,81±0,7	27,23±2,4 p_1	33,11±0,3 p_2
ІСЛМ	15,9±0,37	10,2±0,16 p_1	12,27±0,21 p_2	17,5±0,3	10,2±0,21 p_1	13,2±2,01
ІСЛЕ	20,86±0,22	13,65±0,28 p_1	17,31±1,02 p_2	21,92±0,4	15,2±0,34 p_1	19,3±0,46 p_2

Примітка. p_1 – різниця між показниками до передопераційної підготовки та після передопераційної підготовки – $p<0,05$; p_2 – різниця між показниками до передопераційної підготовки та післяопераційного періоду – $p>0,05$.

Таблиця 3. Рівні про- і протизапальних цитокінів та ФНП- α

Показник		ІЛ-1, пг/мл	ІЛ-4, пг/мл	ІЛ-6, пг/мл	ФНП- α , пг/мл
Група	Норма	33,74±5,18	50,12±5,24	40,12±4,52	56,73±5,18
1-ша	До лікування	38,96±1,66 $p_1<0,05$	54,45±3,71 $p_1<0,05$	45,98±2,99 $p_1<0,001$	60,86±3,81 $p_1<0,001$
	Після лейкоферезу	33,53±3,05	50,55±3,86	41,54±3,14	50,34±3,13
	Після операції, 12 год	38,35±3,120	54,54±3,29	49,77±2,54 $p_2<0,05$	55,51±3,71
	Після операції, 24 год	39,21±2,88	55,18±3,24	51,43±3,21	56,27±3,47
2-га	До лікування	40,51±2,30	58,12±3,28 $p_1<0,05$	54,93±3,11 $p_1<0,001$	62,23±3,76 $p_1<0,05$
	Після лейкоферезу	35,87±2,87	56,44±3,21	50,18±3,11	58,42±4,01
	Після операції, 12 год	42,43±2,89 $p_2<0,05$	59,44±3,36	56,54±2,51	63,16±2,41 $p_2<0,05$
	Після операції, 24 год	42,65±2,66	60,46±3,64	55,88±3,02	63,86±3,47

Примітка. p_1 – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; p_2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

Реваскуляризація особливо впливає на вміст цитокінів у сироватці крові не мала. Їх концентрація в сироватці крові не достовірно, але підвищувалась або ж залишалась на доопераційному рівні. Вказана ситуація спостерігалась в обох групах пацієнтів.

При визначенні парціального напруження кисню в артеріальній та венозній регіонарній крові на 5-ту добу проведення комплексу запропонованих профілактичних заходів, спрямованих на попередження розвитку реперфузійного синдрому, встановлено зростання pO_2 в артеріальній крові в середньому до $(81,3 \pm 0,2)$ мм рт. ст. Одночасно у регіонарній венозній крові виявлено зниження pO_2 . Так, у хворих

1-ї групи pO_2V на 5-ту добу передопераційного періоду знизився на 2,3 % ($p > 0,05$), а у хворих 2-ї групи – на 7,3 % ($p > 0,05$) ($p > 0,05$) (табл. 4).

Через 12 год після проведення реконструкції встановлено значне зниження парціального напруження кисню у регіонарній венозній крові, що пов'язано із ліквідацією заборгованості кисню у ревааскуляризованих тканинах. Так, у пацієнтів 1-ї групи pO_2V знижувався на 16,4 % ($p < 0,05$) від доопераційного рівня, а у хворих 2-ї групи – на 7,1 % ($p > 0,05$) (табл. 4). На кінець 1-ї доби після операції pO_2V дещо зростав і у хворих 1-ї групи складав $(39,3 \pm 1,2)$ мм рт. ст., а у хворих 2-ї групи – $(38,7 \pm 1,2)$ мм рт. ст. (табл. 4).

Таблиця 4. Артеріовенозна різниця за pO_2

Показник		$pO_2 A$, мм рт. ст.	$pO_2 V$, мм рт. ст.	Різниця за pO_2 , мм рт. ст.
Група	Норма	$85,2 \pm 3,2$	$40,1 \pm 1,3$	$45,3 \pm 0,4$
1-ша	До корекції	$78,3 \pm 3,3$	$43,1 \pm 1,8$	$35,2 \pm 2,5$ $p_1 < 0,01$
	5-й день корекції	$80,9 \pm 2,8$	$42,1 \pm 1,1$	$38,8 \pm 2,6$
	12 год після операції	$80,1 \pm 3,6$	$36,2 \pm 1,2$ $p_2 < 0,05$	$43,9 \pm 2,8$ $p_2 < 0,05$
	24 год після операції	$80,7 \pm 3,1$	$39,3 \pm 1,2$	$41,4 \pm 2,6$
2-га	До корекції	$81,3 \pm 3,5$	$42,9 \pm 1,8$	$38,4 \pm 2,7$
	5-й день корекції	$81,9 \pm 2,8$	$40,8 \pm 1,0$	$41,1 \pm 2,7$
	12 год після операції	$79,8 \pm 3,6$	$37,9 \pm 1,1$ $p_2 < 0,05$	$47,9 \pm 3,0$ $p_2 < 0,05$
	24 год після операції	$80,5 \pm 3,1$	$37,1 \pm 1,2$ $p_2 < 0,05$	$43,4 \pm 2,6$

Примітка. p_1 – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; p_2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

Потрібно відмітити, що небезпечними у розвитку реперфузійного синдрому є перші години після ревааскуляризації. Саме “кисневий удар” запускає механізм пошкодження на клітинному рівні. І у вказаній ситуації ступінь пошкодження значною мірою залежить від підготовленості тканин до протистояння руйнівній силі радикалами кисню. В умовах передопераційної підготовки сатурація гемоглобіну киснем артеріальної крові на 5-ту добу зростала з $(92,7 \pm 1,0)$ до $(94,6 \pm 1,0)$ %. Вказаний рівень залишався протягом усього післяопераційного періоду.

При визначенні рівня продуктів ПОЛ на 5-ту добу профілактичних заходів встановлено незначне зростання рівня ДК у пацієнтів обох груп. Рівень МДА у вказаний період спостереження у хворих 1-ї групи був вищий за вихідний рівень на 8,2 % ($p > 0,05$), у хворих 2-ї групи – на 12,7 % ($p < 0,05$). Величина ШО на 5-ту добу корекції у 1-ї групи підвищилась лише на 2,2 % ($p > 0,05$), у 2-ї групі – на 2,1 % ($p > 0,05$). Не спостерігали особливих змін зі сторони рівня антиоксидантного захисту (табл. 5).

Найбільш виражені зміни концентрації продуктів вільнорадикального окиснення відмічено на 12 год після ревааскуляризації. Якщо рівень ДК підвищувався незначно, то показник МДА збільшувався у пацієнтів 1-ї групи в 1,4 раза ($p < 0,05$), а у пацієнтів 2-ї групи – в 1,9 раза ($p < 0,05$). Особливих змін зі сторони вмісту в плазмі крові шифових основ та каталази у вказаний період не виявлено (табл. 5). На кінець 1-ї доби післяопераційного періоду відмічено помірне зниження рівня продуктів вільнорадикального окиснення у регіонарній венозній крові з одночасним ростом вмісту каталази у регіонарній венозній крові (табл. 5).

Оперативні втручання, які були проведені після системної передопераційної підготовки з включенням сеансів лейкаферезу, не супроводжувались характерними для реперфузійного синдрому ускладненнями.

Висновки. Застосування системної передопераційної підготовки з включенням сеансів лейка-

Таблиця 5. Рівні ДК, МДА, ШО та каталази у плазмі крові

Показник		ДК, мкмоль/мл	МДА, мкмоль/мл	ШО, од./мл	Каталаза, мкат/л
Група	Норма	2,04±0,08	1,72±0,07	0,017±0,001	24,91±1,32
1-ша	До корекції	8,47±0,37 $p_1 < 0,001$	2,81±0,14 $p_1 < 0,001$	0,049±0,004 $p_1 < 0,001$	16,05±1,20 $p_1 < 0,001$
	5-й день корекції	8,92±0,68	3,04±0,16	0,059±0,005	16,41±1,12
	12 год після операції	8,99±0,63	4,36±0,27 $p_2 < 0,05$	0,051±0,007	15,97±0,53
	24 год після операції	8,81±0,58	4,23±0,23 $p_2 < 0,001$	0,047±0,003	16,58±0,90
2-га	До корекції	8,21±0,35 $p_1 < 0,001$	2,51±0,13 $p_1 < 0,001$	0,044±0,003 $p_1 < 0,001$	15,81±0,18 $p_1 < 0,001$
	5-й день корекції	8,43±0,64	2,83±0,15	0,062±0,005 $p_2 < 0,01$	16,14±1,10
	12 год після операції	9,15±0,65	4,81±0,30 $p_2 < 0,05$	0,056±0,007	15,41±0,51
	24 год після операції	8,86±0,58	4,69±0,25 $p_2 < 0,001$	0,051±0,003	16,79±0,88

Примітка. p_1 – достовірна різниця між нормою та показниками доопераційного періоду; p_2 – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційних періодів.

ферезу сприяє зниженню рівня системної запальної відповіді, покращує споживання ішемізованими тканинами нижніх кінцівок кисню, знижує ак-

тивність процесів перекисного окиснення ліпідів, що дозволило запобігти розвитку характерних для реперфузійного синдрому ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М.: “Медицина”, 1997. – С. 89.
2. Сухарев И.И., Дрюк Н.Ф., Ващенко М.А. и др. Хирургическое лечение “многоэтажной” окклюзии брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артерий // Клини. хирургия. – 1994. – № 4. – С. 35-38.
3. Сухарев И.И., Никульников П.И., Ващенко М.А. и др. Реконструктивная хирургия магистральных сосудов. Итоги работы за 25 лет // Анналы хирургии. – 1997. – № 3-4. – С. 14-17.
4. Кобза И.И. Аорто-глубокобедренное шунтирование у больных с тяжелой ишемией нижних конечностей // Матеріали конф. “25-річчя Клініки судинної хірургії у Львові”. – Львів, 1996. – С. 75-77.
5. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Хирургия сердца и сосудов в Российской Федерации. – М., 1998. – С. 43.
6. Karch L.A., Mattos M.A., Henretta J.P. et al. Clinical failure after percutaneous transluminal angioplasty of the superficial femoral and popliteal arteries // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 31, № 5. – P. 880-888.

Отримано 17.05.10

УДК 616.37-002/-002.4-06:616.34-008.64

© А.Б. КЕБКАЛО, Б.Г. БОНДАРЧУК

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

Синдром кишкової недостатності при некротичному панкреатиті

A.B. KEBKALO, B.G. BONDARCHUK

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

INTENSTINAL INSUFFICIENCY SYNDROME WITH PANCREATIC NECROSIS

Проаналізовано результати лікування 77 хворих із некротичним панкреатитом. І ступінь синдрому кишкової недостатності спостерігався у 25,9 %, II – у 27,2 %, III – у 46,9 % хворих. Частота гнійних ускладнень найбільша у хворих із III ступенем. Тяжкість синдрому кишкової недостатності корелює з тяжкістю некротичного панкреатиту та частотою гнійних ускладнень. Тяжкість дисбактеріозу при панкреонекрозі найбільша при синдромі кишкової недостатності III ступеня. Раннє ентеральне зондове харчування використовували при всіх ступенях синдрому кишкової недостатності.

We have analysed results of treatment 77 patients with necrotic pancreatitis. Stage I of intestinal insufficiency syndrome was observed in 25,9 %, II – in 27,2 %, III – in 46,9 % of patients. The frequency of purulent complications largest-sha in patients with stage III. Severity of intestinal insufficiency syndrome correlates with the severity of necrotizing pancreatitis and the frequency of purulent complications. Important bone-dysbacteriosis with pancreatic necrosis syndrome intestinal largest not-sufficiency III. Early enteral nutrition probe used at all stages of intestinal insufficiency syndrome.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Порушення діяльності шлунково-кишкового тракту при некротичних панкреатитах (НП) зустрічається надзвичайно часто – до 80 % випадків. Виникнувши як ускладнення панкреатиту, синдром кишкової недостатності (СКН) стає в подальшому одним із провідних факторів розвитку гнійних ускладнень. Порушення мікроциркуляції, метаболічні й електролітні зміни в кишковій стінці призводять до пригнічення порожнистого і пристінкового травлення, транслокації ендотоксинів мікроорганізмів і проміжних продуктів порушеного метаболізму, що зумовлює зростання інтоксикації та призводить до виникнення ендотоксемії [4].

Синдром кишкової недостатності при гострих деструктивних панкреатитах є не тільки важливим компонентом, але й одним з основних факторів інфікування та розвитку гнійних ускладнень при НП. Порушення бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) при СКН створює умови для неконтрольованої патологічної транслокації умовно-патогенних мікроорганізмів і підтримання септичного стану навіть при достатньо ефективній санації інших вогнищ інфекції, що призводить до зниження

інтестинальних механізмів протиінфекційного захисту [5]. Тому профілактика і корекція СКН є важливим напрямком лікування гострих деструктивних панкреатитів [1, 2].

Мета роботи: вивчення клініко-функціональних ознак СКН при НП та встановлення його ролі в розвитку гнійно-некротичних ускладнень, оцінювання взаємозв'язку між тяжкістю некротичного панкреатиту, тривалістю динамічної кишкової непрохідності та частотою розвитку гнійних ускладнень, визначення мікробіологічного спектра прямої кишки у хворих на гострий деструктивний панкреатит, вивчення клініко-рентгенологічних ознак СКН.

Матеріали і методи. У хірургічному відділенні Київської обласної клінічної лікарні з 2007 до 2008 року перебували 77 хворих із некротичним панкреатитом. Чоловіків було 41 (53,2 %), жінок – 36 (46,8 %). Середній вік хворих – 47 років. Алкогольний панкреатит зустрічався у 61 % хворих, біліарний – у 35 %, посттравматичний – у 2 %, інші причини – 2 % пацієнтів.

Для визначення тяжкості стану хворих на НП використовували критерії тяжкості APACHE II [6].

Внутрішньочеревний тиск вимірювали в сечовому міхурі за допомогою тонометра ТН-01 ТРИТОН (Росія) [3]. Постановку дуоденального зонда для харчування виконували за допомогою ендоскопа за розробленою методикою.

Результати досліджень та їх обговорення.

Однією з основних клінічних ознак СКН, що розвивається, є прогресуюче здуття живота. Перистальтика у хворих із СКН I значно послаблена, у хворих з СКН II – поодинокими хвилями або відсутня, при СКН III – відсутня, при аускультатії прослуховувалися шуми дихання та серцебиття, відмічалось “переливання” кишкового вмісту. Затримка дефекації і газів спостерігалась у всіх хворих. При прогресуванні СКН III мало місце ерозивно-виразкове ураження ШКТ, що клінічно проявлялося явищами шлунково-кишкової кровотечі. При СКН I об’єм шлункового вмісту по зонду складав до 1000 мл, при СКН II – 1000-2000 мл, при СКН III – більше 2000 мл на добу. При СКН I спостерігали задовільний клінічний ефект на стандартну стимулювальну терапію (відходили гази, були випорож-

нення) на фоні адекватної терапії НП, при СКН II ефект був незначний (мале відходження газів після клізми, дефекації досягти не вдавалося), при СКН III – дефекація відсутня або мізерне відходження газів після клізми чи інших методів стимулювальної терапії.

При вимірюванні внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) встановлено такі показники: при СКН I – до 20 мм рт. ст., при СКН II – від 20 до 30 мм рт. ст., при СКН III – більше 30 мм рт. ст. Встановлено при динамічному вимірюванні ВЧТ, що підвищення тиску більше 35 мм рт. ст. протягом 3 діб призводить до розвитку респіраторного дистрес-синдрому.

Для визначення характеру та частоти рентгенологічних ознак СКН при НП проаналізовано результати рентгенологічних досліджень у 77 хворих на НП на момент госпіталізації хворого до хірургічного стаціонару (термін захворювання – від 12 год до 6 діб). Отримані результати наведено в таблиці 1.

Як видно з даних, наведених у таблиці 1, рентгенологічна симптоматика порушень функцій ШКТ спостерігалась при всіх ступенях тяжкості НП. Ступінь порушення функцій ШКТ корелює зі сту-

Таблиця 1. Рентгенологічна характеристика синдрому кишкової недостатності при гострому панкреатиті (n=77)

Рентгенологічні симптоми	Групи хворих (n=77)		
	1 (n=20)	2 (n=21)	3 (n=36)
Пневматоз тонкої кишки			
відсутній	4	-	-
наявний	16	21	36
газ в окремих петлях	16	16	6
газ у множинних петлях	-	5	30
Рівні рідини в тонкій кишці			
відсутні	20	4	6
наявні	-	17	30
Пневматоз товстої кишки			
відсутній	11	2	-
наявний	9	19	36
Рівні рідини в товстій кишці			
відсутні	20	19	11
наявні	-	2	25
Складки слизової тонкої кишки			
не визначаються	20	14	4
потовщені	-	7	17
розтягнуті	-	-	15
Контури тонкої кишки			
чіткі	17	15	7
нечіткі	3	4	9
хвилясті	-	1	20
Скупчення рідини в шлунку			
є	12	17	34
немає	8	4	2

пенем тяжкості НП. Відповідно до вищевикладеного, I стадія СКН спостерігалася у 25,9 % хворих, II – у 27,2 %, III – у 46,9 % хворих.

Тяжкість стану за шкалою APACHE II при СКН складала при I ступені (10±2) бала, при II ступені – (16±2) бала, при III ступені – (22±2) бала. Частота гнійних ускладнень складала: при СКН I – 3,3 %, при СКН II – 25 %, при СКН III – 40 %. Отже, СКН II-III ступенів можна вважати фактором ризику розвитку гнійних ускладнень НП.

На основі проведених досліджень 77 хворих (20 – група 1, 21 – група 2, 36 – група 3) були розроблені критерії діагностики та схеми терапії різних стадій СКН при ГП. Встановлено, що у хворих із легким перебігом захворювання (група 1) клінічні прояви динамічної кишкової непрохідності (ДКН) були не виражені. При НП середнього ступеня тяж-

кості (група 2) тривалість гастростазу становила (1,82±0,2) доби, при тяжкому (група 3) НП – (3,9±0,2) доби (p<0,05). При застосуванні розширених оперативних втручань (лапаротомія з широким дрениванням черевної порожнини та заочеревинної клітковини) тривалість гастростазу в групі 2 становила (4,82±0,9) доби (p<0,05), в групі 3 – (9,9±0,7) доби (p<0,05). Разом з тим, при застосуванні ранніх оперативних втручань при гострому біліарному панкреатиті (ГБП) з використанням лапароскопічних технологій в 11-ти хворих тривалість гастростазу в групі 2 складала (1,87±0,4) доби, що мало відрізнялося від хворих, які лікувалися консервативно (з аліментарно-алкогольним НП) (p>0,05), в групі 3 – (4,1±0,3) (p>0,05). Гастростаз впливав на кількість гнійних ускладнень. Отримані результати наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Залежність тривалості динамічної кишкової непрохідності та частоти гнійних ускладнень від методу лікування при гострому некротичному панкреатиті

Групи хворих із СКН	Консервативне лікування		Оперативне лікування			
	тривалість ДКН (діб)	кількість нагноєнь	лапаротомія		лапароскопія	
			тривалість ДКН (діб)	кількість нагноєнь	тривалість ДКН (діб)	кількість нагноєнь
2 n=21	1,82±0,2	0	4,82±0,9	4	1,87±0,4	2
3 n=36	3,9±0,2	4	9,9±0,7	12	4,1±0,3	6

Таким чином, тривалість ДКН тісно пов'язана зі ступенем некротичних змін підшлункової залози (ПЗ) і наявністю чи відсутністю гнійних ускладнень. Рання холецистектомія з міні-лапаротомного доступу в правому підбер'ї чи лапароскопічна холецистектомія з дрениванням жовчовивідних шляхів при ГБП без будь-яких втручань на ПЗ сприяє зменшенню тривалості ДКН та частоти гнійних ускладнень. Застосування в ранній фазі захворювання широких лапаротомій збільшує тривалість ДКН і можливість нагноєння.

Отже, лапаротомії при НП при відсутності ознак інфікування можна вважати фактором ризику розвитку гнійних ускладнень. Застосування ендоскопічних методик при показаннях не дає значного збільшення тривалості ДКН та зростання частоти гнійних ускладнень.

Проведені дослідження свідчать, що розвиток локальних, системних інфекційних ускладнень та поліорганна недостатність (ПОН) при НП тісно пов'язані з СКН, який сприяє транслокації кишкової мікрофлори. Тому профілактичні та лікувальні заходи ми проводили декількома шляхами з враху-

ванням послідовного включення механізмів розвитку СКН, шляхів інфікування біліарного тракту.

Визначення стадії СКН та його профілактика проводилися відразу ж при госпіталізації хворого в клініку.

З метою відновлення функції кишечника всім хворим призначали відому терапію (нейросимпатична блокада, корекція електролітних порушень, гіпертонічні клізми), яка при СКН I була ефективною у 97,6 %, при СКН II – у 48,7 %, при СКН III – у 8 % хворих.

Отримані результати, які довели неефективність стандартної стимулювальної терапії при СКН III, показали необхідність раннього застосування при СКН III пролонгованої перидуральної анестезії, ефективність якої склала 85,6 %. Хворим із СКН II при неефективності стимулювальної терапії протягом 12 год виконували пролонговану перидуральну анестезію. Ефективність склала 93,2%.

Важливе місце в комплексі лікувальних заходів займало череззондове харчування. У 7 хворих із СКН II та 8 хворих із СКН III за допомогою ендоскопа був введений зонд для харчування. У 5

хворих із наявністю СКН II та 10 з СКН III, які були оперовані, виконана зондова інтубація ШКТ, через який здійснювали ентеральне харчування та лаваж фізрозчином.

Показаннями до інтубації тонкої кишки при оперативному лікуванні вважали наявність у черевній порожнині ексудату з фібрином, відсутність спонтанної перистальтики, наявність дилатації тонкої кишки (понад 4 см), переповнення її вмістом і газом, субсерозні крововиливи, діастатичні розриви серозного покриття, абсцеси кореня брижі кишечника. Використовували силіконові двоканальні назоінтестинальні зонди, через які в подальшому здійснювали лаваж просвіту кишечника та ентеральне харчування. Зонд для харчування вводили на 30-40 см дистальніше зв'язки Трейтца і фіксували підшиванням його до крила носа.

Ентеральне зондове харчування починали при найменших ознаках відновлення моторно-евакуаторної функції кишечника (вислуховування кишкових перистальтичних шумів, рентгенологічно – відсутність перерозтягнутих петель тонкої кишки та горизонтальних рівнів рідини). Введення харчових сумішей через назоінтестинальний зонд проводили методом краплинної інфузії. Для попередження ускладнень при проведенні ентерального зондового харчування дотримували таких основних правил:

– швидкість введення не повинна перевищувати 150 мл/г;

– необхідно вводити тільки підігріті до 34-37 °С суміші;

– обов'язково дотримуватись повернення втрат (хімусу, панкреатичного соку, жовчі).

До вищевказаного додавали ферментні препарати (панкреатин, чи фестал, чи мезим-форте, чи креон), які не тільки полегшують засвоєння нутрієнтів, але й зменшують секрецію панкреатичних ферментів.

У хворих, яким проводили раннє ентеральне харчування (перші 3-5 діб), гнійні ускладнення виникали на 45 % менше, ніж при пізньому застосуванні.

У групі хворих, яким проводили ентеральне зондове харчування, частота гнійних ускладнень та летальність були в 1,5 та в 1,7 раза відповідно меншими за такі в групі хворих, яким не проводили ентерального харчування.

Висновки. Таким чином, у хворих на НП розвивається СКН, в якому можна виділити три ступені, що мають власні клініко-рентгенологічні та тонометричні характеристики. Тяжкість СКН корелює із тяжкістю НП та частотою гнійних ускладнень. Проведені дослідження особливостей клінічного перебігу, рентгеносеміотики та вимірювання ВЧТ різних стадій СКН при НП дозволили застосовувати ці показники в комплексній оцінці ступеня порушень функцій ШКТ при НП та виборі адекватної терапії СКН. Раннє ентеральне зондове харчування використовували при всіх стадіях СКН, і воно є ефективним у лікуванні ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зайцев В.Т., Криворучко І.А., Тищенко А.М., Мартыненко А.И. Острый панкреатит как хирургическая проблема // XI Конгр. хирургов Украины: Сб. науч. тр. – Киев – Донецк, 1998. – С. 109-110.
2. Затула Д.Г., Резник С.Р. Влияние метаболитов спорных сапрофитных бактерий на организм человека и животных. – К.: Наукова думка, 1973.
3. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Забелин М.В., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // Хирургия. – 2007. – № 1. – С. 29-32.
4. Криворучко І.А. Поліорганна недостатність при гострому панкреатиті та її роль у виборі лікувальної хірургічної тактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Дніпропетровськ, 1997. – 44 с.
5. Berg. R.D. Bacterial translocation from the intestines. Jikken Dobutsu. – 1985. – 34. – P. 1-16.
6. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmermann J.E. APACHE-II a severity of disease classification system // Crit. Care Med. – 1985. – Vol. 13. – P. 818-829.

Отримано 25.05.10

© В.В. ГРУБНИК, А.В. МАЛИНОВСЬКИЙ, В.В. ІЛ'ЯШЕНКО, О.В. МЕДВЕДЕВ

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Варіанти фундоплікації за Ніссеном при лапароскопічних антирефлюксних операціях: проспективне дослідження

V.V. HRUBNYK, A.V. MALYNOSKY, V.V. ILYASHENKO, O.V. MEDVEDEV

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

VARIANTS OF NISSEN FUNDOPLICATION AT LAPAROSCOPIC ANTI-REFLUX OPERATIONS: PROSPECTIVE RESEARCH

Залишається актуальним питання про спосіб фундоплікації при лапароскопічних антирефлюксних операціях. З 1994 до 2007 року в Одеській обласній клінічній лікарні пластика сітчастим трансплантатом з фундоплікацією за Ніссеном була виконана у 312 хворих із ГЕРХ, що асоціюється з аксіальними ГСОД II і III ступенів і параезофагеальними грижами, з діаметром грижового дефекту більше 5 см. I групу склали 196 пацієнтів, яким була виконана класична фундоплікація за Ніссеном, при якій фундоплікаційна манжета не фіксується до діафрагми. II групу склали 116 пацієнтів, яким була виконана модифікована фундоплікація за Ніссеном, при якій фундоплікаційна манжета фіксується до передніх і бічних країв стравохідного отвору діафрагми (СОД). Віддалені результати вивчені у 287 пацієнтів (92 %) в середньому через 4 роки після операції. Частота симптомів ГЕРХ була достовірно меншою в II групі, якість життя за шкалою GERD-HRQL достовірно покращилася у II групі більшою мірою, ніж в I групі. Індекс DeMeester після операції також був достовірно меншим в II групі порівняно з I групою. Модифікована фундоплікація Ніссена з фіксацією манжети до країв СОД може зменшити частоту рецидивів ГЕРХ і дисфагії та поліпшити якість життя пацієнтів порівняно з класичною методикою.

The choice of method of fundoplication in laparoscopic antireflux surgery is still controversial. From 1994 till 2007, 312 patients with large axial and paraesophageal hiatal hernias were operated in Odessa Regional Hospital. The 1-st group included 196 patients which were operated using classic Nissen technique. The 2-nd group included 116 patients which were operated using modified Nissen technique with fixation of the wrap to diaphragm. The long-term results were studied in 287 (92 %) patients with a mean follow-up period of 4 years. The modified Nissen technique was superior in terms of incidence of symptoms of GERD, quality of life by GERD-HRQL score, degree of esophagitis and DeMeester score. The modified Nissen fundoplication may decrease the incidence of postoperative symptoms of GERD and dysphagia and improve the quality of life rather than classic Nissen procedure.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Операцією вибору при гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ), що асоціюється з великими грижами стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) (з діаметром грижового дефекту більше 5 см), визнана пластика стравохідного отвору (СОД) і фундоплікація за Ніссеном, ефективність якої складає 86-95 % [1,4-6]. У структурі незадовільних результатів антирефлюксних операцій провідне місце займають рецидив грижі з міграцією манжети в порожнину середостіння і порушення цілісності фундоплікаційної манжети з її зісковзуванням (slippage-синдром). В обох випадках виникає рецидив ГЕРХ, що вимагає як медикаментозної, так і хірургічної корекції. В даний час у зв'язку з розробкою методики пластики

СОД сітчастим трансплантатом проблема рецидиву грижі багато в чому вирішена, що дозволило знизити кількість рецидивів до 1-5 % [5-7]. Таким чином, проблема порушення цілісності фундоплікаційної манжети в даний час виходить на перший план і вимагає розробки у напрямку вдосконалення способів фундоплікації.

Мета роботи: порівняння результатів варіантів фундоплікації за Ніссеном при лапароскопічних антирефлюксних операціях.

Матеріали і методи. З 1994 до 2007 року в Одеській обласній клінічній лікарні 608 пацієнтам із ГЕРХ були виконані лапароскопічні антирефлюксні операції. Серед них пластика сітчастим трансплантатом із фундоплікацією за Ніссеном

була виконана у 312 хворих із ГЕРХ, що асоціюється з аксіальними ГСОД II і III ступенів і паразофагеальними грижами, з діаметром грижового дефекту більше 5 см. Чоловіків було 120, жінок – 192. Вік пацієнтів коливався від 22 до 78 років. Модель даної роботи – проспективне рандомізоване дослідження. Залежно від методики фундоплікації, хворі були поділені на 2 групи. I групу склали 196 пацієнтів, яким виконана класична фундоплікація за Ніссеном, коли фундоплікаційна манжета не фіксується до діафрагми. II групу склали 116 пацієнтів, яким була виконана модифікована фундоплікація за Ніссеном, при якій фундоплікаційна манжета фіксується до передніх і бічних країв стравохідного отвору діафрагми. Середня довжина манжети була однаковою в обох групах. У даній роботі ми утрималися від докладного опису методик фундоплікації за Ніссеном, оскільки вони викладені в наших попередніх публікаціях [2-4].

Суб'єктивні критерії порівняння включали вивчення кількості пацієнтів, що мають найбільш часті симптоми ГЕРХ і ГСОД, та шкалу GERD-HRQL. Шкала-опитувальник GERD-HRQL включає 9 питань, що належать до якості життя, виражених у балах від 0 до 5 залежно від частоти того або іншого

симптому (0 – немає симптомів, 1 – рідкісні симптоми (щомісячно), 2 – часті симптоми (щонеділі), 3 – щоденні симптоми, 4 – щоденні симптоми, що знижують активність, 5 – постійні симптоми, що повністю порушують активність); загальний бал складається з суми 9 показників. Об'єктивні методи включали рентгенологічне, ендоскопічне дослідження, стравохідну манометрію і добовий внутрішньоштравохідний рН-моніторинг із розрахунком індексу DeMeester.

До операції у більшості пацієнтів кожної з груп були типові симптоми (табл. 1), а середній бал за шкалою GERD-HRQL в I групі склав 35 (24-43), в II групі – 33 (22-41), в тому числі групи порівняння були зіставними. При рентгенологічному дослідженні, виконаному кожному пацієнтові, у всіх хворих кожної з груп були виявлені ознаки ГЕРХ і ГСОД. При ендоскопічному дослідженні, виконаному всім пацієнтам кожної з груп, у більшості був виявлений рефлюкс-езофагіт (табл. 2). Добовий внутрішньоштравохідний рН-моніторинг у I групі був виконаний у 106 пацієнтів (54%), в II групі – у 68 пацієнтів (58,6%). У I групі середнє значення індексу DeMeester до операції склало $32,8 \pm 16,8$, в II групі – $30,2 \pm 14,3$.

Таблиця 1. Клінічні прояви ГЕРХ і ГСОД в обох групах

Клінічні прояви ГЕРХ і ГСОД	Групи хворих							
	I група (класичний Ніссен)				II група (модифікований Ніссен)			
	До операції n = 196		Після операції n = 181		До операції n = 116		Після операції n = 105	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Печія	160	81,6	9	4,9	90	77,6	4	3,8
Загруднинний біль	168	85,7	15	8,2	93	80,1	4	3,8
Відрижка	181	92,3	12	6,6	101	87,0	6	5,7
Дисфагія	97	49,4	10	5,5	56	48,2	4	3,8

Таблиця 2. Ступінь езофагіту за даними ендоскопічного дослідження (відповідно до Лос-Анджелеської класифікації)

Ступінь езофагіту	Групи хворих							
	I група (класичний Ніссен)				II група (модифікований Ніссен)			
	До операції n = 196		Після операції n = 181		До операції n = 116		Після операції n = 105	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Ступінь 0	10	5,1	155	85,7	5	4,3	94	89,5
Ступінь А	46	23,6	12	6,7	27	23,3	5	4,8
Ступінь В	89	45,3	9	4,9	53	45,6	4	3,8
Ступінь С	40	20,4	5	2,7	21	18,1	2	1,9
Ступінь D	11	5,6	0	0	10	8,6	0	0

Результати досліджень та їх обговорення.

Дана робота не ставить перед собою мети опису інтра- і післяопераційних ускладнень та найближчих результатів операцій (оскільки вони детально описані в наших попередніх публікаціях [2-4]); дане дослідження стосується порівняння віддалених результатів двох методик фундоплікації. Віддалені результати вивчені у 287 пацієнтів (92 %) в середньому через 4 роки після операції (від 1 року до 14 років). У I групі віддалені результати прослідкували у 181 пацієнта (92,3 %), в II групі – у 105 пацієнтів (90,5 %). У більшості пацієнтів в обох групах достовірно зменшилася частота симптомів ГЕРХ і ГСОД (табл. 1), покращилася якість життя (тобто зменшився середній бал за шкалою GERD-HRQL), явища рефлюкс-езофагіту повністю зникли або значно зменшилися (табл. 2), середні значення індексу DeMeester нормалізувалися. Проте частота симптомів ГЕРХ була достовірно меншою в II групі (табл. 1). Якість життя за шкалою GERD-HRQL достовірно покращилася у II групі більшою мірою, ніж у I групі. Так, середній бал в II групі склав 9 (0-17), тоді як в I групі – 14 (2-22) ($p < 0,05$). Індекс DeMeester після операції також був достовірно нижчим у II групі ($9,4 \pm 7,3$) порівняно з I групою ($12,4 \pm 8,7$) ($p < 0,05$).

Результати даної роботи демонструють перевагу фіксації фундоплікаційної манжети до переднього і бічних країв СОД порівняно зі стандартною методикою, при якій манжета не фіксується. Так, при використанні модифікованої методики фундоплікації Ніссена істотно зменшується частота симптомів ГЕРХ, пов'язаних з гастроєзофагеальним рефлюксом, поліпшуються якість життя пацієнтів, а також об'єктивні показники – ступінь рефлюкс-езофагіту та індекс DeMeester. При аналізі світо-

вої літератури нами не було знайдено подібних досліджень. На підставі результатів даної роботи і досвіду виконання антирефлюксних операцій, а також інтраопераційних знахідок при повторних антирефлюксних операціях (вони були виконані у 4 пацієнтів із I групи з рецидивами, що не піддавалися тривалому лікуванню ПП, і лежали в реконструкції фундоплікаційної манжети за модифікованою методикою Ніссена), можна зробити такі висновки. По-перше, фіксація манжети до країв СОД сприяє повноціннішому відновленню кута Гіса, що є принциповим моментом антирефлюксних операцій [8]. По-друге, модифікований спосіб Ніссена дозволяє уникнути зісковзування манжети (slippage-синдрому), що є сприяючим чинником для порушення цілісності манжети. Відзначимо, що slippage-синдром приводить не тільки до рецидиву ГЕРХ, але і до виникнення больового синдрому і дисфагії, що також підтверджується результатами даної роботи. Крім того, наявні дослідження, що порівнюють фундоплікацію за Ніссеном за методикою Тупе, при якій, як відомо, виконується фіксація манжети до стравохідного отвору діафрагми. Результати цих робіт показали, що частота дисфагії при фундоплікації за Тупе менш виражена, що може бути пов'язано з меншою частотою slippage-синдрому [8].

Висновки. 1. Модифікована фундоплікація Ніссена з фіксацією манжети до країв стравохідного отвору діафрагми може зменшити частоту рецидивів ГЕРХ і дисфагії та поліпшити якість життя пацієнтів порівняно з класичною методикою.

2. Остаточний висновок про роль модифікованої фундоплікації Ніссена може бути зроблений після проведення більшого числа проспективних рандомізованих досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оскретков В.И., Ганков В.А., Климов А.Г. и др. Видеоэндоскопическая хирургия пищевода. – Барнаул: “Аз Бука”, 2004. – 159 с.
2. Грубник В.В., Ильяшенко В.В., Грубник А.В., Малиновский А.В. Методы лапароскопической фундоплекции в лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Клін. хір. – 2007. – № 5-6. – С. 24.
3. Грубник В.В., Малиновский А.В. Способы пластики пищевода отверстия диафрагмы при лапароскопических антирефлюксных операциях в зависимости от размеров грыжевого дефекта // Український журнал хірургії. – 2008. – № 1. – С. 54-58.
4. Грубник В.В., Малиновский А.В. Технические особенности лапароскопических антирефлюксных операций // Пластична та реконструктивна хірургія. – 2007. – № 2. – С. 54-58.
5. Granderath F.A., Kamolz T., Schweiger U.M. et al. Long-term results of laparoscopic antireflux surgery: surgical outcome and analysis of failure after 500 laparoscopic antireflux procedures // Surg. Endosc. – 2002. – V. 16. – P. 753-757.
6. Draaisma W.A., Gooszen H.G., Tournioij E. et al. Controversies in paraesophageal hernia repair: a review of literature // Surg. Endosc. – 2005. – V. 19. – P. 1300-1308.
7. Mattar S.G., Bowers S.P., Galloway K.D. et al. Long-term outcome of laparoscopic repair of paraesophageal hernia // Surg. Endosc. – 2002. – V. 16. – P. 745-749.
8. Zornig C., Strate U., Fibbe C. et al. Nissen versus Toupet laparoscopic fundoplication. A prospective randomized study of 200 patients with and without preoperative esophageal motility disorders // Surg. Endosc. – 2002. – V. 16. – P. 758-766.

Отримано 08.09.09

УДК 616.366-002-037:616-018.74-06:616.14-002

© О.Л. КОВАЛЬЧУК, Д.Б. ФІРА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Використання фактора Віллебранда як прогностичного показника у пошкодженні ендотеліальної стінки у хворих на холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок

O.L. KOVALCHUK, D.B. FIRA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

USAGE OF WILLEBRAND FACTOR AS PROGNOSTIC PARAMETER OF VASCULAR ENDOTHELIUM WALL DAMAGE OF PATIENTS WHO HAVE CHOLECYSTITIS WITH CONCOMITANT PATHOLOGY OF VEINS OF LOWER EXTREMITIES

У статті наведено результати досліджень фактора Віллебранда у хворих із хронічним калькульозним холециститом та супутньою патологією – варикозною хворобою вен нижніх кінцівок. Встановлено, що до проведення лапароскопічної холецистектомії у хворих вміст фактора Віллебранда значно нижчий, ніж після операції, що вказує на загрозу розвитку тромбозу вен нижніх кінцівок у післяопераційному періоді. Дослідження вмісту даного показника може слугувати прогностичним тестом для виявлення ступеня ушкодження ендотелію судин як в до-, так і післяопераційному періодах.

In the article are given the results of research of Willebrand factor in patients with chronic calculous cholecystitis and concurrent disease – varicose disease of lower extremities. It is stated that before conducting of the laparoscopic cholecystectomy in patients with Willebrand factor, content is significantly lower than after surgery, which indicates on the threat of lower extremity vein thrombosis in the postoperative period. Study the contents of this index may serve as prognostic test for detecting the damage of vascular endothelium in both pre-and postoperative periods.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні роки збільшився інтерес до поєднаних (симультанних) операцій, якими є оперативні втручання, що виконуються одночасно на двох чи більше органах із приводу різних захворювань [2, 5]. За даними ВООЗ (1999), у 20-30 % хворих, що підлягають оперативному лікуванню, виявляється ще одне або декілька захворювань, які потребують хірургічного лікування. Однак, в середньому, лише у 6 % таких пацієнтів виконуються одномоментні втручання [1]. За даними деяких авторів, у 2-5 % хворих, яким була виконана лапароскопічна холецистектомія з приводу жовчнокам'яної хвороби, протягом року виявляється патологія вен нижніх кінцівок. Ця обставина вимагає необхідності ретельного обстеження хворих як перед операцією, так і після неї [6].

Останнім часом одним із маркерів дисфункції ендотелію вважають фактор Віллебранда (фВ). Він синтезується в ендотелії та мегакаріюцитах; суль-

фурований глікопротеїд із великою молекулярною масою (1000 цД). Фактор Віллебранда стимулює початок тромбоутворення: сприяє прикріпленню рецепторів тромбоцитів до колагену та фібронектину судин, а також один до одного, тобто підсилює адгезію та агрегацію тромбоцитів. Синтез та виділення фВ зростають під впливом вазопресину, при пошкодженні ендотелію. Оскільки всі стресові стани збільшують виділення вазопресину, то при стресах, екстремальних станах тромбогенність судин зростає, що сприяє підвищенню синтезу фактора Віллебранда [3, 4]. При багатьох патологічних станах, пов'язаних із захворюваннями судин, відбувається руйнування ендотелію з виходом внутрішньоклітинних компонентів ендотеліоцитів у кров. При цьому порушується функція ендотелію, що супроводжується розвитком захворювання [7].

Мета роботи: визначити вміст фактора Віллебранда в сироватці крові хворих на хронічний калькульозний холецистит із патологією вен нижніх

кінцівок до проведення операції та після неї, що дозволить виявити ступінь ушкодження ендотелію у таких пацієнтів та запобігти можливому розвитку тромботичних ускладнень після лапароскопічної холецистектомії.

Матеріали і методи. На обстеженні перебували 120 хворих, які були прооперовані лапароскопічно з приводу жовчнокам'яної хвороби в Центрі малоінвазивної хірургії ТОККЛ за період 2009 рр. Вік хворих коливався від 30 до 60 років. Маса тіла в середньому складала 80 кг. Лапароскопічні оперативні втручання в положенні Фовлера проведені на органах верхнього відділу черевної порожнини. При виконанні лапароскопічних операцій використовували карбоксиперитонеум із створенням позитивного внутрішньочеревного тиску 10-20 мм рт. ст. (в середньому 14 мм рт. ст.). Зі 120 хворих у 38 пацієнтів діагностовано супутню варикозну хворобу вен нижніх кінцівок.

Залежно від цього ми сформували дві групи:

– 1 група – хворі на хронічний калькульозний холецистит без супутньої патології вен нижніх кінцівок;

– 2 група – хворі з холециститом та супутньою патологією – варикозною хворобою вен нижніх кінцівок.

Забір крові проводили з ліктьової вени до операції та відразу після неї, в якій визначали вміст фактора Віллебранда імуноферментним методом.

Принцип методу. Лунки мікроплашки покриті виготовленим очищеним муриновим анти-Ig G мо-

ноклональним антитілом, що сприяє функціонуванню епітопу ФВ. Під час першої інкубації специфічний антиген у розведеній плазмі зв'язується з покритим антитілом. Потім лунки промиваються для видалення незв'язаних компонентів плазми. Кон'югат HRP, мічений мишачим антилюдським моноклональним анти-ФВ кон'югатом, зв'язується з поверхнево-зв'язаним антигеном під час другої інкубації. Після подальшого промивання специфічно зв'язане антитіло прослідковується додаванням розчину субстрату. Додавання стоп-розчину зупиняє реакцію.

Результати досліджень та їх обговорення.

Нами встановлено, що у хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу загострення хронічного калькульозного холециститу, фактор Віллебранда становив 43 %. Він виявився на 25 % нижчим від цього показника у хворих, для яких, крім основного діагнозу, було діагностовано варикозну хворобу вен нижніх кінцівок. У таких хворих він був на рівні 68 % (табл. 1). Вказані значення фактора Віллебранда в обох групах хворих були до проведення лапароскопічної холецистектомії у положенні Фовлера. Відразу після операції вони значно підвищилися у всіх прооперованих пацієнтів, що вказує на загрозу розвитку тромбоемболічних ускладнень майже для всіх хворих. Але значно більший ризик у хворих із супутньою патологією вен нижніх кінцівок.

Ми відмітили зростання фактора Віллебранда у хворих 1-ї групи на 60 % після операції, а в 2-й групі він зріс на 222 % (рис. 1).

Таблиця 1. Показники фактора Віллебранда в сироваци хворих (%) після лапароскопічної холецистектомії

Групи хворих	До оперативних втручань	Після проведеної операції на жовчному міхурі	Різниця у вмісті фактора Віллебранда
Жовчнокам'яна хвороба, n=82	43,0±1,7	103,0±3,5 P<0,05	60,0
Жовчнокам'яна хвороба + патологія вен нижніх кінцівок, n=38	68,0±2,1	290,0±2,7 P<0,005	222,0

Після лапароскопічної холецистектомії фактор Віллебранда був у 2,8 раза вищий у хворих другої групи порівняно з хворими на холецистит. Це вказує на загрозу розвитку тромботичних ускладнень для даної групи хворих із можливими наслідками – тромбоемболією легеневої артерії.

Таким чином, зміни рівня фактора Віллебранда відображають функціональний стан ендотелію у хворих на холецистит із супутньою патологією вен нижніх кінцівок. Це дозволило нам розробити тактичний алгоритм дій для даної групи пацієнтів та

призначити адекватну медикаментозну антикоагулянтну терапію з метою профілактики тромботичних ускладнень у післяопераційному періоді.

Хворим із жовчнокам'яною хворобою, з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень у доопераційному із продовженням в післяопераційному періодах, протягом 7 днів вводили низькомолекулярні гепарини (Фленокс) у дозі 0,2 та застосовували ранню рухову активність прооперованих.

Пацієнтам із супутньою варикозною хворобою вен нижніх кінцівок залежно від стадії венозної не-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

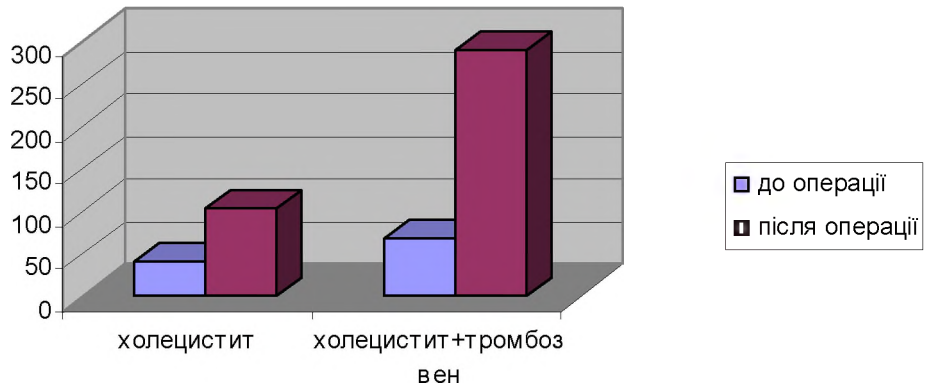


Рис. 1. Показники фактора Віллебранда у хворих, яким проведена лапароскопічна холецистектомія, %.

достатності призначали за 3 год до операції еноксапарин натрію (Фленокс) у дозі 0,2–0,4 із продовженням у післяопераційному періоді протягом 10 днів. Поряд із цим при ХВН I-II ст. виконувалась симультанна сафенектомія, за наявної ХВН III ст. проводили одночасно кросектомію перед ЛХЕ. Еластичну компресію нижніх кінцівок застосовували у всіх випадках до та після втручання.

Висновки. Визначення вмісту фактора Віллебранда в сироватці крові хворих на жовчнокам'яну хворобу з супутньою патологією вен нижніх кінцівок

до та після проведення лапароскопічних втручань дасть можливість виявити ступінь ушкодження ендотелію у таких пацієнтів та запобігти можливому розвитку тромбозу в післяопераційному періоді, що може призвести до такого грізного ускладнення, як тромбоемболія легеневої артерії. Це обґрунтовано свідчить про доцільність застосування фізичних та медикаментозних методів профілактики тромботичних ускладнень при лапароскопічних холецистектоміях, особливо у хворих із варикозною хворобою вен нижніх кінцівок у різних стадіях венозної недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ничитайло М.Ю., Скумс А.В., Дяченко В.В. та ін. Симультанні операції як спосіб усунення супутніх захворювань та покращення результатів лапароскопічної холецистектомії // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 55.
2. Ничитайло М.Ю., Скумс А.В., Дяченко В.В. та ін. Симультанні операції в лапароскопічній хірургії. Наш досвід та перспективи // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 2. – С. 10-13.
3. Бокарев И.Н., Привалова Е.В., Привалова Н.В. Особенности изменения фактора Виллебранда у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 1988. – Т. 28, № 5. – С. 101-103.
4. Поливода С.Н., Черпок А.А. Фактор Виллебранда как маркер эндотелиальной дисфункции у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Укр. ревматол. журнал. – 2000. – № 1. – С. 13-17.
5. Сахаутдинов В.Г., Галимов О.В., Праздников Э.Н. и др. Особенности выполнения сочетанных лапароскопических вмешательств // Эндоскопическая хирургия. – 1998. – № 3. – С. 22-23.
6. Zhonghua Wai Wang Q., Deng S., Li E. Combined laparoscopic surgery // Ke Za Zhi. – 1997. – Vol. 35, № 2. – P. 84-88.
7. Reldy M.A., Chopek M., Chao S. et al. Injury induces increase of von Willebrand factor in rat endothelial cells // Amer. J. Pathology. – 1989. – Vol. 134, № 4. – P. 857-864.

Отримано 28.05.10

УДК 615.244+616-089+616.381-002+616.36

© І.М. ШЕВЧУК, А.О. КЛИМЕНКО, Ю.А. КЛИМЕНКО, О.О. ПОБУЦЬКИЙ, М.М. ДРОНЯК

Івано-Франківський національний медичний університет

Ранні маркери печінкової дисфункції та її корекція у хворих на гострий поширений перитоніт

I.M. SHEVCHUK, A.O. KLYMENKO, YU.A. KLYMENKO, O.O. POBUTSKY, M.M. DRONYAK

Ivano-Frankivsk National Medical University

THE EARLY MARKETS OF THE LIVER DISFUNCTIONAL STATUS AND ITS CORRECTION IN PATIENTS TREATED WITH ACUTE GENERAL PERITONITIS

Обстежено 84 хворих на гострий поширений перитоніт віком від 18 до 78 років. Серед них було 63 (75 %) чоловіки і 31 (25 %) жінка. Перфоративну виразку дванадцятипалої кишки діагностовано у 27 (32,1 %) хворих, перфоративну виразку шлунка – у 14 (16,7 %), гострий гангренозний перфоративний апендицит – у 22 (26,2 %), гострий гангренозний перфоративний холецистит – у 15 (17,9 %), гострий деструктивний панкреатит – у 5 (6 %), травматичний розрив тонкої кишки – в одного хворого. На час госпіталізації у 74 (88,1 %) хворих діагностовано токсичну стадію перитоніту. Для встановлення ранніх об'єктивних показників порушення функціонального стану печінки у крові хворих вивчали активність органоспецифічних ферментів, її білоксинтезуючу, детоксикаційну, сечовиноутворюючу, енергозабезпечуючу та видільну функції, а також показники ендогенної інтоксикації. Враховуючи виявлені зміни, запропоновано застосування антиоксидантної та гепатопротекторної терапії. Встановлено більш інтенсивне зниження рівня показників ендогенної інтоксикації та нормалізацію функціонального стану печінки у хворих, в яких застосовували антиоксидант церулоплазмін та гепатопротектор тіотриазолін.

The 84 patients 18 to 78 years old, 63 (75 %) male and 31 (25 %) female, with acute general peritonitis have been examined. The perforated duodenal ulcer was diagnosed in 27 (32,1 %) patients, perforated stomach ulcer – in 14 (16,7 %), acute gangrenous perforated appendicitis – in 22 (26,2 %), acute gangrenous perforated cholecystitis – 15 (17,9 %), acute destructive pancreatitis – in 5 (6 %), traumatic rupture of small intestine – in one patient. At the period of hospitalization in 74 (88,1 %) patients toxic stage of peritonitis was diagnosed. The activity of organ-specific enzymes, liver functions such as: protein synthesis, detoxification, urea-producing, energy-producing and excretion functions and indicators of endogen intoxication were measured for the determination of the early objective markers of the liver functional status disorders. Considering determined results, the use of antioxidant and hepatoprotector therapy is recommended. The more intensive decreasing of the endogen intoxication indicators and normalization of the liver functional status is determined in patients, treated with antioxidant ceruloplasmin and hepatoprotector thiotriazolinum.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Клінічний перебіг перитоніту різної етіології, розвиток ускладнень та рівень летальності значною мірою зумовлені ефективністю заходів інтенсивної терапії, спрямованих на боротьбу з ендогенною інтоксикацією (ЕІ) [7, 8]. Одним із найважливіших захисних бар'єрів на шляху генералізації токсемії є печінка, яка поряд з іншим забезпечує процеси детоксикації в організмі [6]. Швидкий розвиток ЕІ при гострому перитоніті викликає пригнічення та виснаження функції гепатоцитів. При цьому патологічний “метаболічний каскад”, спричинений мікробними токсинами, вивільненням лізосомальних, мітохондріальних ферментів, підвищенням загальної протеолітичної ак-

тивності плазми переходить із органного на системний рівень і супроводжується порушеннями гомеостазу інколи до рівня, несумісного з життям [5, 7].

Мета роботи: встановити ранні об'єктивні показники порушення функціонального стану печінки у хворих на гострий поширений перитоніт шляхом визначення у крові активності органоспецифічних ферментів печінки, її білоксинтезуючої, детоксикаційної, сечовиноутворюючої, енергозабезпечуючої та видільної функції і вивчити ефективність застосування церулоплазміну та тіотриазоліну.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебували 84 хворих на гострий поширений перитоніт віком від 18 до 78 років без ознак жовтяниці.

Серед них було 63 (75 %) чоловіки і 31 (25 %) жінка. Перфоративна виразка дванадцятипалої кишки стала причиною перитоніту у 27 (32,1 %) хворих, перфоративна виразка шлунка – у 14 (16,7 %), гострий гангренозний перфоративний апендицит – у 22 (26,2 %), гострий гангренозний перфоративний холецистит – у 15 (17,9 %), гострий деструктивний панкреатит – у 5 (6 %), травматичний розрив тонкої кишки – в одного хворого. На час госпіталізації у 74 (88,1 %) хворих діагностовано токсичну стадію перитоніту. Оперативне втручання в перші 2-4 год із моменту госпіталізації проведено у всіх хворих.

Досліджуваних хворих, незалежно від причин захворювання, строків госпіталізації, обраної індивідуальної хірургічної тактики було поділено на дві групи. Група порівняння (40 хворих) отримувала традиційну інтенсивну терапію, в основній групі (44 хворих) додатково застосовували вітчизняні препарати – церулоплазмін та тіотриазолін. Для об'єктивізації результатів дослідження активність досліджуваних ферментів була вивчена у 30 практично здорових осіб.

Церулоплазмін (Церулоплазмін, виробник “Біофарма”, Україна) містить мідь, є потужним антиоксидантом, зменшує інтоксикацію та імунодепресію, стимулює еритропоез, зв'язує супероксидні радикали і протидіє перекисному окисненню ліпідів (ПОЛ) мембран [3]. Згідно з інструкцією вміст одного флакона (100 мг) розчиняли у 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду і вводили після операції внутрішньовенно зі швидкістю 30 крапель за 1 хв один раз на добу упродовж 7-10 діб.

Тіотриазолін (Тіотриазолін, виробник “Галичфарм”) попереджує ушкодження і загибель гепатоцитів, активує процеси їх репаративної регенерації, нормалізує в них білковий, вуглеводний, ліпідний обмін. Препарат також гальмує процеси ПОЛ, активує антиоксидантну систему захисту та покращує реологічні властивості крові за рахунок активації фібринолітичної системи [10]. В перші 5 діб після операції препарат призначали внутрішньовенно краплинно, розводячи 4 мл 2,5 % розчину у 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. Починаючи з 6-ї доби, тіотриазолін призначали внутрішньом'язово по 2 мл 2,5 % розчину тричі на добу впродовж 5-7 діб.

Тяжкість стану хворих оцінювали за системою SAPS, прогноз захворювання – за індексом перитоніту Мангейма (ІПМ). Рівень ЕІ визначали за індексом інтоксикації (ІІ), вмістом молекул середньої маси (МСМ) та лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) за Я.Я. Кальф-Каліфом [11]. Рівень малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК) аналізували за тестом з 2-тіобарбітуратовою кислотою і УФ-поглинанням гептенових та ізопропанольних екстрактів [7, 4].

Активність антиоксидантних ферментів – каталази визначали за методом А. Баха і С. Зубкової [2]. Активність церулоплазмину та насиченість залізом трансферину оцінювали за методом Г.О. Бабенка [1]. Визначення активності аргінази (Арг) проводили за методом І. Сніпачо в модифікації В.А. Храмова і Г.Г. Листопад [8]. Активність сорбітолдегідрогенази (СДГ) – за методом Т.С. Пасхіної [8]. Активність орнітинкарбоміолтрансферази (ОКТ) – за методом Н. Рейхарда в модифікації І. Моретті [12]. Активність холінестерази (ХЕ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) – спектрофотометричним методом із використанням діагностичних наборів фірми “Lachema” (Чехія), активність лужної фосфатази (ЛФ) – стандартними наборами фірми “Lachema” (Чехія). Отримані результати досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики з визначенням критерію достовірності Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Незалежно від етіології захворювання до проведення оперативного втручання у хворих із гострим поширеним перитонітом спостерігали суттєві зміни активності органоспецифічних ферментів, які характеризують функціональний стан гепатоцитів (табл. 1).

Як видно з таблиці 1, у хворих обох груп на момент госпіталізації активність аргінази, яка є високоспецифічним індикатором функції мембран гепатоцитів та їх органел, достовірно зростала ($p < 0,001$). Підвищення активності Арг свідчить про порушення проникності мембран гепатоцитів і зниження їх функціональної здатності.

Активність ЛДГ як фактора, що зумовлює компенсаторну стимуляцію гліколізу, спрямованого на енергетичне забезпечення метаболічних процесів у печінкових клітинах, також зростала і становила в середньому в хворих із групи порівняння ($2,28 \pm 0,027$) мккат/л ($p < 0,001$).

До проведення оперативного втручання у хворих із гострим поширеним перитонітом відмічали також достовірне зростання активності ЛФ у сироватці крові, в середньому до ($2,08 \pm 0,15$) мккат/л ($p < 0,001$). Синтез цього ферменту пов'язаний із плазматичною мембраною та мікрворсинками жовчних каналців. Зміни активності ЛФ вказують на порушення секреції ферменту гепатоцитами та розвиток застійних явищ у печінці.

Активність ОКТ у хворих із гострим поширеним перитонітом на момент госпіталізації достовірно знижувалася ($p < 0,001$). Дія цього ферменту спрямована на зв'язування аміаку в першому етапі синтезу сечовини. Зниження активності ОКТ свідчить про порушення детоксикаційної функції печінки.

Таблиця 1. Зміни активності органоспецифічних ферментів печінки у хворих на гострий поширений перитоніт

Показники (одиниці виміру)	Норма (n=30)	Група порівняння (n=40)			Основна група (n=44)		
		До лікування	5-7 доба	Після лікування	До лікування	5-7 доба	Після лікування
Аргіназа (мкмоль/0,1 мл)	0,293±0,007	0,532±0,013	0,405±0,04 p<0,01 -23,9 %	0,384±0,006 p<0,001 -27,8 %	0,530±0,001	0,300±0,004 p<0,001 -73,3 %	0,290±0,004 p<0,001 -45,34 %
Лактатдегідрогеназа (мкмоль/л)	1,75±0,02	2,28±0,025	2,02±0,05 p<0,001 -11,4 %	1,94±0,08 p<0,001 -14,9 %	2,20±0,02	1,86±0,03 p<0,001 -15,4 %	1,72±0,04 p<0,001 -21,8 %
Лужна фосфатаза (мккат/л)	1,58±0,015	2,08±0,015	2,10±0,025 p>0,05 0,96 %	1,92±0,023 p<0,001 -7,69 %	2,12±0,014	1,70±0,025 p<0,001 -49,8 %	1,54±0,01 p<0,001 -27,3 %
Орнітинкар- бамойлтрансфераза (мкг азоту/мл)	0,647±0,012	0,456±0,004	0,505±0,006 p<0,001 +10,7 %	0,600±0,006 p<0,001 +31,6 %	0,448±0,015	0,650±0,006 p<0,001 +45,1 %	0,680±0,007 p<0,001 +51,8,1 %
ХЕ (мккат/л)Δ	84,45±1,54	56,88±0,98	69,4±0,04 p<0,001 23 %	77,88±1,16 p<0,001 36,9 %	57,12±1,05	80,4±1,45 p<0,001 40 %	85,20±1,28 p<0,001 49 %
Сорбітолдегідрогеназа (до 1 од/мл)	0,457±0,010	0,625±0,010	0,570±0,005 p<0,001 -16,4 %	0,523±0,007 p<0,001 -16,4 %	0,634±0,008	0,485±0,005 p<0,001 -23,5 %	0,460±0,005 p<0,001 -29,4 %

Примітка. 1. p – достовірність різниці показників порівняно з величинами до лікування.

Активність ХЕ сироватки крові, яка відображає інтенсивність білоксинтезуючої функції гепатоцитів на момент госпіталізації хворих із гострим поширеним перитонітом, достовірно знижувалась і становила в середньому (56,88±0,98) мккат/л (p<0,001).

Достовірне зростання активності СДГ свідчило про ранній розвиток цитолітичного синдрому внаслідок порушення структури і функції гепатобіліарної системи (p<0,001).

Всі досліджувані показники ендогенної інтоксикації у хворих на гострий поширений перитоніт на час госпіталізації перевищували верхню межу норми. Так, ЛШ зростав у 4,5 раза, П – в 16,7 раза, МСМ – у 2,64 раза, МА – у 2,09 раза, ДК – у 2,15 раза, тоді як показники антиоксидантного захисту – активність церулоплазміну, каталази та насиченість залізом трансферину достовірно знижувались (табл. 2).

Отже, результати дослідження показників активності ферментів печінки у хворих із гострим поширеним перитонітом, проведені на час госпіталізації, вказують на ранні порушення у функції гепатоцитів. Вони проявляються у дестабілізації клітинних мембран, порушенні білоксинтезуючої, детоксикаційної, сечовиноутворюючої, енергозабезпечуючої та видільної функцій печінкових клітин. Ці зміни адекватні і корелюють із клінічними проявами ендотоксикозу. Вказане створювало патогенетично обґрунтовані показання до застосування в інтенсивній терапії засобів антиоксидантної та

гепатопротекторної терапії, зокрема церулоплазміну та тіотриазоліну.

У хворих із групи порівняння відзначали тенденцію до нормалізації функціонального стану печінки за показниками активності органоспецифічних ферментів сироватки крові, але на час завершення стаціонарного лікування до норми вони поверталися.

Під впливом застосованої нами гепатопротекторної і антиоксидантної терапії у хворих основної групи антиоксидантна система значно активізувалась і вже на 5-7 добу після операції показники активності каталази, церулоплазміну та насиченості залізом трансферину нормалізувались. Співвідношення церулоплазмін/трансферин, яке відображає стан антиоксидантного захисту на 5-7 день лікування, відповідало нормі.

У хворих із групи порівняння на 5-7 день після операції активність каталази була достовірно нижчою і становила (8,60±0,10) мг H₂O₂/мл (норма (12,40±0,26) мг H₂O₂/мл), аналогічно, активність церулоплазміну становила (19,1±0,38) ум. од. (норма (29,89±0,65) ум. од.). Співвідношення ЦП/Тр також наростало значно повільніше.

Таким чином, застосування у комплексному хірургічному лікуванні хворих на гострий поширений перитоніт церулоплазміну та тіотриазоліну сприяло більш швидкій нормалізації функціонального стану гепатоцитів, яке відзначали в основній групі хворих вже на 5-7 добу.

Таблиця 2. Показники ендогенної інтоксикації та антиоксидантного захисту у хворих на перитоніт

Показники (одиниці виміру)	Норма (n=30)	Група порівняння (n=40)			Основна група (n=44)		
		До лікування	5-7 доба	Після лікування	До лікування	5-7 доба	Після лікування
Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ум. од.)	0,69±0,04	6,12±0,07	2,95±0,03 p<0,001 -51,8 %	1,95±0,06 p<0,001 -68,1 %	6,19±0,017	1,04±0,016 p<0,001 -83,2 %	0,61±0,012 p<0,001 -90,1 %
Індекс інтоксикації (ум. од.)	0,85±0,001	14,24±0,22	5,15±0,11 p<0,001 -63,8 %	3,04±0,02 p<0,001 -78,7 %	14,18±0,30	2,05±0,018 p<0,001 -85,5 %	0,88±0,013 p<0,001 -93,8 %
Молекули середньої маси (ум. од.)	0,245±0,004	0,648±0,009	0,435±0,004 p<0,001 -43,2 %	0,368±0,004 p<0,001 -43,2 %	0,659±0,005	0,290±0,004 p<0,001 -56 %	0,242±0,004 p<0,001 -63,3 %
Малоновий альдегід (нмоль/мл)	3,507±0,077	7,32±0,12	5,42±0,11 p<0,001 -26 %	4,56±0,07 p<0,001 -37,7 %	7,34±0,12	4,12±0,09 p<0,001 -43,8 %	3,49±0,07 p<0,001 -52,4 %
Дієнові кон'югати (ум. од.)	1,45±0,017	3,12±0,06	2,66±0,05 p<0,001 -39,8 %	1,89±0,013 p<0,001 -39,8 %	3,19±0,05	1,57±0,04 p<0,001 -50,7 %	1,44±0,036 p<0,001 -54,9 %
Показники антиоксидантної системи захисту							
Церулоплазмін (ум. од.)	29,89±0,65	18,25±0,42	19,1±0,38 p>0,05 4,74 %	24,40±0,40 p<0,01 22,7 %	18,40±0,60	28,8±1,90 p<0,001 56,5 %	30,6±1,58 p<0,001 66,3 %
Трансферин (ум. од.)	0,186±0,003	0,131±0,002	0,148±0,003 p<0,001 23,7 %	0,162±0,003 p<0,001 23,7 %	0,134±0,002	0,185±0,002 p<0,001 38,1 %	0,192±0,002 p<0,001 43,3 %
Каталаза (мг H ₂ O ₂ /мл)	12,40±0,26	7,20±0,17	8,60±0,10 p<0,01 19,4 %	10,10±0,16 p<0,001 40,3 %	7,26±0,15	12,2±0,16 p<0,001 66,8 %	12,95±0,24 p<0,001 78,4 %
Насиченість залізом трансферину (ум. од.)	160,7	138,3	138,2	150,6	137,3	155,6	159,4

Примітка. 1. p – достовірність різниці показників порівняно з величинами до лікування.

При вивченні показників ЕІ виявлено, що у хворих обох груп під впливом застосованого комплексного хірургічного лікування відбувалося зниження основних показників ендотоксикозу, аж до їх нормалізації в окремих хворих. Однак, швидкість зменшення ЕІ у порівнюваних групах була різною. Зокрема, середні значення ЛПІ у хворих основної групи на 5-7 добу лікування коливались в межах (1,04±0,016) ум. од., тоді як у хворих із групи порівняння вони склали в середньому (2,95±0,03) ум. од. (p<0,001). На час завершення лікування ЛПІ у хворих основної групи становив у середньому (0,61±0,012) ум. од., в хворих групи порівняння – (1,95±0,06) ум. од. (p<0,001).

Зміни ІІ мали аналогічне спрямування. У хворих основної групи на 5-7 добу лікування середні значення становили (2,05±0,018) ум. од., у хворих із групи порівняння – (5,15±0,11) ум. од. (p<0,001). На момент закінчення лікування рівень ІІ у хворих

основної групи складав (0,88±0,013) ум. од., у хворих контрольної групи – (3,04±0,02) ум. од. (p<0,001).

Концентрація МСМ в основній групі хворих на 5-7 добу лікування суттєво зменшувалась і складала в середньому (0,290±0,004) ум. од. проти (0,435±0,004) ум. од. у хворих із групи порівняння (p<0,001). На час завершення лікування в стаціонарі цей показник в основній групі хворих становив у середньому (0,242±0,004) ум. од., у групі порівняння – (0,368±0,004) ум. од. (p<0,001).

Про зменшення активності перекисного окиснення ліпідів свідчило зниження на 5-7 добу лікування середніх концентрацій МА та ДК у плазмі крові хворих основної групи до рівня (4,12±0,09) нмоль/мл та (1,57±0,04) ум. од. відповідно. Це вказувало на ефективність застосованого лікування. У хворих із групи порівняння середні показники МА та ДК на 5-7 добу склали (5,42±0,11) нмоль/мл та (2,66±0,05) ум. од. відповідно.

На момент закінчення лікування у хворих основної групи середні концентрації МА та ДК становили $(3,49 \pm 0,07)$ нмоль/мл та $(1,44 \pm 0,036)$ ум. од. проти аналогічних даних у хворих групи порівняння – $(4,56 \pm 0,07)$ нмоль/мл та $(1,89 \pm 0,013)$ ум. од. відповідно ($p < 0,001$).

Стартова тяжкість стану хворих у першу добу після оперативного лікування за шкалою SAPS в групі порівняння складала в середньому $(18,0 \pm 2,43)$ бала, в основній групі – $(18,0 \pm 2,54)$ бала ($p < 0,05$). Індекс перитоніту Мангейма у хворих із групи порівняння становив у середньому $(24,8 \pm 4,1)$ бала, в основній групі – $(25,6 \pm 5,1)$ бала.

У хворих основної групи відзначали швидше поліпшення стану за показниками шкали SAPS. Так, на п'яту добу тяжкість стану хворих із групи порівняння становила $(15,3 \pm 1,36)$ бала, в основній групі – $(13,0 \pm 1,5)$ бала, на сьому добу – $(12,7 \pm 1,64)$ і $(11,8 \pm 1,51)$ бала ($p > 0,05$). Індекс перитоніту Мангейма на п'яту добу у хворих із групи порівняння становив $(19,5 \pm 4,0)$ бала, в основній групі – $(15,8 \pm 3,8)$ бала.

Результати дослідження комплексного хірургічного лікування хворих на гострий поширений перитоніт із застосуванням антиоксиданта церулоплазміну та гепатопротектора – тіотриазоліну свідчать про їх ефективність у нормалізації ранніх функціональних порушень печінки і здатності попереджувати прогресування печінкової недостатності.

Висновки. Виявлення ранніх ознак печінкової дисфункції у хворих на гострий поширений перитоніт за визначенням активності органоспецифічних ферментів печінки свідчить про необхідність застосування у комплексному хірургічному лікуванні гепатопротекторної та антиоксидантної терапії. Вказане сприятиме зниженню летальності та дозволить скоротити тривалість стаціонарного лікування хворих.

Перспективи подальших досліджень. Більш широке визначення органоспецифічних ферментів печінки у практичній медицині дозволить діагностувати прояви печінкової дисфункції вже на доклінічному рівні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабенко Г.О. Визначення мікроелементів і металоферментів у клінічних лабораторіях / Бабенко Г.О. – К. : Здоров'я, 1968. – 137 с.
2. Бах А. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям / Бах А., Зубкова И. – К. : Медицина, 1964. – 258 с.
3. Вилкинсон Д. Принципы и методы диагностической энзимологии / Вилкинсон Д. – М. : Медицина, 1981. – 196 с.
4. Гаврилов Б.В. Изменение диеновых конъюгатов в плазме крови по ультрафиолетовому поглощению гаптановых и изопропанольных экстрактов / Гаврилов Б.В., Гаврилова А.Р., Хмара И.Ф. // Лабораторное дело. – 1988. – № 2. – С. 60-63.
5. Гостищев В.К. Перитонит / Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдovenko А.Л. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 237 с.
6. Гусак В.К. Ранние признаки печеночной недостаточности у больных с разлитым перитонитом / Гусак В.К., Миминошвили О.М., Ракша-Слюсарева Е.А. // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5-6. – С. 5.
7. Дзюбановський І.Я. Поліорганна дисфункція у хворих на

- гострий поширений перитоніт / Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О., Поляцко К.Т. // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 4 (27). – С. 70-73.
8. Иванова Ю.В. Оптимизация результатов хирургического лечения ограниченных форм послеоперационного перитонита / Иванова Ю.В. // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2007. – Т. 16. – № 1. – С. 41-43.
9. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой / Коробейникова Э.Н. // Лабораторное дело. – 1989. – № 7. – С. 8-10.
10. Нейко Е.М. Клініко-патогенетична ефективність антиоксидантів та дезагрегантів при хронічному гепатиті / Нейко С.М., Шевчук І.М. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 210 с.
11. Сипливый В.А. Оценка тяжести состояния хирургического больного / Сипливый В.А., Дронов А.И., Конь Е.В. – К. : Науковий світ, 2004. – 101 с.
12. Moretty Y. Rev. franc. etydes clin. biol. – 1961. – Vol. 6. – P. 147.

Отримано 26.02.10

УДК 616.33-002.44-089.168.1-06:616.33/.342-005]-008.6

© А. Д. БЕДЕНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Функціональний стан органа та локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при ускладненій виразковій хворобі шлунка до та після хірургічного лікування

A.D. BEDENYUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

THE FUNCTIONAL STATE OF ORGAN AND LOCAL BLOODFLOW OF MUCOSE COVER OF STOMACH AND DUODENUM IN CASE OF COMPLICATED STOMACH ULCER BEFORE- AND AFTER THE SURGICAL TREATMENT

Проведено вивчення локального кровобігу (ЛК), моторно-евакуаторної (МЕФ) та кислотопродуруючої функцій шлунка у 141 хворого на ускладнену виразкову хворобу шлунка (ВХШ) в до- та післяопераційному періодах за методом Muracami Motonobu (1982) [15] в модифікації Л.Я. Ковальчука (1984) [11], ультрасонографії [9, 12, 13] та експрес-методикою комп'ютерної внутрішньошлункової рН-метрії [14, 15]. Контролем служили 30 здорових осіб різного віку (добровольці, студенти, інтерни), які в анамнезі та на даний час не мають патології з боку органів гепато-панкреато-гастро-дуоденальної зони. Виявлено зниження цифрових значень ЛК слизової оболонки шлунка (СОШ) у всіх досліджуваних точках. Сукупність даних ЛК та функціональних особливостей ураженого органа враховували під час вибору того чи іншого методу хірургічної корекції даної патології, особливо щодо органощадного та органозберігаючого підходу. Дані, отримані після операції, дають можливість прогнозувати ймовірність розвитку тих чи інших післяопераційних ускладнень у ранньому чи пізньому післяопераційних періодах для ранньої їх корекції.

The discovery of local bloodflow (LBF), Motoric-evacuation (MEF) and acidproducing functions of stomach at 141 patient with complicated gastric ulcers (GU) in pre- and postoperational periods using Muracami Motonobu method (1982) in L. Ya. Kovalchuk modification (1984), ultrasonography and express method of computer intragastric pH-metry was studied. As a control 30 healthy persons of different age (volontires, students, interns), who never had pathology of liver-pancreatic-gastro-duodenal zone organs anamnestically and in present time were used. The decreasing of numeral meanings of LBF of gastric mucose cover (GMC) in all the discovered points was estimated. The totality of data of LBF and functional peculiarities of the damaged organ were taken into account while choosing the optimal method of surgical correction of given pathology, especially in organic-spare and organremaining methods. The data received after the operation give the ability to prognose the possibility of different postoperative complications development in early or late postoperative periods for their early correction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Виразкова хвороба шлунка, незважаючи на наявність нових противиразкових лікарських препаратів, і надалі займає першочергове місце в загальній структурі хірургічних захворювань. Так, за останнє десятиліття захворюваність на цю недугу в Україні становить 16,1 %. Значний вплив на розвиток ВХШ мають несприятливі соціально-економічні, екологічні умови, підвищений стресовий фон, недостатнє, незбалансоване харчування, вживання генетично модифікованих продуктів і штучних хімічних добавок та ін. [6, 8]. Разом з тим, аналізуючи дані нашої клініки, ми

відзначили, що за останні роки значно зросла кількість хворих з ускладненими виразками шлунка, особливо в плані малігнізації, що свідчить про довготривалий перебіг захворювання та пізнє звернення пацієнтів за кваліфікованою допомогою.

Вивчаючи особливості етіопатогенезу даної недуги, кожен із дослідників зробив для себе висновки, що немає єдиної причини чи єдиного механізму, який однаковою мірою сприяв би виникненню "ланцюгового" механізму виразкоутворення. Значну роль відіграють передусім зміни ЛК у слизовому шарі шлунка, що в подальшому має вплив на особливості розвитку глибоких морфофункціональних

порушень всієї гастродуоденальної зони [1, 16]. Морфометричні дослідження стінки ураженого шлунка, виконані нами [2, 3, 4, 5], показали значне зниження ЛК не тільки в слизовій оболонці (СО) періульцерозної зони, а й різною мірою у всіх анатомічних ділянках органа, що виникає внаслідок зростання зовнішнього діаметра та зменшення внутрішнього просвіту артерій дрібного та середнього калібру слизового та підслизового шарів, а перерозподіл кровотоку в слизовій шлунка при даній патології приводить до зниження кислотопродукуючої функції залоз шлунка та моторної активності стінки шлунка, що на фоні дуоденогастрального рефлюксу та дуоденостазу сприяє утворенню виразкового дефекту.

Дослідження ЛК шлунка та дванадцятипалої кишки за останні десятиліття минулого століття проводились за різними методиками [16], однак, на нашу думку, найбільш досконалим, інформативним та простим у виконанні є метод водневого кліренсу, запропонований Mugasami Motonobu і співавт. у 1982 році [18] та модифікований Л.Я. Ковальчуком у 1984 році [11].

За багатолітній період хірургії шлунка розроблені та виконуються різні методики органощадних, органозберігаючих та резекційних методів лікування цієї патології. Питання вибору того чи іншого методу повинно стояти на чільному місці, оскільки від нього залежить якість життя та працездатність оперованого хворого в післяопераційному періоді. Тому в виборі методу хірургічної корекції даної патології слід враховувати результати морфологічних досліджень, кислотопродукуючої, моторно-евакуаторної функцій, локального кровотоку СО періульцерозної зони шлунка до операції. Разом з тим, за сприятливих морфофункціональних та інтраопераційних умов слід віддавати перевагу органощадним та органозберігаючим методам лікування.

Мета роботи: вивчення ЛК у слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки при ВХШ та змін функціональної здатності всієї гастродуоденальної зони на фоні цього захворювання, а також після проведення органощадних та резекційних методів оперативного лікування ускладнених шлункових виразок із метою прогнозування розвитку ранніх та пізніх післяопераційних ускладнень.

Матеріали і методи. Матеріалом роботи служили дані, отримані в результаті обстежень 141 хворого на виразку шлунка, що перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургічної гастроентерології обласної лікарні м. Тернополя в період 1998-2009 років. Чоловіків було 95 (67,4 %), жінок – 46 (32,6 %), віком від 30 до 72 років. Виразки лока-

лізувалися в ділянці малої кривини у 98 (69,5 %), на передній стінці – у 7 (5,0 %), на задній стінці – у 36 (25,5 %) хворих. Тривалість виразкового анамнезу – від 1 до 12 років. За ускладненнями: кровотеча спостерігалася у 37 (26,2 %), перфорація – у 27 (19,2 %), пенетрація – у 25 (17,7 %), стеноз – у 4 (2,8 %), неускладнені виразки діаметром від 2,5 см – у 19 (13,5 %) пацієнтів. Поєднання ускладнень мали місце у 29 (20,6 %) осіб, з них: кровотеча та пенетрація – у 16 (11,3 %), ускладнена виразка шлунка, поєднана з виразкою ДПК, – у 5 (3,5 %) хворих, пенетрація і стеноз – у 8 (5,7 %) пацієнтів.

Таким чином, хворих ми поділили на 4 групи: 1-шу групу склали 73 пацієнти до операції (в даній групі не проводились доопераційні обстеження хворим із перфорацією та незупиненою кровотечею в зв'язку з виконанням у них оперативного втручання в ургентному порядку); 2-гу – 31 пацієнт у післяопераційному періоді, якому виконана органощадна операція – прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка, поєднана з СПВ за методом Л.Я. Ковальчука (СПВ + ПРИСШ); 3-тю – 59 пацієнтів, яким виконана резекція за Більрот-I; 4-ту – 51 хворий, якому виконана резекція за Більрот-II. Обстеження оперованих хворих проводили в ранньому післяопераційному періоді через 7-12 днів та у віддаленому періоді – 1-5 років після операції.

ЛК СОШ і ДПК досліджували полярографічним методом за водневим кліренсом із застосуванням імпульсного режиму реєстрації швидкості очищення слизової оболонки від водню [17] під час виконання фіброгастроскопії. Катетер з активним електродом підводили по каналу ендоскопа до досліджуваної ділянки слизової оболонки, нейтральний електрод (залізна пластина площею 20 см²), змочений в електроліті, фіксували до передпліччя над марлевою пов'язкою. Електроди під'єднували до реєструючого пристрою, і після вдиху водню, який 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).

Вивчення МЕФ гастродуоденальної зони виконували за поєднаними нами методиками С.І. Піманова [13] та В.Н. Горбунова і співавт. [9] у модифікації В.Н. Короткого [12]. Як проводиться дане дослідження, ми детально описали в статті [3]. Для найбільш достовірного і якісного отримання результатів МЕФ слід провести підготовку шлункового тракту за добу до обстеження за допомогою препаратів “Фортранс” та “Нормакол” за загальноприйнятою схемою.

Секреторну властивість шлункових залоз досліджували експрес-методикою комп'ютерної внутрішньошлункової рН-метрії (базальна топографічна рН-метрія по протягу шлунка) за допомогою оригінального вітчизняного апаратно-програмного комплексу комп'ютерної внутрішньопорожнинної рН-метрії стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки фірми "Оримет" (м. Вінниця) під керівництвом проф. В.М. Чернобрового [14, 15].

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчення ЛК здійснювали в ділянці виразки, а саме в зоні запальної її інфільтрації, куди і підводили платиновий електрод. Окрім того, вимірювали кровобіг ще в трьох основних анатомічних ділянках, а саме: в середній третині тіла шлунка по великій кривині, антральному відділі по великій кривині та цибулині дванадцятипалої кишки. Дослідження у вказаних точках максимально відображає основні анатомічні зони шлунка та дванадцятипалої кишки з різним розподілом кровобігу залежно від їх функціональних особливостей, показники якого легко порівняти з контрольною групою як у хворих із виразкою шлунка чи ДПК, так і після тих чи інших методів оперативного лікування; обмежена ж їх кількість дозволяє швидко виконати ендоскопічне дослідження, що мінімально скорочує неприємні страждання хворого.

Таким чином, провівши дослідження у хворих на виразкову хворобу шлунка з локалізацією виразки в проекції малої кривини та порівнявши цифрові дані з контрольними значеннями (табл. 1), слід зауважити різке зниження ЛК не лише в зоні запальної інфільтрації виразки, а й в ділянці тіла шлунка. Коливання показника ЛК у цієї категорії хворих було в межах 13,6–23,1 мл/хв · 100 г. Низькі показники

спостерігалися у хворих із супутнім атрофічним гастритом та вираженою дисплазією за даними морфометрії. Слід зауважити, що показник, нижчий 16 мл/хв · 100 г, є критичним рівнем життєдіяльності шлункової стінки та може стати причиною перфорації. В середньому цифровому співвідношенні середнє значення зниження ЛК в проекції виразкового дефекту становить $(21,14 \pm 1,57)$ мл/хв · 100 г, що на 44,7 % ($P < 0,001$) нижче контрольного. В ділянці середньої кривини тіла шлунка зниження локального кровобігу сягає 38,4 % ($P < 0,001$) й складає $(39,22 \pm 2,54)$ мл/хв · 100 г. В даній ділянці коливання кровобігу становило 25,4–44,7 мл/хв · 100 г. В антральному відділі по великій кривині, а також в цибулині ДПК навпаки – не було відмічено різких коливань цифрових значень. Середні показники їх склали, відповідно, $(33,41 \pm 1,35)$ мл/хв · 100 г та $(51,24 \pm 2,61)$ мл/хв · 100 г із відсутністю достовірної різниці для обох значень ($P > 0,05$).

Отже, ішемія навколо виразкового дефекту має не лише місцеву локалізацію, а й поширюється на всю кислотопродукуючу ділянку тіла шлунка з перерозподілом кровотоку на периферичні сфери. На цьому фоні, на нашу думку, і виникають ті функціональні зміни МЕФ та кислотопродукуючої функції органа, які розглядатимуться нижче.

Підрозрахувавши середні значення різної локалізації виразок у ділянці малої кривини шлунка, вивели середні цифрові та відсоткові значення типу моторики, що спостерігався в обстежених хворих. Як видно (табл. 2), в більшості пацієнтів (63 %) спостерігається зниження тону та ритму шлункових скорочень, де гіпокінетичний тип виявлено у 54,8 % та акінезію – у 8,2 % хворих. Разом з тим, увагу звернули на те, що при локалізації виразки у верхній

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

Ділянка дослідження	Контроль	ВХШ (мала кривина)
	(n=30)	(n=73)
Середня третина (мала кривина)	$38,24 \pm 1,36$	$21,14 \pm 1,57^*$
Тіло шлунка (с/з великої кривини)	$63,65 \pm 2,41$	$39,22 \pm 2,54^*$
Антральний відділ (велика кривина)	$36,92 \pm 1,31$	$33,41 \pm 1,35$
Дванадцятипала кишка (цибулина)	$53,68 \pm 2,21$	$51,24 \pm 2,61$

Примітка. * – $P < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з показником контролю.

Таблиця 2. МЕФ шлунка при ВХШ

Локалізація виразки	Тип моторики шлунка				n=73 (100 %)
	гіперкінетичний	нормокінетичний	гіпокінетичний	акінезія	
Мала кривина тіла шлунка	11 (15,1 %)	16 (21,9 %)	40 (54,8 %)	6 (8,2 %)	

третині малої кривини більшою мірою спостерігається гіпокінетичний тип моторної активності, а при її локалізації в нижній, навпаки – гіперкінетич-

ний. Такий розподіл за типом моторики підтверджується і значеннями лінійних показників МЕФ вхідного відділу шлунка (ВВШ) (табл. 3).

Таблиця 3. МЕФ ВВШ у хворих на ВХШ

Показники	Групи	
	контроль (n=30)	VXIII (n=73)
ПС скорочений (мм)	7,33±0,25	9,2±0,21***
ПС розслаблений (мм)	13,73±0,34	17,2±0,23***
Гradient розкриття ПС (мм)	6,46±0,38	8,0±0,22***
ВВШ скорочений (мм)	23,53±0,57	22,7±0,32
ВВШ розслаблений (мм)	32,93±0,89	29,6±0,52**
Gradient скорочення шлунка (мм)	9,33±0,64	6,9±0,43**
Частота перистальтичних хвиль (за 1 хв)	3,0±0,16	2,1±0,2***
Амплітуда (%)	39,27±1,05	31,1±0,78***
Період піввиведення (хв)	15,13±0,33	20,2±0,54***
ДГР (%)	33,3	74,0

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

Як видно із таблиці, проявом зниження тону су скоротливої здатності стінки шлунка є зростання на 23,8 % градиента розкриття пілоруса та зменшення на 26 % градиента скорочення шлунка, середнє значення яких становило, відповідно, (8,0±0,22) та (6,9±0,43) мм, з високою достовірною різницею від контрольного значення (P<0,001) для першого й (P<0,01) для другого. Амплітуда шлункових скорочень дорівнювала (31,1±0,78) % та у 1,3 раза нижча за контрольний показник (39,27±1,05) % і статистично достовірно (P<0,001) відрізнялася від неї. Відповідно, знижена і частота перистальтичних хвиль на 30 % щодо аналогічної контрольної та дорівнює (2,1±0,2) за хвилину (P<0,001), що пов'язано із періодичним випаданням окремих скорочень стінки шлунка під час обстеження. На фоні таких функціональних порушень на 33,5 % зріс період піввиведення суміші фізіологічного розчину з рисом із різницею достовірності (P<0,001). На підтвердження вищесказаного слід вказати, що при локалізації виразки в нижній третині малої кривини у певної категорії хворих спостерігалось посилення рухової активності стінки шлунка, що проявлялося вищою за середній показник норми амплітудою, частотою перистальтичних хвиль та меншим періодом піввиведення, однак у середні значення усіх обстежених хворих ці параметри не внесли суттєвої зміни.

Отже, ми робимо висновок, що на ґрунті зниженого локального кровотоку та ішемії стінки шлунка евакуація шлункового вмісту знижується, а це є одним із додаткових факторів прогресування даного захворювання. А наявність у таких хворих

супутнього гастро- та дуоденостазу має певний вплив на вибір методу хірургічного лікування.

Дослідження кислотопродукції у даної категорії хворих виявили гіперацидність виражену в 16 пацієнтів, що становить 21,9 %, гіперацидність помірну – у 31 (42,5 %) хворого. Кількість пацієнтів із нормаацидністю становила 9 (12,3 %), гіпоацидністю помірною – 9 (12,3 %) та гіпоацидністю вираженою – 8 (11 %) випадків (табл. 4). Таким чином, при виразках шлунка гіперацидність зустрічається більшою мірою, особливо у хворих із пенетрацією; у хворих із супутнім атрофічним гастритом, довготривалим перебігом захворювання та виявленими явищами вираженої дисплазії, навпаки, більшою мірою наявна гіпоацидність.

Таким чином, сукупність даних локального кровотоку, морфогістологічних обстежень після взяття матеріалу для виконання біопсії, МЕФ шлунка та дванадцятипалої кишки, кислотопродукуючої здатності органа, та чи інша інтраопераційна ситуація дали нам можливість вибрати найбільш оптимальний спосіб хірургічної корекції даного захворювання у кожного хворого зокрема. Разом з тим, незалежно, чи ми виконували органощадну операцію – ПРІСШ із СПВ за Л.Я. Ковальчуком, чи резекційні методи Більрота, під час деоментизації шлунка по малій чи великій кривині обов'язковою умовою було збереження нами основних перигастральних дуг. А це можливо, коли під час скелетування шлунка по великій кривині перев'язують гілки другого порядку із збереженням основного стовбура правої і лівої шлунково-сальникових артерій та по малій кривині із збереженням гілок другого по-

Таблиця 4. Кислотопродукуюча здатність шлунка при ВХШ

Гіперацидність виражена	Гіперацидність помірна	Нормоацидність	Гіпоацидність помірна	Гіпоацидність виражена	Всього (n =73)
16 (21,9 %)	31 (42,5 %)	9 (12,3 %)	9 (12,3 %)	8 (11 %)	100 %

рядку, лівої шлункової артерії та стовбура n. Latarget (для ПРІСШ).

Не менш цікавим було виконання всіх обстежень в оперованих хворих, особливо нас цікавив віддалений період, оскільки результати свого ліку-

вання хоче бачити кожен із науковців чи практичних хірургів.

Залежно від виконаного методу оперативного лікування хворих на ВХШ ЛК розподілився таким чином (табл. 5).

Таблиця 5. ЛК СОШ (в мл/100 г · хв) після різних методів оперативного лікування та тривалості післяопераційного періоду (M±m)

Групи обстежених	Ділянки дослідження		
	тіло шлунка (велика кривина)	антральний відділ (велика кривина)	дванадцятипала кишка (цибулина)
Контроль (n = 30)	63,65±2,41	36,92±1,31	53,68±2,21
1-ша група (n=73)	39,22±2,54	33,41±1,35	51,24±2,61
2-га група	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Антральний відділ (велика кривина)	Дванадцятипала кишка (цибулина)
7-12 дн. (n=31)	31,27±1,22**	32,21±0,64	57,18±0,61*
1-5 р. (n=30)	34,5±1,0	35,68±0,59	56,82±0,66*
3-тя група	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Гастроуденоанастомоз (маргінальна зона)	Дванадцятипала кишка (початковий відділ)
7-12 дн. (n=42)	28,12±0,82***	26,14±0,74	39,86±1,19
1-5 р. (n=39)	31,54±1,26**	31,7±1,18 ^{□□}	41,21±1,33
4-та група	Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини)	Гастроентероанастомоз (маргінальна зона)	Відвідна петля (початковий відділ)
7-12 дн. (n=40)	25,11±1,10***	22,1±0,95	37,92±0,81
1-5 р. (n=36)	29,22±1,25***	24,83±0,81 [□]	40,22±0,77 [□]

Примітки: 1) * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001 – вірогідна відмінність порівняно з групою доопераційних хворих; 2) [□] – P<0,05; ^{□□} – P<0,01; ^{□□□} – P<0,001 – вірогідна відмінність між однаковими показниками однойменної групи.

Розглянувши, як розподілився ЛК у післяопераційному періоді, дійшли висновку, що у всіх без винятку групах оперованих хворих спостерігалось зниження його швидкості в слизовій кукси шлунка. Так, у 2-й групі через 10-12 днів після операції швидкість кровотоку в СО по великій кривині дистального відділу кукси шлунка була на 20,3 % нижчою (P<0,01) від доопераційного рівня. У 3-й та 4-й групах ці показники були ще нижчі на 28,3 та 36,0 % відповідно.

Оскільки у пацієнтів 2-ї групи, в яких виконана СПВ+ПРІСШ, збережена пілороантральна зона і в даній ділянці не було вираженого скелетування під час деоментизації кривин, а також в зв'язку з перерозподілом крові в бік ДПК, ЛК тут незначно знизився, причому P>0,05.

Зростання ЛК в ДПК на 10,4 % (P<0,05) порівняно з доопераційним рівнем та вищими показниками від контролю, що зберігаються у всі вікові

періоди, лише підтверджує думку багатьох науковців щодо доцільності СПВ у лікуванні виразок саме цієї локалізації. ЛК в антральному відділі в періоді через 1-5 років після операції зростає на 6,36 % вище доопераційного та перебуває в межах контрольних даних здорових осіб (P>0,05).

Разом з тим, ми зауважили, що ЛК має властивість відновлюватися із тривалістю періоду після операції. Так, в 2-й групі в періоді 1-5 років ЛК у куксі шлунка зріс на 9,4 % вище раннього післяопераційного, залишаючись на 12,0 % нижчим доопераційного (P>0,05). В 3-й та 4-й групах, відповідно, – на 10,8 і 19,6 % та на 14,1 і 25,5 %.

У тих хворих, в яких виконана операція резекції шлунка за Більрот І, кровотік в ділянці маргінальної зони ГДА після операції становив в середньому (26,14±0,74) мл/100 г · хв з коливанням цих показників залежно від стану слизової, що підтверджувалось ендоскопічно. При добре виражених складках

СО анастомотичного кільця спостерігався вищий кровобіг, при їх згладженні та атрофії – нижчий. Анастомози у всіх видах операцій ми формували за допомогою двохрядних швів – серо-серозних за Ламбером та внутрішньовузликкових без захоплення слизової оболонки. ЛК у даній зоні в періоді 1-5 років значно покращується ($P < 0,001$) й зберігається і надалі, що пов'язано з її реваскуляризацією. Через 10-12 днів після операції відмічено вищий показник у початковому відділі ДПК за ГДА й становить ($39,86 \pm 1,19$) мл/100 г · хв без достовірної різниці в різних вікових періодах, що пов'язано з обережним скелетуванням цього відрізка під час мобілізації та збереженням основних гілок обох перигастральних дуг та гастродуоденальної артерії.

Після резекції шлунка за методом Більрот II ЛК у ділянці маргінальної зони ГЕА нижчий порівняно з показниками в зоні ГДА й становить ($22,1 \pm 0,95$) мл/100 г · хв, його залежність від стану слизової зберігається, як і в третій групі. На 11 % зростає кровобіг в даній ділянці в періоді 1-5 років ($P < 0,05$) відносно показника через 10-12 днів. В СО

початкового відділу відвідної петлі ГЕА показник ЛК через 10-12 днів становить ($37,92 \pm 0,81$) мл/100 г · хв із достовірним збільшенням на 5,71 % від цього показника в другому віковому періоді ($P < 0,05$).

Вивчаючи лінійні показники МЕФ після того чи іншого методу корекції (табл. 6), відмітили, що в перші тижні після операції вони суттєво відрізнялися між собою. Дослідження у перші тижні після операції виконали у 31 хворого після СПВ+ПРІСШ. Слід зауважити, що у даної групи хворих вже у цей період відмічали незначне порушення МЕФ шлунка, що характеризується зниженням частоти перистальтичних хвиль на 16,7 % і складало ($2,5 \pm 0,1$) за 1 хв. Середнє значення градієнта розкриття пілоруса в усіх обстежених не сильно відрізнялося від контрольного показника й дорівнювало ($6,7 \pm 0,34$) мм. Разом з тим, показники ВВкШ при скороченні та розслабленні, а також градієнт скоротливості шлунка були меншими порівняно з контролем на 29,3 %. На нашу думку, це зумовлено наявністю лінії гастро-гастроанастомозу в зоні обстеження та денервацією внаслідок пристінкової деоментизації малої кривини під час мобі-

Таблиця 6. МЕФ ВВШ та ВВкШ після хірургічного лікування ВХШ у ранньому та пізньому післяопераційних періодах

Показники	Групи							
	конт- роль	хворі на ВХШ	СПВ + ПРІСШ		Більрот-I		Більрот-II	
	(n=30)	(n=73)	7-12 дн. (n=31)	1-5 р. (n=30)	7-12 дн. (n=42)	1-5 р. (n=39)	7-12 дн. (n=40)	1-5 р. (n=36)
ПС скорочений (мм)	7,33± 0,25	9,2± 0,21***	8,1± 0,22*	7,2± 0,25	*	α	-	-
ПС розслаблений (мм)	13,73± 0,34	17,2± 0,23***	14,9± 0,41*	13,5± 0,28	**	αα	-	-
Градієнт розкриття ПС (мм)	6,46± 0,38	8,0± 0,22***	6,7± 0,34	6,3± 0,25	**	ααα	-	-
ВВШ/ВВкШ скорочений (мм)	23,53± 0,57	22,7± 0,32	20,5± 0,39***	21,9± 0,42* α	31,61± 0,38***	36,8± 0,92 ααα	36,8± 0,48***	39,5± 1,14 α
ВВШ/ВВкШ розслаблений (мм)	32,93± 0,89	29,6± 0,52**	27,1± 0,4***	30,1± 0,5** ααα	35,91± 0,39**	44,3± 0,81 ααα	40,9± 0,49***	44,6± 1,23 αα
Градієнт скорочення шлунка (мм)	9,33± 0,64	6,9± 0,43**	6,6± 0,4***	8,2± 0,38 αα	4,3± 0,38***	7,5± 0,6 ααα	4,1± 0,43***	5,1± 0,18 α
Частота перисталь- тичних хвиль (за 1 хв)	3,0± 0,16	2,1± 0,2***	2,5± 0,1*	2,9± 0,12 αα	2,13± 0,1***	3,3± 0,11 ααα	1,8± 0,1***	3,7± 0,16 ααα
Амплітуда (%)	39,27± 1,05	31,1± 0,78***	26,3± 1,1***	35,81± 1,6 ααα	11,6± 0,71***	18,9± 0,68 ααα	9,9± 0,34***	11,1± 0,29 α
Період піввиведення (хв)	15,13± 0,33	20,2± 0,54***	19,23± 0,5***	14,6± 0,28 ααα	10,5± 0,5***	8,6± 0,25	8,95± 0,36***	7,84± 0,29 α
ДР/ЄГР (%)	33,3	74,0	38,7	40	80,9	69,2	100	80,6

Примітки: 1) розміри ГДА в період 7-12 дн. (операція за Більрот-I): * – ($10,7 \pm 0,44$) мм у період проходження перистальтичної хвилі; ** – ($15,1 \pm 0,39$) мм у період її відсутності; *** – $4,4 \pm 0,42$ – градієнт різниці;
2) розміри ГДА у період 1-5 р. (операція за Більрот-I): α – ($9,4 \pm 0,41$) мм у період проходження перистальтичної хвилі; αα – ($16,8 \pm 0,32$) мм у період її відсутності; ααα – $7,4 \pm 0,38$ – градієнт різниці;
3) * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$; *** – $P < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з контролем;
4) α – $P < 0,05$; αα – $P < 0,01$; ααα – $P < 0,001$ – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом.

лізації шлунка. Амплітуда була нижчою у 1,5 раза порівняно із здоровими. Період піввиведення був вищим від контрольної величини та становив $(19,23 \pm 0,5)$ хв і порівняно з показниками в доопераційних хворих мав тенденцію до зниження, що свідчить про позитивну тенденцію до поліпшення евакуаторної властивості шлунка. Евакуація фізіологічної суміші з рисом мала нормальний порційний характер у 67,7% післяопераційних хворих, сповільнений – у 62,3%.

У віддаленому періоді через 1-5 років після ПРІСШ разом із відновленням цифрових значень ЛК спостерігається і поступове відновлення МЕФ, про що свідчать лінійні показники. Середнє значення градієнта розкриття пілоруса складає $(6,3 \pm 0,25)$ мм, а градієнт скорочення шлунка – $(8,2 \pm 0,38)$ мм, що межує з показниками норми з достовірністю різниці між ними ($P > 0,05$). Разом з тим, показник градієнта скорочення шлунка зріс, порівняно з раннім післяопераційним, у 1,24 раза ($P < 0,01$). Частота перистальтичних хвиль зростає як відносно доопераційного періоду, так і відносно раннього післяопераційного, відповідно, у 1,4 та 1,2 раза з достовірністю ($P < 0,01$) для першого та ($P < 0,001$) для другого значення. Зростання амплітуди до $(35,81 \pm 1,6)$ %, тобто у 1,4 раза порівняно з раннім післяопераційним значенням ($P < 0,001$), свідчить про активацію моторно-евакуаторної здатності стінки шлунка. Показник ДГР межує із контрольним значенням.

Щодо резекційних методів, то в ранньому періоді після резекції за Більрот-I (42) та Більрот-II (40) ендоскопічно виявляли зменшення шлунка в об'ємі, відсутність пілоруса та зяяння ГДА і ГЕА, зниження м'язового тону та перистальтики кукси, що проявлялося присутністю антиперистальтичних хвиль і ДГР у 80,9 % у першому та у 100 % – у другому випадках. Градієнт скорочення ВВкШ був на 53,9 % (Б-I) й на 56,1 % (Б-II) нижчий, порівняно з контрольною величиною та, відповідно, в 1,5 та 1,6 раза порівняно з ПРІСШ із достовірною різницею ($P < 0,001$) для обох значень. Знижена і частота перистальтичних хвиль і становить, відповідно, $2,13 \pm 0,1$ й $1,8 \pm 0,1$, що є нижчим відносно контрольних значень на 29 та 40 %, а порівняно з ПРІСШ, відповід-

но, на 14,8 та 28 %. Амплітуда скорочень кукси шлунка знижена у 3,4 та 3,9 раза відносно показника контролю й становить $(11,6 \pm 0,71)$ і $(9,9 \pm 0,34)$ % відповідно ($P < 0,001$). З високою достовірністю ($P < 0,001$) різняться ці показники й порівняно щодо ПРІСШ. Про прискорення евакуації із кукси шлунка вже в ранньому періоді свідчать цифрові показники періоду піввиведення, який після Більрот-I складає $(10,5 \pm 0,5)$, а після Більрот-II – $(8,95 \pm 0,36)$ 1/хв. Відносно віддаленого періоду, то у більшості пацієнтів після Більрот-I та Більрот-II відмічено відновлення моторної властивості кукси шлунка із зростанням частоти перистальтичних скорочень, які стали більш інтенсивними із збереженням їх ритмічності протягом всього часу дослідження. Разом з тим, у тих пацієнтів, в яких були виявлені у віддаленому періоді органічні зміни в шлунку, а саме – пептична виразка анастомозу, демпінг-синдром, спостерігали різке посилення моторної активності кукси шлунка, що проявлялося гіперкінезією. Так, після Більрот-I градієнт різниці ГДА під час їх скорочення та розслаблення ВВкШ зріс на 40,5 % порівняно з показником раннього післяопераційного періоду й становить $(7,4 \pm 0,38)$ мм, а градієнт скорочення шлунка зріс у 1,7 раза ($P < 0,001$) після Більрот-I та у 1,2 раза ($P < 0,05$) після Більрот-II. Зростання ж частоти перистальтичних хвиль та амплітуди у віддаленому періоді порівняно з раннім післяопераційним лише свідчить про прискорення евакуації із шлунка.

Отже, вже в ранньому періоді порушення МЕФ мають місце після всіх резекційних методів операції із незначною їх вираженістю після органощадної операції – ПРІСШ+СПВ. Разом з тим, порівняно з ПРІСШ у поєднанні з СПВ у віддалених періодах евакуація із кукси шлунка після резекцій за методами Більрота на фоні зниженої амплітуди здійснюється швидше, що пов'язано не стільки зі зростанням скоротливої здатності кукси, зростанням частоти перистальтичних хвиль та пропускної властивості ГДА і ГЕА, скільки з відсутністю пілоричного жома, що забезпечував порційну подачу їжі.

Для вивчення кислотопродукуючої здатності оперованого шлунка (табл. 7) визначали базальну

Таблиця 7. Кислотопродукуюча здатність шлунка після різних методів хірургічної корекції ВХШ

Характеристика кислотопродукції	Вид операції					
	СПВ + ПРІСШ		Більрот-I		Більрот-II	
	7-12 дн. (n=31)	1-5 р. (n=30)	7-12 дн. (n=42)	1-5 р. (n=39)	7-12 дн. (n=40)	1-5 р. (n=36)
Гіперацидність виражена	-	-	-	-	-	3 (8,3 %)
Гіперацидність помірна	-	1 (3,3 %)	-	4 (10,3 %)	-	4 (11,1 %)
Нормоацидність	4 (12,9 %)	12 (40 %)	1 (2,4 %)	7 (17,9 %)	-	3 (8,3 %)
Гіпоацидність помірна	11 (35,5 %)	9 (22,5 %)	34 (80,9 %)	19 (48,7 %)	22 (55 %)	9 (25 %)
Гіпоацидність виражена	16 (51,6 %)	8 (20 %)	7 (16,7 %)	9 (23,1 %)	18 (45 %)	17 (47,2 %)

секрецію у всіх хворих як у ранньому, так і віддаленому періодах. У пацієнтів після ПРІСШ із СПВ у ранньому періоді виявлена нормаацидність у 4 (12,9 %); гіпоацидність помірна – у 11 (35,5 %) та гіпоацидність виражена – у 16 (51,6 %). Базальна секреція після резекції за Більрот-I характеризується нормаацидністю у 1 (3,3 %), гіпоацидністю помірною – у 34 (80,9 %) та гіпоацидністю вираженою – у 7 (16,7 %) хворих. У тих осіб, яким виконана резекція шлунка за другим методом Більрота в ранньому періоді, гіпоацидність помірна виявлена у 22 (55 %), гіпоацидність виражена – у 18 (45 %) випадках. Виразу гіпоацидність, виявлену у більшості хворих, прооперованих методом ПРІСШ із СПВ, пояснюємо резекцією кислотопродукуючої зони в поєднанні з ваготомією, коли після резекції за методами Більрота, як правило, стараємось зберегти більшу частину кукси шлунка.

У віддаленому періоді спостерігаємо краще відновлення секреторної властивості кукси шлунка після ПРІСШ. Це зумовлено дією гастрину, що продукується G-клітинами залоз збереженого пілоричного відділу шлунка, яка спрямована на активацію “функціонально спокійних” парієтальних клітин залишеної частини дна та тіла шлунка. Так, у пацієнтів після ПРІСШ спостерігається відновлення здатності шлунка до нормальної кислотопродукції порівняно з раннім післяопераційним періодом. Гіпераацидність помірна виявлена лише у 1 (3,3 %) хворого, частка нормаацидності зростає від 12,9 до 40 %, тобто у 12 оперованих. Гіпоацидність помірна виявлена у 9 (22,5 %) та гіпоацидність виражена – у 8 (20 %) обстежених.

У хворих, оперованих за Більрот-I, відсоток гіпоацидності помірної зменшується з 80,9 % в ранньому періоді до 48,7 % в пізньому. Відповідно, зростає відсоток пацієнтів із гіпоацидністю вираженою з 16,7 до 23,1 %, що пов'язано з наявністю дуоде-

ногастрального рефлюксу та супутнього рефлюкс-гастриту. Частка нормаацидності у віддаленому періоді становить 17,9 %, гіпераацидність помірну виявлено у 4 (10,3 %) оперованих осіб.

Базальна секреція у хворих, оперованих за методом Більрот-II, у віддаленому періоді теж має тенденцію до змін. Знижується відсоток хворих із гіпоацидністю помірною з 55 до 25 %. Гіпоацидність виражена майже не змінюється відносно показників раннього періоду і становить 47,2 %, що виявлено у 17 осіб. Нормаацидність зустрічалася у 3 (8,3 %) випадках. Разом з тим, у 3 (8,3 %) випадках виявлено гіпераацидність виражену та у 4 (11,1 %) хворих гіпераацидність помірну. Саме в цих хворих як після резекції за першим, так і за другим методами Більрота було виявлено пептичну виразку ГДА й ГЕА та супутні рефлюкс-гастрит та рефлюкс-езофагіт.

Висновки. 1. У хворих із шлунковими виразками зниження ЛК відбувається у СО усіх відділів шлунка із достовірною різницею в ділянці тіла.

2. Стька ішемія всього кислотопродукуючого сегмента шлунка вказує на доцільність його резекції в межах слизової антрального відділу.

3. Перерозподіл крові в сторону ДПК після ПРІСШ із СПВ сприяє відновленню МЕФ ДПК, попереджує дуоденогастральний рефлюкс та рецидив виразки.

4. Вибір методу оперативного лікування шлункових виразок слід базувати на особливостях ЛК СОШ, МЕФ, кислотопродукуючої здатності органа, морфофункціональних даних та інтраопераційної ситуації.

5. При сприятливій ситуації слід віддавати перевагу органошадному оперативному втручанню СПВ+ПРІСШ за Л.Я. Ковальчуком перед резекційними методами Більрота.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Самсонов А.А., Казюлин А.Н., Сальман И., Лебедева Е.Г. Роль сосудистой патологии в патогенезе язвенной болезни // Тер. архив. – 1992. – Т. 64, № 2. – С. 138-143.
2. Беденюк А.Д. Особливості кислотопродукуючої функції шлунка при виразках дванадцятипалої кишки до та після хірургічного лікування // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 45-48.
3. 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.
4. Беденюк А.Д. Особливості функціонального стану шлунка при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки за даними ультрасонографії // Шпитальна хірургія. – 2008. –

№ 2. – С. 23-28.

5. Беденюк 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.

6. Бутов М.А. Об этиологии и патогенезе язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 5. – С. 5-9.

7. Бойко В.В., Бруснищина М.П., Криворотько И.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.

8. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворювань населення України на хвороби органів травлення // Суч. гастроентерол. – 2000. – № 1. – С. 17-20.
9. Горбунов В.Н., Столярчук Е.В. Оценка функции выходного отдела нормального и оперированного желудка с помощью ультразвука // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 31-34.
10. Ковальчук Л.А. Предупреждение ишемических осложнений при оперативном лечении язвенной болезни по данным регионарного кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки // Клини. хирургия. – 1990. – № 8. – С. 17-20.
11. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка // Патол. физиол. и эксперим. терап. – 1984. – № 5. – С. 78-80.
12. 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.
13. Пиманов С.И., Сатрапинский В.Ю., Гордеев В.Ф. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка // Сов. мед. – 1991. – № 2. – С. 5-8.
14. 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.
15. Чернобровий В.М. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво. – Вінниця, 1999. – 79 с.
16. Циммерман Я.С., Михайловская Л.В. Нарушения регионарного кровотока и активность процессов перекисного окисления липидов при рецидиве язвенной болезни и возможности их медикаментозной коррекции // Клини. мед. – 1996. – № 4. – С. 31-34.
17. Gana T.J., Soenen G.M., Koo J. A controlled study of guman resting gastric mucosal blood flow by endoscopic laser – Doppler flowmetry // Gastrointest. Endosc. – 1990. – Vol. 36. – № 3. – P. 26-47.
18. Murakami M., Moriga M., Miyake T. Contract electrode metod 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 11.05.10

УДК 616.441-003.822-06:616.441-018.6

© М.С. ГНАТЮК, О.В. ШІДЛОВСЬКИЙ, Д.В. ОСАДЧУК, В.О. ШІДЛОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб

M.S. GNATYUK, O.V. SHIDLOVSKY, D.V. OSADCHUK, V.O. SHIDLOVSKY

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THYROID TISSUE AT THE PATIENTS OF IODINE DEFICIENT NODULAR COLLOID GOITRE

У 160 хворих на вузловий колоїдний зоб вивчили патоморфологічні зміни паренхіми щитоподібної залози. Морфологічні дослідження, які стосувались морфометрії паренхіми залози, були проведені за методикою Г.Г. Автанділова. Виявлено, що при йододефіцитному зобі структурна перебудова органа проявляється зменшенням висоти тироцитів і їх ядер, діаметра фолікулів, відносної кількості тироцитів та колоїду і зростанням відносної кількості лімфоїдної інфільтрації та стромі. Зі збільшенням тривалості захворювання йододефіцитна структурна перебудова тканини залози прогресує і має стадійність розвитку. Встановлені патоморфологічні зміни, які характеризують стадії компенсації, субкомпенсації і декомпенсації. В не ураженій вузлами частці залози при однобічному вузловому колоїдному зобі патоморфологічні зміни мають таку ж спрямованість, як і зміни в навколівузловій тканині, проте розвиваються вони на 10–15 років пізніше. Лімфоїдна інфільтрація у патоморфологічних трансформаціях залози при йододефіцитному зобі має визначальне значення. Вона як компенсаторно-приспосувальна реакція на початках захворювання в подальшому спричиняє розлади паренхіматозно-стромального синергізму, вогнищеве руйнування тироцитів та розвиток інтерстиціального фіброзу. Поява колоїдних вузлів у паренхімі залози є проявом певної стадії тих патоморфологічних змін, які відбуваються в залозі при йододефіцитному зобі.

Pathomorphological changes of thyroid gland tissue at 160 patients with colloid nodular goiter were studied. Morphological studies which related to morphometry of thyroid gland tissue were determined by G.G. Avtandilov methodology. The restructuring of the organ at iodine deficiency goiter characterized by reduction of thyrocytes and their nucleus height, follicles diameter, relative amount of thyrocytes and colloid, increase the relative amount of lymphoid infiltration and stroma were shown. In agreement with the increase of disease duration the iodine deficiency restructuring of gland tissue makes progress and has and has stages of development. The detect pathomorphological changes which stages of compensation, subcompensation and decompensation were characterized. Pathomorphological changes in intact gland at unilateral colloid nodular goiter had the same direction as changes in extranodular tissue, but they were developing 10–15 years later. Lymphoid infiltration in pathomorphological transformations of thyroid gland tissue in iodine deficiency goitre was crucial. Lymphoid infiltration, as compensatory-adaptive reaction in the initial stages of the disease, in future parenchymatous-stromal synergism disorders, focal destruction of thyrocytes and development of interstitial fibrosis were caused. The appearance of colloidal nodules in the gland parenchyma was a display of a certain stage of the pathomorphological changes that take place in the gland during iodine deficiency goiter.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Патоморфологічні зміни в паренхімі щитоподібної залози (ЩЗ) хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб (ЙВКЗ) вивчені недостатньо. Не встановлені особливості йододефіцитної структурної перебудови ЩЗ та ті морфофункціональні зміни, на фоні яких розвивається ЙВКЗ. Очевидно, що саме останні мають провідне значення у розвитку післяопераційних рецидивів зоба, частота яких становить від 3

до 41 % [1-3]. У частині робіт звертається увага на значення лімфоїдної інфільтрації, стромальних елементів та відносної кількості тироцитів [4-9]. Проте не встановлено якою мірою і за яких умов ці фактори розвитку рецидивного зоба з другорядних серед інших стають провідними.

Мета роботи: вивчити патоморфологічні зміни в паренхімі ЩЗ у хворих на ЙВКЗ з урахуванням тривалості захворювання, локалізації і кількості вузлових утворів.

Матеріали і методи. Матеріалом для досліджень послужили післяопераційні препарати часток ЩЗ хворих, оперованих із приводу ЙВКЗ, тканина не ураженої вузлом частки залози при однобічному зобі. Всього дослідили препарати 125 хворих, оперованих із приводу однобічного ЙВКЗ, і 35 – двобічного ЙВКЗ. У випадках однобічного зоба (операція гемітироїдектомії) досліджували навколівузлову тканину та тканину протилежної частки, а при двобічному зобі – лише навколівузлову тканину. Контролем для порівняльної оцінки патоморфологічних змін були результати дослідження ЩЗ померлих, у яких при житті не виявлено захворювань цього органа. Всі оперовані пацієнти і померлі були жителями регіону дефіциту йоду середньої важкості.

Морфологічні дослідження стосувались морфометрії паренхіми залози, зокрема визначення відносної кількості лімфоїдної інфільтрації, строми, колоїду, тиреоїдного епітелію, висоти тироцитів і їх ядер, діаметра фолікулів, ядерно-клітинного індексу за методикою Г.Г. Автанділова. Для статистичного аналізу використовували комп'ютерні програми Statistica v 7.0 та Excel для Windows-2000.

Результати досліджень та їх обговорення.

Висота тироцитів у навколівузловій тканині була у межах від 7,2 до 5,3 мкм. При тривалості захворювання до 5 років у всіх випадках вона перевищувала значення в контролі на 0,5-0,9 мкм, а при анамнезі зоба у межах 6-10 років знижувалась до показників у контролі. У подальшому, після 10 років захворювання на зоб, висота тироцита поступово і стабільно знижувалась до показника 5,1 мкм у хворих із зобним анамнезом 30 і більше років. У тканині не ураженої зобом частки при тривалості захворювання до 5 років висота тироцитів перевищувала значення в контролі на 0,7-1,3 мкм, потім, зі збільшенням терміну хвороби, вона поступово зменшувалась до показника 5,7-6,1 у хворих з анамнезом хвороби 30 і більше років.

Висота ядер тироцитів у навколівузловій паренхімі становила від 5,1 до 3,5 мкм і зі здовженням анамнезу хвороби прогресивно зменшувалась. До 5 років тривалості хвороби висота ядра порівняно з контролем була більшою на 0,4-1,3 мкм і поступово зменшувалась до рівня у контролі впродовж до 10 років хвороби. У протилежній, не ураженій частці, спостерігалась подібна динаміка змін висоти ядра тироцитів. Разом з тим, абсолютні значення у вищенаведених періодах захворювання на 0,3-0,7 мкм були більшими порівняно з навколівузловою тканиною.

Ядерно-клітинний індекс у всіх дослідженнях паранодулярної тканини і протилежної частки пе-

ревищував значення в контролі на 0,09-0,2. Із збільшенням тривалості хвороби він поступово зменшувався, проте не нижче контрольних значень.

Діаметр фолікулів також зазнавав змін. У всіх дослідженнях, як в навколівузловій паренхімі, так і в протилежній частці він був меншим на 42-84 мкм порівняно з контролем. У протилежній частці, порівняно з паранодулярною тканиною, діаметр фолікула був на 8-21 мкм більшим.

Відносна кількість тиреоїдного епітелію зі збільшенням анамнезу хвороби порівняно з показниками у контролі поступово зменшувалась від 21,3 до 13,1 % в навколівузловій паренхімі та від 32,9 до 14,3 % у не ураженій вузловим зобом частці. Слід відмітити, що в контролі відносна кількість тиреоїдного епітелію була в значно більших межах (від 16,0 до 25,1 %), ніж у хворих на вузловий зоб стосовно певної тривалості захворювання. Наприклад, від 6 до 10 років вона становила від 18,9 до 21,4 %.

Відносна кількість колоїду в контролі була у межах від 43 до 61 %. У хворих на ЙВКЗ вона складала від 45 до 51 % при захворюванні тривалістю від 1 до 5 років і від 21 до 39 % при анамнезі хвороби 30 і більше років. В паранодулярній тканині у виділених вікових групах кількість колоїду була на 5-12 % більшою, ніж у навколівузловій паренхімі.

Стромальні елементи у контролі становили від 15,6 до 22,4 %. У навколівузловій паренхімі зі збільшенням тривалості захворювання спостерігалось поступове зростання частки строми – від 16,4 % при анамнезі 1-5 років до 46,8 % при анамнезі 30 і більше років. У частці, не ураженій вузловим зобом, відносна кількість строми була меншою на 4-9 % порівняно з часткою з вузлом чи вузлами.

Лімфоїдна інфільтрація як у паранодулярній тканині, так і в паренхімі протилежної частки зі збільшенням тривалості захворювання поступово зростала від 1,9 до 7,5 %. Таке збільшення мало місце до 25 років зобного анамнезу, а після цього терміну вона прогресивно зменшувалась до 3,2 % у випадках тривалості хвороби 30 і більше років. У не ураженій вузлами частці вираження лімфоїдної інфільтрації було на 1-1,5 % меншим, ніж у частці з вузловою трансформацією.

У хворих із двобічним ЙВКЗ у паранодулярній тканині зміни досліджуваних показників морфометрії паренхіми залози загалом мали таку ж спрямованість, як і зміни в паранодулярній тканині хворих на однобічний вузловий зоб відповідно до тривалості захворювання і порівняно з контролем.

Аналіз результатів проведених морфометричних досліджень паренхіми залози показав залежність патоморфологічних змін від тривалості захворювання: з її збільшенням зменшуються висота і відносна

кількість тироцитів, розміри ядра і фолікулів, наростає кількість стромі і лімфоїдної інфільтрації. Однак вираження останньої після 25 років у всіх випадках дослідження різко зменшується.

Стосовно патоморфологічної перебудови паренхіми не ураженої вузловим зобом частки при однобічному вузловому зобі слід відмітити, що вони є однотипними відносно змін у частці з вузлом чи вузлами. Однак вони настають на 10-15 років пізніше.

Варто зазначити, що при тривалості хвороби до 5 років, порівняно з контролем, має місце збільшення розмірів тироцитів і їх ядер, відносної кількості тиреоїдного епітелію і зменшення відносної кількості стромі та поступова зміна цих показників до рівня

контролю в період тривалості хвороби від 5 до 10 років. Можливо, це є відповідна компенсаторна реакція залози з йододефіцитними змінами і, особливо, паренхіми не ураженої вузлом частки на вузлотворення і ріст вузла.

Для вивчення особливостей морфофункціональної йододефіцитної перебудови паренхіми залози при вузловому зобі і її залежності від тривалості захворювання провели порівняльний аналіз досліджуваних показників морфометрії гістологічних препаратів (рис. 1, 2). Аналіз результатів свідчить про те, що у більшості з вивчених показників є певна закономірність змін. Зокрема, впродовж 5 років захворювання спостерігається зростання функціо-

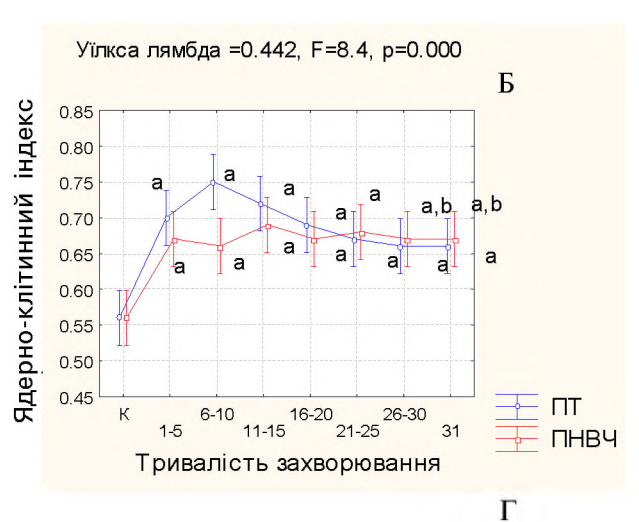
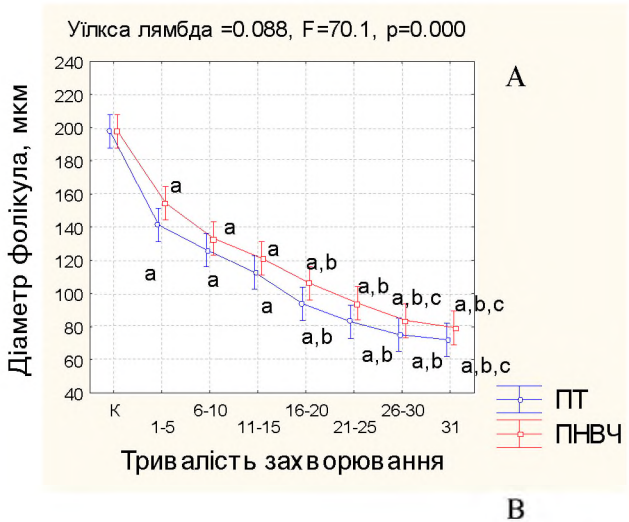
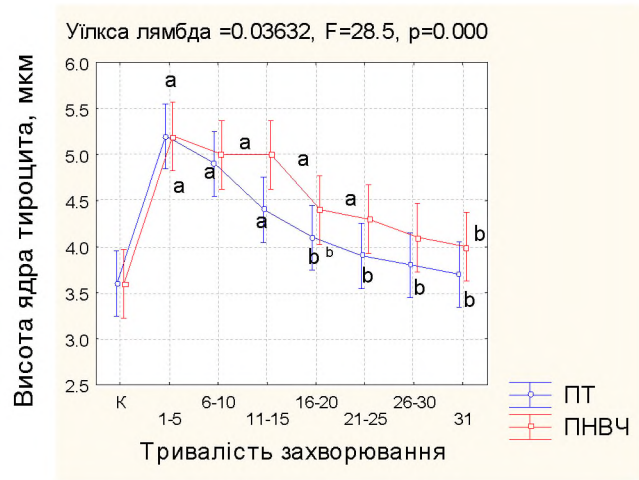
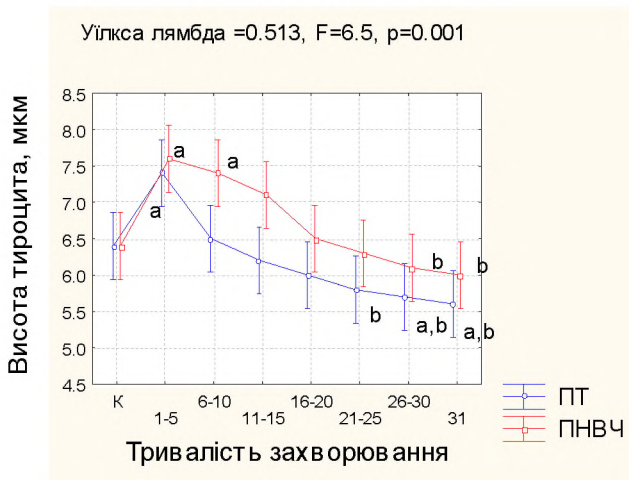


Рис. 1. Зміни висоти тироцита (А), висоти ядра тироцита (Б), діаметра фолікула (В) та ядерно-клітинного індексу (Г) паранодулярної тканини (ПТ) та паренхіми, не ураженої вузлом частки (ПНВЧ) ЩЗ, залежно від тривалості захворювання на вузловий зоб.

Тут, на рис. 2 і в таблиці: К – контроль, ^a – відмінності між показниками контролю, ^b – відмінності між показниками залежно від тривалості захворювання відносно хворих із тривалістю захворювання від 6 до 10 років, ^c – відмінності між показниками залежно від тривалості захворювання відносно хворих із тривалістю захворювання від 11 до 25 років. Зміни вірогідні (p<0,05).

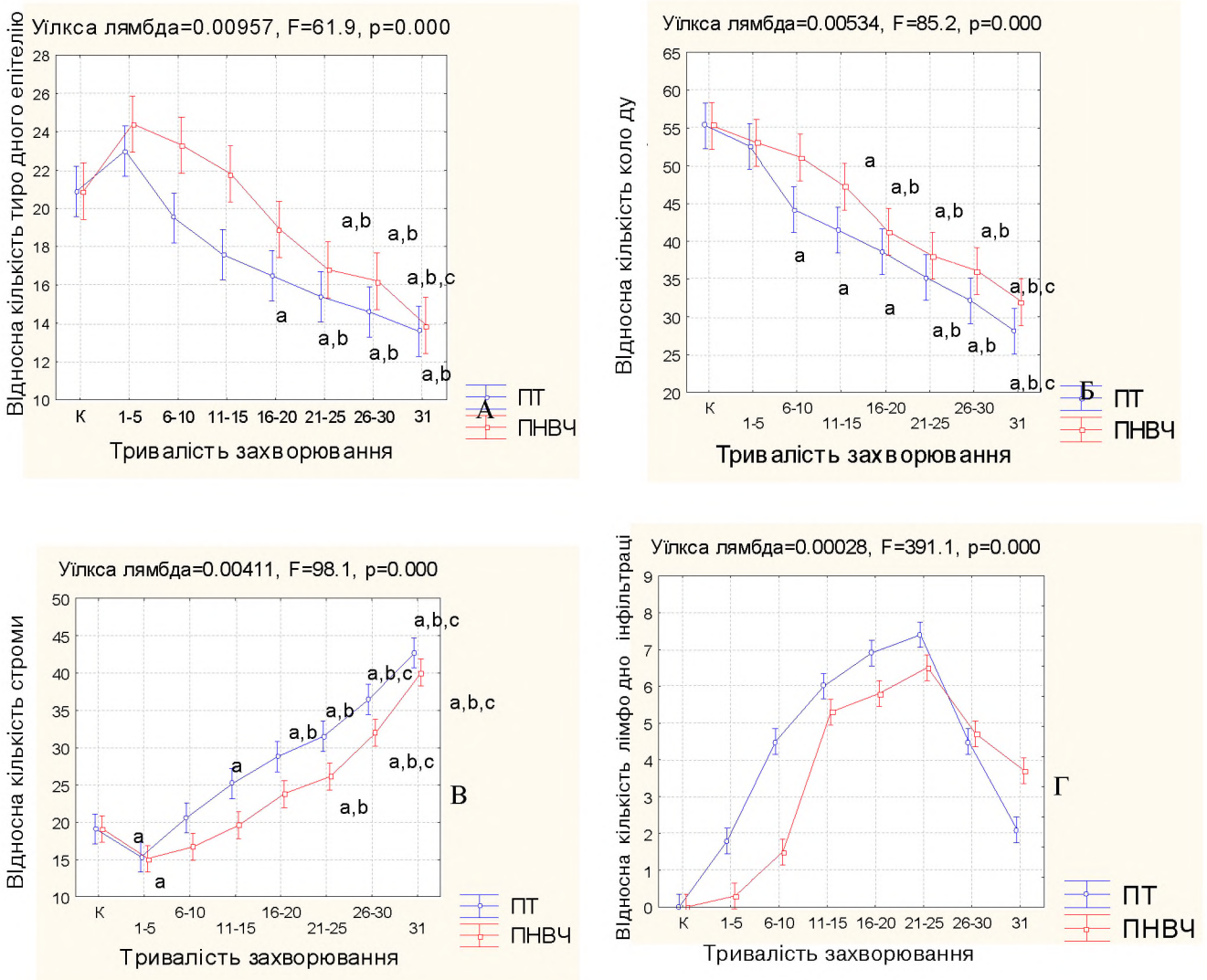


Рис. 2. Зміни відносної кількості тироїдного епітелію (А), колоїду (Б), стромы (В) та лімфоїдної інфільтрації (Г) в паранодулярній тканині (ПТ) та паренхімі не ураженої вузлом частки (ПНВЧ) ЩЗ залежно від тривалості захворювання.

нальної активності тироїдного епітелію, зменшення відносної кількості стромы, які в період між 5–10 роками повертаються до значень контролю.

При тривалості захворювання більше 10 років спостерігається поступове зниження функціональної активності паренхіми залози: зменшується висота тироцитів і їх ядер, діаметр фолікулів, відносна кількість тироцитів.

Поступово наростають лімфоїдна інфільтрація і кількість стромы. Після 25 років тривалості хвороби темп зміни показників структури тироїдної паренхіми, зокрема висоти тироцитів, їх ядер, діаметра фолікулів, відносної кількості тироїдного епітелію сповільнений, а стромальних елементів різко зростає на тлі зменшення лімфоїдної інфільтрації.

У зв'язку з такими виявленими особливостями змін морфометричних показників тироїдної

паренхіми, залежно від тривалості анамнезу захворювання, ми об'єднали показники за тривалістю захворювання від 1 до 10 років, від 11 до 25 років і більше 26 років та провели статистичну оцінку їх змін (табл. 1).

Проведені обчислення показали, що зміни середніх статистичних показників результатів морфометричних досліджень паранодулярної тканини і тканини, не ураженої вузлами частки залози, за умовно виділеною тривалістю захворювання достовірно відрізнялись.

Статистично достовірні відмінності показників за тривалістю захворювання дають підстави вважати, що на тлі йододефіцитних змін у паренхімі залози у випадках вузлового колоїдного зоба в одній чи і в обох частках патоморфологічні зміни перебігають стадійно: до 10 років анамнезу захворю-

Таблиця 1. Порівняльна характеристика морфометричних змін паранодулярної тканини та паренхіми не ураженої вузлом частки ($M \pm m$)

Досліджувані показники	Контроль (n=15)	Тривалість захворювання (роки)					
		1-10 (n=48)		11-25 (n=63)		більше 26 (n=14)	
		ПТ	ПНВЧ	ПТ	ПНВЧ	ПТ	ПНВЧ
Висота тироцита, мкм	6,4±0,1	6,7±0,1	7,4±0,2 ^a	6,0±0,1 ^b	6,6±0,1 ^b	5,7±0,1 ^b	6,1±0,1 ^b
Висота ядра тироцита, мкм	3,6±0,1	4,7±0,1 ^a	5,1±0,1 ^a	3,9±0,1 ^{ab}	4,4±0,1 ^{ab}	3,8±0,1 ^b	4,1±0,1 ^{ab}
Ядерно-клітинний індекс	0,560±0,012	0,706±0,012 ^a	0,690±0,011 ^a	0,640±0,011 ^{ab}	0,651±0,012 ^{ab}	0,660±0,012 ^{ab}	0,670±0,012 ^{ab,c}
Діаметр фолікула, мкм	197,6±3,4	126,6±2,1 ^a	136,3±2,4 ^a	88,1±1,2 ^{ab}	100,1±1,8 ^{ab}	73,7±1,2 ^{ab,c}	81,4±1,5 ^{ab,c}
Відносна к-сть тиреоїдного епітелію, %	20,9±1,7	20,03±0,30	23,17±0,36	15,95±0,21 ^{ab}	17,85±0,24 ^{ab}	14,1±0,18 ^{ab}	15,05±0,21 ^{ab,c}
Відносна к-сть колоїду, %	55,3±3,8	46,16±0,72 ^a	50,4±0,6 ^a	36,90±0,51 ^{ab}	39,70±0,54 ^{ab}	30,10±0,45 ^{ab,c}	34,15±0,48 ^{ab,c}
Відносна к-сть строми, %	19,1±1,8	20,40±0,27	17,1±0,21	30,15±0,42 ^{ab}	24,95±0,36 ^{ab}	39,60±0,54 ^{ab,c}	36,05±0,45 ^{ab,c}
Відносна к-сть лімфоїдної інфільтрації, %	–	4,10±0,06	2,37±0,03	7,15±0,10 ^b	6,15±0,10 ^b	3,30±0,04 ^{bc}	4,20±0,05 ^{bc}

вання – це стадія компенсації морфофункціональних змін; в період від 11 до 25 років – стадія субкомпенсації і після 26 років – стадія декомпенсації. Проте не завжди спостерігається така закономірність. Нерідкі випадки, коли до 10 років тривалості захворювання патоморфологічні зміни паренхіми залози відповідають стадії субкомпенсації і навіть декомпенсації.

Вважаємо, що для стадії компенсації йододефіцитних патоморфологічних змін у залозі при ЙВКЗ характерними змінами є зростання висоти тироцитів та їх ядер, збільшення відносної кількості тироцитів, відносної кількості лімфоїдної інфільтрації і зменшення відносної кількості строми.

Для стадії субкомпенсації властивими є зменшення порівняно зі стадією компенсації розмірів тироцитів і їх ядер, фолікулів, зменшення відносної кількості тироцитів на фоні прогресуючих лімфоїдної інфільтрації та розвитку строми.

Стадія декомпенсації визначається за прогресивним зменшенням лімфоїдної інфільтрації та

інтенсивним ростом строми, зниженням відносної кількості функціонуючого тиреоїдного епітелію нижче 15 %, колоїду менше 30 % та висоти тироцитів нижче 5,7 мкм.

У патоморфологічних трансформаціях паренхіми залози при йододефіцитному зобі лімфоїдна інфільтрація має визначальне значення. Вона як компенсаторно-приспосувальна реакція на початках захворювання в подальшому спричиняє розлади паренхіматозно-стромального синергізму, вогнищеве руйнування тироцитів та розвиток інтерстиціального фіброзу. Очевидно, що поява колоїдних вузлів у паренхімі залози є проявом певної стадії тих патоморфологічних змін, які відбуваються в залозі при йододефіцитному зобі.

Висновки. 1. Вузловий колоїдний зоб розвивається на фоні специфічних йододефіцитних патоморфологічних змін тканини щитоподібної залози, які зі збільшенням тривалості захворювання прогресують.

2. Йододефіцитні патоморфологічні зміни тканини залози хворих на вузловий колоїдний зоб є стадійними. Умовно їх можна поділити на стадії компенсації, субкомпенсації і декомпенсації.

3. При однобічному вузловому колоїдному зобі в не ураженій вузлами частці залози патоморфологічні зміни мають таку ж спрямованість, як і зміни в паранодулярній тканині, проте розвиваються вони на 10–15 років пізніше.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Воскобойников В.В., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым зобом // В кн.: Современные аспекты хирургической эндокринологии. Материалы девятого (одиннадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии (Челябинск, 27-29 сентября 2000). – Челябинск, 2000. – 520 с.; С. 90 – 94.
3. Акинчев А.Л. Возможные причины послеоперационного рецидивного зоба / А.Л. Акинчев // Современные аспекты хирургической эндокринологии : 11-й (13-й) Росс. симп. с международным участием, 15-18 июля 2003 г. : материалы симп. – СПб., 2003. – Т. 1. – С. 3–8.
4. Marchesi M., Biffoni M., Faloci C., Biancari F., Campana F.P. High rate of recurrence after lobectomy for solitary thyroid nodule // Eur. J. Surg. – 2002. – Vol. 168 (7). – P. 397–400.
5. Диагностика, лечение и профилактика послеоперационного рецидивного узлового зоба / В.А. Черкасов, Л.П. Котельникова, Н.Г. Полякова [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 4. – С. 20–23.
6. Мартиросян И.Т. Фокальные изменения щитовидной железы: оценка эффективности индивидуальной йодной профилактики / И.Т. Мартиросян, Н.В. Мазурина, Е.А. Трошина // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 43–49.
7. Прокопчук В.С. Морфогенез эндемического зоба : автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.15 “Патологическая анатомия” // Вячеслав Саввич Прокопчук; Черновицкий государственный медицинский институт. – М., 1980. – 35 с.
8. Polkowska E. The role of lymphocytes and secrete cytokines in autoimmune thyroid diseases / E. Polkowska, A. Bossowski // *Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab.* – 2009. – Vol. 15, № 2. – P. 114–117.
9. Вацеба А.О. Епідеміологія захворювань щитоподібної залози в умовах йодної недостатності / А.О. Вацеба, В.М. Гаврилюк, В.І. Паньків // *Врачебное дело.* – № 1. – 2002. – С. 31–33.
10. Калмина О.А. Значение иммуноморфологических трансформаций в развитии патологии щитовидной железы : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.15 “Патологическая анатомия” / Ольга Анатольевна Калмина. – Саратов, 1995. – 19 с.

Отримано 14.05.10

УДК 616.441-089.5-032:611.2:616.22-005.98-084

© О.О. БУДНЮК

Одеський державний медичний університет

Набряк гортані в тиреоїдній хірургії: оцінка факторів ризику та його профілактика

О.О. BUDNYUK

Odessa State Medical University

LARYNGEAL EDEMA IN THYROID SURGERY: RISK FACTORS EVALUATION AND PROPHYLACTIC

Досліджено 400 хворих, яким проведено оперативне втручання на щитоподібній залозі. Вивчені фактори ризику і профілактика набряку гортані. Факторами ризику набряку гортані є: відсутність профілактики, полінодозний зоб, рак щитоподібної залози, субтотальна струмектомія, екстрафасціальна тиреоїдектомія, тривалість операції більше 90 хв. Доведена ефективність L-лізину есцинату з метою профілактики набряку гортані порівняно з преднізолоном.

A prospective, clinical investigation in 400 patients of thyroid surgery. The aim of investigation was determined the risk factors and prophylactic of laryngeal edema. Risk factors developing laryngeal edema are without prophylactic, multinodular goiter, malignant thyroidal diseases gland, subtotal thyroidectomy, total thyroidectomy, duration operation. The efficacy of prednisolone and L-lysini aescinatis for prophylactic the incidence of laryngeal edema remains controversial.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні наукові розробки в тиреоїдній хірургії з позиції анестезіолога проводяться за багатьма напрямками, а саме: вивчаються питання премедикації, попереджувальної анальгезії, прогнозування тяжкої інтубації трахеї, а також передопераційної підготовки у хворих із токсичним зобом, дискутуються питання вибору методу анестезії тощо [1, 2, 3, 4]. На сьогодні в хірургії щитоподібної залози з науково-практичної позиції лікаря-анестезіолога залишається багато невирішених питань, і одне із них – це попередження порушень прохідності дихальних шляхів після екстубації трахеї. Більшість робіт, які ми знайшли, присвячені прогнозуванню і профілактиці постекстубаційної обструкції верхніх дихальних шляхів в умовах відділення інтенсивної терапії [6, 7, 8, 9, 10, 11]. За даними різних авторів, причинами постекстубаційної обструкції є: ларингоспазм, набряк гортані, кровотеча, травма і парез голосових зв'язок [9, 10]. Дані ускладнення виникають внаслідок тяжкої інтубації трахеї, неправильного вибору розміру ендотрахеальної трубки, а також у хворих жіночої статі.

Проблемі ж профілактики набряку гортані, який діагностується після екстубації у хворих при оперативних втручаннях на щитоподібній залозі, при-

діляється мало уваги. Є дані деяких авторів щодо частоти цього ускладнення в тиреоїдній хірургії [3, 4, 5]. Ми знайшли одну вітчизняну роботу, в якій для зменшення набряку гортані рекомендується призначення глюкокортикоїдних гормонів, еуфіліну, лазиксу і кальцію хлориду [3].

Тому відсутність повноцінної інформації щодо профілактики набряку гортані в тиреоїдній хірургії і висока його частота (5 %) спонукали нас до проведення даного дослідження [4].

Мета роботи: підвищити якість анестезіологічної допомоги при оперативних втручаннях на щитоподібній залозі шляхом встановлення факторів ризику та оцінки ефективності різних методів профілактики набряку гортані.

Матеріали і методи. В основу роботи було покладено досвід обстеження, лікування та післяопераційного моніторингу 400 хворих із хірургічною патологією щитоподібної залози, які перебували на лікуванні у хірургічних відділеннях Одеської обласної клінічної лікарні та Одеському обласному онкологічному диспансері протягом 2006–2009 рр. З них осіб жіночої статі було 369 (92 %), чоловічої – 31 (8 %). Середній вік хворих залежно від патології щитоподібної залози представлено в таблиці 1.

Таблиця 1. Середній вік хворих залежно від патології щитоподібної залози

Патологія щитоподібної залози	Вік хворих, М±m	Minimum	Maximum	95 % Conf. interval	Moda
Вузловий зоб (n=170)	49,1±13,2	20,0	78,0	47,1-51,1	46,0
Багатовузловий зоб (n=125)	51,7±12,8	19,0	76,0	49,5-54,0	55,0
Рак (n=105)	51,1±13,3	20,0	82,0	48,5-53,7	52,0

Об'єм оперативних втручань був таким: гемі-тиреоїдектомія – 211 (53 %), субтотальна струмектомія – 51 (13 %), екстрафасціальна тиреоїдектомія – 138 (34 %).

Для оцінки ефективності профілактики набряку гортані хворих було поділено на три групи. В першій (контрольній) групі (n=85) хворих профілактика набряку гортані не проводилась. В другій групі (n=115) профілактика набряку гортані проводилась за 20-30 хв до операції шляхом внутрішньовенного введення 60 мг преднізолону. В третій групі (n=200) профілактика набряку гортані проводилась за 30 хв

до операції шляхом внутрішньовенного введення 15 мл L-лізину есцинату. Набряк гортані діагностували після екстубації трахеї за допомогою клініко-інструментальних методів впродовж першої доби. Основним методом, який підтверджував набряк гортані, була ларингоскопія.

Всі операції виконувались під внутрішньовенним наркозом зі штучною вентиляцією легень. Оцінка ризику анестезії здійснювалась за шкалою Американської асоціації анестезіологів (табл. 2). Інтраопераційний моніторинг проводився відповідно до Гарвардського протоколу.

Таблиця 2. Оцінка ступеня ризику загальної анестезії

Патологія щитоподібної залози	Ступінь ризику анестезії			
	M±m	Minimum	Maximum	Moda
Вузловий зоб (n=170)	2,4±0,5	1	3	2
Багатовузловий зоб (n=125)	2,4±0,5	1	3	3
Рак (n=105)	2,5±0,6	1	4	3

Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою статистичної програми "STATSOFT STATISTICA 6.0". Для об'єктивної оцінки реальності та ступеня достовірності результатів вимірювань різних показників у хворих програмний комплекс застосовував обчислення критерію χ^2 Пірсона. Для оцінки значущості відмінностей використовували t-критерій Стьюдента для двох залежних

вибірок. Дозвіл на проведення дослідження отримано Комісією з питань біоетики.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами проаналізовано результати 400 оперативних втручань на щитоподібній залозі. Результати дослідження представлено в таблиці 3. Найчастіше набряк гортані було зафіксовано у хворих на поліно-

Таблиця 3. Оцінка впливу різних факторів на виникнення набряку гортані при хірургічних втручаннях на щитоподібній залозі

Фактори	Набряк гортані		χ^2	p
	так (n=22)	ні (n=378)		
Профілактика набряку гортані:				
не проводилась	8 (9 %)	77 (91 %)		
преднізолон	9 (8 %)	106 (92 %)	0,16	0,69
L-лізину есцинат	5 (3 %)	195 (97 %)	6,52	0,02
Вік	52,9±9,1	50,3±13,3		0,11
Стать (Ч/Ж)	4/18	27/351	2,17	0,14
Полінодозний зоб	10 (8 %)	115 (92 %)	5,25	0,02
Рак щитоподібної залози	9 (8 %)	96 (92 %)	5,67	0,02
Субтотальна струмектомія	5 (10 %)	46 (90 %)	7,12	0,00
Екстрафасціальна тиреоїдектомія	14 (11 %)	124 (89 %)	11,88	0,000
Тривалість операції: <90 хв	12 (4 %)	298 (96 %)	0,12	0,48
>90 хв	10 (11 %)	80 (89 %)	4,91	0,02

дозний зоб і рак щитоподібної залози після проведення субтотальної струмектомії та екстрафасціальної тиреоїдектомії, а також коли тривалість операції перевищувала 90 хв.

Особливої уваги заслуговують дані щодо профілактики набряку гортані. Як видно з таблиці 3, у хворих, яким профілактика набряку не проводилась, його частота склала 9 %. Аналіз даних щодо порівняння протинабрякової ефективності преднізолону і L-лізину есцинату засвідчив, що частота набряку гортані у цих групах хворих була різною: при використанні преднізолону набряк спостерігався у 8 % хворих проти 3 % у групі, де застосовували L-лізину есцинат. Вік і стать хворих невірогідно впливали на частоту набряку гортані.

У даному дослідженні ми спробували виділити фактори ризику набряку гортані, врахування яких допоможе лікарю-анестезіологу провести адекватну його профілактику, не допустити до розвитку фатальних ускладнень і підвищити безпеку хворого.

Слід зазначити, що результати даного дослідження з приводу ефективності кортикостероїдів для профілактики набряку гортані відрізняються від результатів, отриманих іншими авторами [6, 7, 8]. Річ у тому, що ці роботи були спрямовані на попередження постекстубаційного набряку гортані, тоб-

то набряку, який виникав внаслідок тривалого (більше 36 год) знаходження ендотрахеальної трубки в трахеї. На нашу думку, це залежить від патогенезу постекстубаційного набряку гортані, який дещо відрізняється від патогенезу набряку, що виникає при оперативних втручаннях на щитоподібній залозі. Ми вважаємо, що цим можна пояснити вірогідну ефективність кортикостероїдів щодо профілактики постекстубаційного набряку гортані, а ефективність L-лізину есцинату дає підставу говорити, що набряк гортані при оперативних втручаннях на щитоподібній залозі є результатом травматичного пошкодження тканин.

Висновки. 1. Достовірний вплив на виникнення набряку гортані мали: відсутність його профілактики, полінодозний зоб, рак щитоподібної залози, субтотальна струмектомія, екстрафасціальна тиреоїдектомія і тривалість операції більше 90 хв.

2. Для профілактики набряку гортані найбільш ефективним засобом є L-лізину есцинат порівняно з преднізолоном.

3. Для ефективної профілактики набряку гортані в тиреоїдній хірургії необхідно враховувати фактори ризику його виникнення і застосовувати L-лізину есцинат.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Буднюк О.О. Прогнозування тяжкої інтубації трахеї в тиреоїдній хірургії / О.О. Буднюк // Актуальні проблеми сучасної медицини // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, Вип. 4 (28). – С. 119-120.
2. Єгамбергів У.Ж. Клінічна оцінка інтраопераційного ведення хворих із захворюваннями щитоподібної залози / У.Ж. Єгамбергів, І.П. Шлапак, М.В. Гульчій, П.С. Максименко // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можасва. – 2004. – № 4. – С. 81-85.
3. Тиреоїдна хірургія / С.Й. Рибаків, В.О. Шідловський, І.В. Комісаренко [та ін.]; за ред. С.Й. Рибаків. – Тернопіль: ТДМУ, 2008. – 424 с.
4. Anaesthesia for thyroid surgery: Perioperative management / A. Bacuzzi, G. Dionigi, A. Del Bosco [at al.] // International Journal of Surgery. – 2004. – Vol. 19, № 19. – P. 23-28.
5. Analysis of surgical complications of thyroid diseases: results of a single institution / M. Akin, O. Kurukahvecioglu, A. Anadol [at al.] // Bratisl Lek Listy. – 2009; 110 (1). – P. 27-30.
6. Bagshaw M. Steroids to prevent post-extubation airway

- obstruction in adult critically ill patients / M. Bagshaw, A. Delaney, C. Farrell [at al.] // Can J Anesth. – 2008; 55:6. – P. 382-385.
7. Chao-Hsien Lee. Dexamethasone to prevent postextubation airway obstruction in adults: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study / Chao-Hsien Lee, Ming-Jen Peng, Chien-Liang Wu // Critical Care. – 2007. – 11:R72. – P. 677-680.
8. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema: a randomised double-blind trial / B. Francois, E. Bellissant, V. Gissot [at al.] // Lancet. – Mar. 31, 2007. – Vol. 369. – P. 1083-89.
9. 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.
10. Karmarkar S. Tracheal extubation / S. Karmarkar, S. Varshney // Critical Care and Pain. – 2008. – Vol. 8. – P. 214-220.
11. Laryngeal ultrasound: a useful method in predicting post-extubation stridor. A pilot study / L-W. Ding, H-C. Wang, H-D. Wu [at al.] // Eur Respir J. – 2006. – Vol. 27. – P. 384-389.

Отримано 28.01.10

УДК 616.716.87–089.843–06]–085.361

© О.В. ЧУМАЧЕНКО¹, О.Б. ПЕРМІНОВ², АЛЬРДЖУБ АСЕМ ЮЗЕФ², АЛЬ-ТАРІФІ ФАДІ МАХМУД²,
О.О.СТАХАНСЬКА³Національний медичний університет імені О.О. Богомольця¹, Івано-Франківський національний медичний університет²,
Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського³

Використання ербісолу для профілактики ранніх ускладнень після дентальної імплантації

O.V. CHUMACHENKO¹, O.B. PERMINOV², ALRJUB ASEM JUZEF², AL-TARIFI FADI MAKHMUD², O.O. STAKHANSKA³National Medical University by O.O. Bohomolets¹, Ivano-Frankivsk National Medical University², Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky³

ERBISOL USE FOR THE PROPHYLAXIS OF EARLY COMPLICATIONS AFTER DENTAL IMPLANTATION

Загоєння рани після проведення дентальної імплантації та недопустимість резорбції параімплантатної кісткової тканини має першочергове значення. Саме гострий періімплантит, який досить часто супроводжує дентальну імплантацію, спричиняє абсолютну більшість випадків відторгнення імплантатів. Вважається, що схема лікування періімплантитів подібна до лікування пародонтиту, проте повинні враховуватись і свої специфічні особливості – необхідно акцентувати на імунно-репаративному процесі навколо інтервентів. У статті представлено результати проведеного дослідження ефективності застосування препарату “Ербісол” з метою профілактики ранніх ускладнень після дентальної імплантації. На прикладі лікування 10 хворих встановлена висока позитивна ефективність впливу ербісолу на перебіг ранового процесу після дентальної гвинтової імплантації, а також високі гігієнічні та естетичні можливості вінілових кап.

Healing of wounds after dental implantation and bone resorbition preventive around implant is the main task. The acute periimplantitis accompanying the dental implantation often comes to the end with tearing away of implant. Many doctors consider, that periimplantitis treatment is similar to periodontal treatment. However necessary to consider the especial moments – immune reparative process around implant. In the article the results of research of efficiency of application of preparation of erbisol are presented with the purpose of prophylaxis of early complications after dental implantation. On the example of treatment 10 patients, high positive efficiency of erbisol, on motion of wound process after dental spiral implantation, and also high hygiene and aesthetically beautiful possibilities of vinyl gum shield.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострі періімплантити різного ступеня тяжкості можуть супроводжувати 15-26 % випадків постановки дентальних імплантатів [1, 7, 8]. Вони перешкоджають не тільки загоєнню рани, а й призводять до наростаючої та прогресуючої втрати періімплантної кістки, що врешті-решт у 5-7 % випадків завершується відторгненням імплантата. Вважається, що основною причиною виникнення періімплантиту є бактеріальна інфекція. У ранньому післяопераційному періоді запалення зумовлено реакцією тканин на хірургічну травму, а в пізньому періоді – на інтервенцію стороннього тіла в альвеолярну кістку. На сьогодні панує думка, що лікування гострого періімплантиту подібне до лікування пародонтиту [6, 7, 8, 9, 10, 11] і включає антибактеріальну терапію, поліпшен-

ня мікроциркуляції, імюнокорекцію та створення необхідних умов для репаративного процесу.

Нанесення на ранову поверхню препаратів з компонентів аутокрові, солкосерилу, дипленових плівок та поверхневодіючих протимікробних засобів [2, 4, 5] може давати низьку клінічну ефективність, що пов'язано з непостійною дією фармакологічних агентів, слабким проникненням їх через слизово-окісну структуру та неізолюваністю рани від ротової порожнини при їх застосуванні.

Таким чином, поєднавши в одній лікувальній маніпуляції пролонговану дію препаратів, що глибоко проникають в окісно-альвеолярний комплекс і мають протизапальний, імуностимулюючий та репаративний ефект на фоні достатньої ізоляції операційного поля від агресивного середовища порожнини рота, можна запобігти періімплантиту або усунути його.

Одним із таких препаратів є ербісол – імунomodulatory, репаратант та адаптоген. Він впливає не стільки на саме захворювання, скільки на організм в цілому, активізуючи контролюючі системи організму, які відповідають за пошук та усунення патологічних змін. Препарат направлено активізує імунну систему, ефективність якої проявляється, перш за все, через вплив на макрофаги, які сприяють репарації ушкоджених клітин, а також через N- та T-кілери, що беруть участь у знищенні аномальних клітин та тканин. Ербісол впливає лише на патологічні вогнища, залишаючись при цьому інертним до здорових клітин. Він успішно використовується в комплексі з іншими препаратами. При парентеральному введенні ербісол знаходить вогнища запалень. Він з успіхом використовується при локальній терапії, зокрема при його введенні з позитивного полюса шляхом електрофорезу або ін'єкційним шляхом.

Мета роботи: вивчити ефективність локального та соматичного використання препарату “Ербісол” для профілактики та лікування гострих періімплантитів.

Матеріали і методи. Виходячи з вищеведеного, нами запропоновано схему захисту операційного поля після проведення дентальної імплантації за рахунок попередження розвитку запальних процесів у тканинах навкруги імплантата, оптимізації процесів репаративної регенерації кісткової тканини, корекції місцевого та загального імунітету, метаболічних порушень. Вона передбачає виготовлення перед оперативним втручанням захисної капи з медичного вінілу, прозорої, напівеластичної, товщи-

ною 0,25 мм “SOF-TRAY SHEETS” виробництва німецької фірми “Ultradent Products, Inc” (U.S. Patent. Nos.:5,667,386;5,759,037;and 5,846,038) та заповнення простору між капою і післяопераційною поверхнею тампоном із препаратом “Ербісол” і проведення курсового парентерального приймання ербісолу.

Наводимо приклад використання препарату “Ербісол” після проведення дентальної імплантації (рис. 1).

Захисна вінілова капа (2) на верхню щелепу виготовлена перед проведенням дентальної імплантації гвинтовими імплантатами в ділянці 14, 15 зубів у хворої В. віком 27 років. Враховано майбутній стан тканин після втручання та об'єм лікувальної пов'язки – домодельовано гіпсом додаткову висоту на моделі (5).

Одразу після оперативного втручання на місце в капі (3), що відповідає рановій поверхні в ділянці 14, 15 зубів, накладається фрагмент стерильної марлі в кілька шарів.

На марлю наноситься розчин ербісолу (4) з ампули (1) з ербісомом. Після цього захисна вінілова платівка одягається на верхню щелепу (6), фіксуючись на 12, 13 та 16 зубах.

За вказаною методикою проведено лікування 10 пацієнтів, у яких виконано постановку гвинтових імплантатів загальним числом 18. Серед них на верхній щелепі проведено імплантацію 14 імплантатів у 8 пацієнтів та 4 імплантатів на нижній щелепі у 2 хворих.

Курс лікування складав від 7 до 12 днів залежно від перебігу ранового процесу, який контролювався клінічним способом.

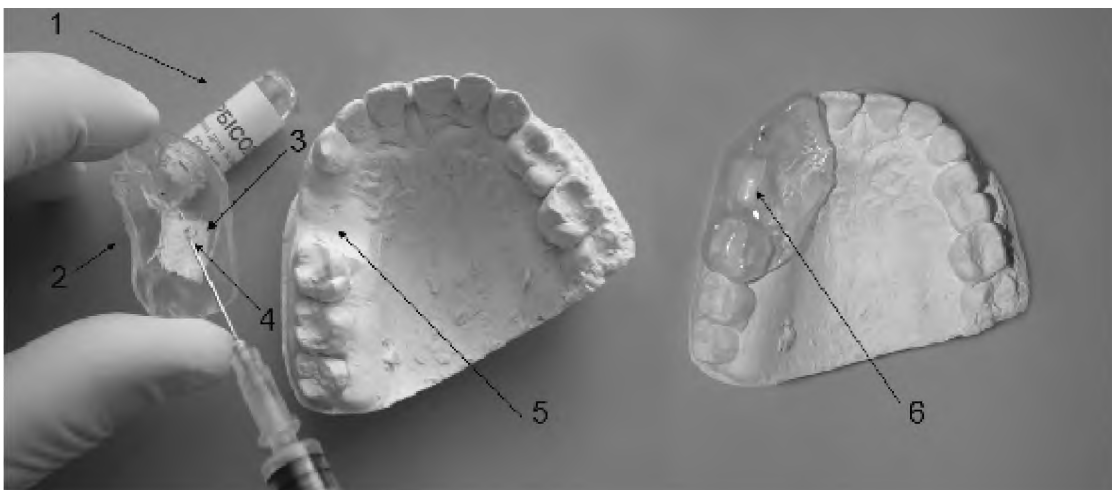


Рис. 1. Захисна вінілова капа з ербісомом:

1 – ампула з ербісомом; 2 – захисна вінілова капа; 3 – місце в капі, що відповідає рановій поверхні в ділянці 14, 15 зубів; 4 – розчин ербісолу на марлевому тампоні; 5 – домодельована гіпсом додаткова висота на моделі; 6 – захисна вінілова платівка, одягнена на верхню щелепу.

Поновлення розчину ербісолу в тампонах та заміна самих тампонів проводилися 1-2 рази на добу хворими самостійно в домашніх умовах після гігієнічної обробки кап.

Парентеральне введення ербісолу проводили за схемою: за 2 дні перед оперативним втручанням та протягом 8 днів після постановки дентальних імплантатів по 1 ампулі щовечора. У випадках несприятливих клінічних умов (крихка кісткова тканина, досить тонкий шар окістя тощо) через 3 дні після завершення першого курсу призначався додатково другий курс: кожного другого вечора внутрішньом'язово по 1 ампулі (всього 10 ампул).

Контроль за ефективністю запропонованого лікування здійснювали клінічно та радіовізіографічно апаратом Trophy (trex Group, CCX – digital computer controled X-ray timer, 2003, France). Визначали характеристику кісткової тканини біля імплантів та її оптичну щільність в умовних одиницях через тиждень та 1 місяць після втручання. Результати порівнювали з умовною нормою – оптичною щільністю кістки в сусідніх здорових ділянках або симетричній ділянці (рис. 2).

Результати досліджень та їх обговорення. Алергічних реакцій не відмічено у жодного хворого. Клінічний огляд ран показав зменшення набряку або незначний його прояв, рани були чистими протягом всього лікування, кровотеча в післяопераційному періоді відсутня. Епітелізація спостерігалася вже на 4-5-й день майже у всіх хворих.

Динаміка показників оптичної щільності альвеолярної кістки в умовних одиницях та відсоток їх втрати відносно умовної норми (виділено курсивом) показані в таблиці 1.

Аналіз отриманих даних вказує на певні втрати мінералізації кістки альвеолярних відростків, більш

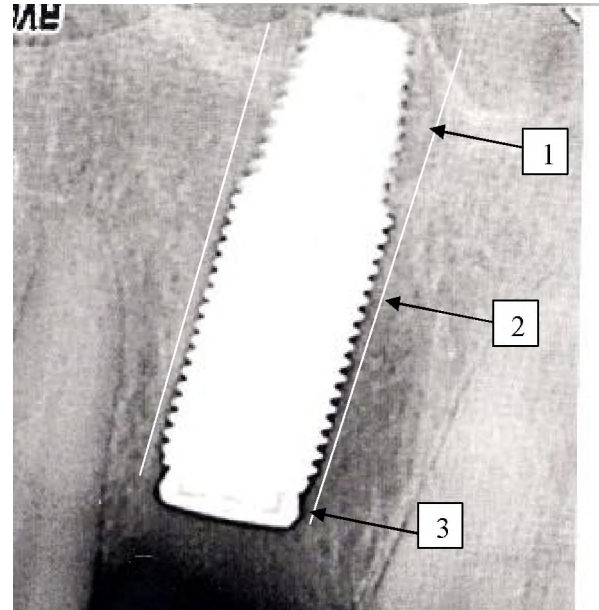


Рис. 2. Приклад обчислення величин оптичної щільності параімплантної кістки (білим вказано комп'ютерний зріз): 1 – основа альвеолярного відростка; 2 – середина відростка; 3 – вершина відростка.

виражені на вершині альвеолярного відростка. Це, вірогідно, пов'язано з найбільшим травматизмом цих ділянок при проведенні імплантації та більшим ступенем запальних проявів у післяопераційному періоді. Ці втрати оптичної щільності не мають явної тенденції до прогресу. Коливання показників оптичної щільності в одних і тих же ділянках свідчать про фізіологічні коливання в кістковій тканині та неможливість точно відтворити попереднє дослідження. Та, якщо зіставити їх з позитивним перебігом процесу в рані і відсутністю структурних порушень на радіовізіограмі, можна стверджувати про успіх у профілактиці періімплантиту в наших хворих.

Таблиця 1. Динаміка показників оптичної щільності альвеолярної кістки

Ділянки відростка верхньої щелепи	Ділянка різців верхньої щелепи N=5		Ділянка премолярів верхньої щелепи N=9		Ділянка премолярів нижньої щелепи N=4	
	через тиждень	через місяць	через тиждень	через місяць	через тиждень	через місяць
Основа	198,10±0,12 - 3,15 %	196,44±0,32 - 3,29 %	193,09±0,52 - 1,78 %	194,40±0,23 - 2,81 %	225,52±0,35 - 0,94 %	223,01±0,44 - 1,47 %
	204,54±0,33	203,12±0,51	196,57±0,24	200,01±0,33	227,66±0,28	226,33±0,40
Середина	127,09±0,14 - 1,26 %	122,77±0,31 - 3,10 %	124,87±0,26 - 4,95 %	126,41±0,33 - 4,97 %	143,22±0,17 - 4,15 %	140,77±0,33 - 4,16 %
	128,58±0,22	126,69±0,38	130,01±0,42	133,01±0,08	149,42±0,27	146,88±0,44
Вершина	65,55±0,18 - 9,52 %	61,77±0,46 - 9,88 %	64,22±0,18 - 5,40 %	62,97±0,24 - 6,95 %	74,12±0,29 - 3,96 %	72,02±0,21 - 6,46 %
	72,44±0,48	68,54±0,46	67,88±0,26	67,67±0,34	77,17±0,24	76,99±0,19

Висновки. Головними перевагами локально-го та соматичного використання розчину ербісолу у поєднанні з вініловими захисними капами при проведеної дентальної імплантації є:

1. Висока позитивна ефективність впливу на перебіг ранового процесу після дентальної гвинтової імплантації.
2. Надійний захист операційного поля від агресивного середовища порожнини рота.
3. Простота виконання процедур.

4. Високі гігієнічні та естетичні можливості вінілових кап.

Перспективи подальших досліджень. Перспективи подальших розробок такого лікувального напрямку вбачаються у більш детальному вивченні тканин у місці оперативних втручань при дентальній імплантації та удосконаленні лікувальних процедур для профілактики запальних процесів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ванцян А.В. Комплексная иммунопрофилактика осложненной при дентальной имплантации с использованием ультразвука: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 22 с.
2. Майбородин И.В., Колесников И.С., Шеплев Б.В. и др. Ткани десны после дентальной имплантации с применением обогащенного тромбоцитами фибринового сгустка (бтфс) // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 6. – С. 83-84.
3. Маланчук В.О., Кульбашна Я.А., Чумаченко О.В., Сегал Ю.В. Спосіб лікування хронічних альвеолітів після видалення зубів. – 2009. 38 338. UA.
4. Мороз Б.Т., Шульман А.Г. Способ лечения раны после удаления зуба или имплантата. – 2004. 2003112493/14.RU.
5. Перова М.Д., Иванова Л.Н. Применение солкосерила для профилактики ранних осложнений дентальной имплантации // Кубанский научный медицинский вестник. – 1999. – № 6 (42). – С. 11-13.
6. Перова М.Д. К вопросу о профилактике деструкции околоимплантатных тканевых структур // Новое в стоматологии. – 1999. – № 2 (72). – Спец. выпуск “Имплантаты в стоматологии”. – С. 33-41.
7. Перова М.Д. Монография “Реабилитация тканей денто-альвеолярной области”. Клинико-теоретические исследования в современной пародонтологии и имплантологии // Новое в стоматологии. – 2001. – № 3 (93). – С. 96.
8. Перова М.Д. Осложнения дентальной имплантации, их лечение и профилактика // Новое в стоматологии. – 2002. – № 5. – С. 75-78.
9. Прохончуков А.А., Жижина Н.А., Бахтин В.И. и др. Способы повышения эффективности дентальной имплантации с помощью магнито-лазерного излучения // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2003. – № 1. – С. 54-58.
10. Перова М.Д., Козлов В.А. Характеристика перимплантата и особенности его лечения (Клинико-гистологическое исследование) // Новое в стоматологии. – 1999. – № 9 (79). – С. 50-62.
11. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная профилактика воспалительных осложнений в хирургической стоматологии // Рос. стоматол. журн. – 2003. – № 4. – С. 21-25.

Отримано 01.04.10

УДК 616.714+616.711-001-089.22-089.168

© Є.І. СЛИНЬКО¹, О.М. ХОНДА², В.М. БУРИК¹ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України"¹, Медичний університет УАНМ², Київ

Нейрохірургічне лікування травматичних ушкоджень краніовертебрального з'єднання

E.I. SLYNKO¹, O.M. XONDA², V.M. BURIK¹SI "Institut of neurosurgery named A.P. Romodanov of AMS of Ukraine"¹, Medical University of UAFM², Kyiv

NEUROSURGICAL TREATMENT OF TRAUMATIC LESIONS OF CRANIOVERTEBRAL JUNCTION

У статті проаналізовано результати лікування 11 хворих із травматичним ушкодженням краніовертебрального з'єднання за період з 2001 до 2009 року із застосуванням сучасних фіксуєчих систем в 1-му спінальному відділенні ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України". У 8 хворих було проведено задню окципітоцервікальну стабілізацію в різних модифікаціях, 3 хворих було прооперовано за допомогою передніх методів (у 2 пацієнтів – трансоральне видалення зубоподібного відростка С2, з подальшою стабілізацією і в 1-го – трансдентальна гвинтова фіксація зубоподібного відростка С2).

In article results of treatment in 11 patients with traumatic damage CVJ for the period with 2001 for 2009 with application of modern fixing systems in 1 spinal clinic of SI "Institut of neurosurgery named A. P. Romodanov of AMS of Ukraine" are analysed. At 8 patients occipitocervical stabilization in various updating has been carried out, 3 patients were treated with the help of anterior methods (2 – transoral removal of dens C2, with the subsequent stabilization, and at 1 – transdental screw fixing dens C2).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Травматичні ушкодження краніовертебрального з'єднання (КВЗ) складають особливий розділ спінальної патології (за даними останніх досліджень, до 20 % всіх пошкоджень шийного відділу хребта [1, 6]). Унікальна анатомія цієї ділянки зумовлює різноманітність травматичних уражень, а також численні варіанти методів лікування. Останнім часом відмічається тенденція до мінімізації розмірів фіксуєчої системи, стабілізації тільки пошкоджених хребців [3]. Аналізу результатів таких оперативних втручань і присвячено дане дослідження.

Мета роботи: покращити результати лікування хворих із травматичним ушкодженням краніовертебрального з'єднання.

Матеріали і методи. Нами проаналізувано результати лікування 11 хворих (7 чоловіків, 4 жінки; середній вік хворих – 42,2 року, від 20 до 66 років), які були прооперовані з використанням сучасних стабілізуючих систем у 2001–2009 роках в 1-му спінальному відділенні ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України", в основ-

ному з приводу травматичної нестабільності КВЗ. У більшості випадків травми були отримані внаслідок шляхово-транспортних пригод та падінь із висоти, в одному випадку атлантаксіальна дислокація виникла після сеансу мануальної терапії. Серед основних клінічних проявів був інтенсивний больовий синдром, з радикальною С1, С2 іррадіацією, у 4 хворих – тетрапарез різного ступеня вираження. У всіх пацієнтів визначалось обмеження рухів у краніовертебральному з'єднанні та внаслідок цього вимушене положення голови.

Всім хворим було проведено рентгенографічне обстеження та магнітно-резонансну томографію, 6 хворим була проведена комп'ютерна томографія КВЗ, з 3D-цифровою реконструкцією.

Оперативні втручання, що проводились пацієнтам, виконувалися із застосуванням передніх та задніх фіксуєчих систем. Було встановлено 5 різних типів стабілізуючих систем. У 8 хворих була проведена задня окципітоцервікальна стабілізація. Використовувались різні фіксуєчі системи: 5 – титановий рамковий фіксатор, з субокципітальною та субламінарною фіксацією дротом; 1 – титанові стрижні з окципітальною фіксацією пластин гвин-

тами і ламінарною фіксацією гачками та 1 – окципітальна фіксація з сегментарним транспедикулярним з'єднанням гвинтами на рівні С2 та шурупами в латеральні маси С3 хребця; 1 – задня транспедикулярна фіксація С2 і додаткова стабілізація пластинами та гвинтами в латеральні маси С1, С3. Двоє пацієнтів були прооперовані переднім доступом: 1 – трансоральна резекція зубоподібного відростка С2 та атлантаксіальна фіксація титановою пластиною і гвинтами; 1 – трансдентальна гвинтова фіксація. Одній хворій було проведено оперативне втручання в 2 етапи: трансоральна резекція зубоподібного відростка С2 та другим етапом – задня окципітоцервікальна стабілізація.

Результати досліджень та їх обговорення.

Задні оперативні доступи. Показаннями до задньої атлантаксіальної стабілізації були травматична атлантаксіальна нестабільність із розривом поперечної зв'язки, переломами зубоподібного відростка II–III типу, а також пізня нестабільність, що виникала внаслідок переломів С1 (Jefferson) або незрощення переломів “зуба” С2. Серединний лінійний розріз шкіри та м'яких тканин від зовнішнього потиличного виступу проводиться каудально довжиною близько 8 см до проекції остистих відростків С3–С4 хребців. Після розрізу апоневроза за допомогою ретрактора та монополярної електрокоагуляції проводиться відокремлення глибоких шийних параспинальних м'язів і субперіостальна скелетизація потиличної кістки, задньої дуги атланта та дужок і остистих відростків С2, С3 хребців. Великий остистий відросток С2 та задня дуга атланта є зручними анатомічними орієнтирами на цьому рівні. Скелетизація задньої дуги атланта поширюється в сторони не більше 1,5 см у дорослих та 1 см у дітей, для попередження травмування а. vertebralis, яка проходить по дузі атланта та повертає до задньої атлантаокципітальної мембрани. Після повного звільнення поверхні кісток від м'яких тканин проводиться встановлення інструментальних фіксуєчих систем.

Для окципітально-цервікального з'єднання ми застосовували фіксуєчі системи трьох типів: рамковий фіксатор типу Luque, з субокципітальною та субламінарною фіксацією дротом; окципітоцервікальна стрижнева система з окципітальною фіксацією гвинтами та ламінарною фіксацією гачками; задня транспедикулярна фіксація С2 і додаткова стабілізація пластинами та гвинтами в латеральні маси С1, С3.

Передні оперативні доступи. Нами використовувались два оперативних підходи до передніх

відділів КВЗ: трансоральний, з резекцією зубоподібного відростка С2 та фіксацією С1–С2 пластиною та шурупами, а також передній ретрофарингальний доступ із внутрішньою гвинтовою фіксацією зубоподібного відростка аксиса.

Трансоральний доступ. Вертикальний розріз на 1 см вверх від вершини зубоподібного відростка С2, до 2 см вниз від переднього горба дуги атланта. Після розрізу м'які тканини відшаровуються елеватором для виділення передньої дуги С1 та тіла аксиса, але, враховуючи можливість пошкодження а. vertebralis, не більше 14 мм в сторони. Зубоподібний відросток та дуга атланта видалялись за допомогою високообертового бура та кусачок типу Kerrison. Після усунення передньої компресії в одному випадку другим етапом нами була проведена задня окципітоцервікальна стабілізація, в іншому – передня стабілізація шурупами та пластиною. Гвинти довжиною 12 мм з фіксуєчою пластиною встановлювались в латеральні маси С1 та тіло С2 хребця. М'які тканини ретельно ушивалися в один шар шовним матеріалом, що розсмоктується.

Внутрішня гвинтова трансдентальна фіксація С2. Оперативне втручання проводиться в операційній з біпланарним флюороскопом, що дає можливість отримання одночасних зображень в боковій та передньозадній проекціях. Стандартний правобічний передньомедіальний розріз шкіри, зразу над рівнем cart. cricoideus довжиною 6 см. Після розсічення платизми та визначення судинно-нервового пучка, медіально від каротидної артерії тупим шляхом досягається ретрофарингальний простір, де пальпаторно визначається передній горб атланта. Після встановлення розширювача превертебральна фасція та передня поздовжня зв'язка розсікаються над тілом аксиса. Ключовою точкою є передньонижній край С2 хребця, напрямком руху свердла є вершина зубоподібного відростка аксиса. Свердло, а потім гвинт під рентгенконтролем проходять тіло С2, лінію перелому та зубоподібний відросток до його апікальної частини. Нами використовувався титановий нарізний гвинт (довжина 40 мм, діаметр 3,5 мм).

У післяопераційному періоді визначається достовірно зниження больового синдрому в усіх 11 хворих і регрес рухового неврологічного дефіциту у хворих із тетрапарезом. Поглиблення симптоматики не визначалося у жодного хворого. У 8 хворих, яких було оглянуто у віддалений післяопераційний період, через 6–12 місяців після оперативного втручання, на рентгенівських контрольних знімках нестабільність відсутня, визначається фор-

мування кісткової мозолі. Також жодного разу не визначалося пошкодження системи, зміщення шурупів чи розривів фіксуючого дроту.

При переломах зубоподібного відростка C2 використання зовнішніх фіксуючих засобів приводить до кісткового незрощення від 5 до 60 %, за даними різних дослідників [4], що залежить від ступеня зміщення: при <6 мм дислокації кісткове незрощення визначається у 10 % випадків, а при >6 мм досягає 70 % [1]). Тому хірургічне лікування у випадках травми KB3 є стандартним сучасним методом лікування.

Існуючі на сьогодні системи стабілізації можна поділити на два типи: атлантаксіальний артрорез та окципітоцервікальну фіксацію. Широко використовується задній атлантаксіальний артрорез із субламінарною дротяною фіксацією аутогенних кісткових трансплантатів у модифікаціях Gallie та Brooks. Враховуючи анатомічне розширення спинномозкового каналу на рівні KB3, яке визначається правилом “3 структур”: рівний об’єм спинномозкового каналу на рівні C1–C2 займають зубоподібний відросток C2, спинний мозок та вільні субарахноїдальні простори, – ймовірність компресії дротом спинного мозку та його структур невисока, проте застосування субламінарної фіксації нижче C3 протипоказане через небезпеку таких пошкоджень [2, 3].

Використання фіксації дротом із кістковими трансплантатами (методи Brooks and Jenkins, Gallie and Sonntag et al. [5]), є простою оперативною технікою, проте необхідність тривалої зовнішньої стабілізації, менша міцність дроту порівняно з гвинтовою та пластинчастою фіксацією, зміщення кісткових ауто- чи алогравів та формування псевдоартрозу (в деяких серіях досліджень до 33 %) залишають в минулому цей спосіб артрорезу C1–C2 [4].

Ламінарна фіксація гачками системи Halifax може застосовуватись у випадках, коли субламінарне проведення дроту утруднене чи небезпечне.

Окципітоцервікальна стабілізація при травмі краніовертебрального з’єднання проводиться дротом та метилметакрилатом кісткових ауто- чи алогравів [6].

Застосування металевих рамкових фіксаторів Luque, стрижневих, обернених U-подібних засобів сегментарної фіксації значно покращує надійність стабілізуючих систем.

Перевагами окципітоцервікальної стабілізації є надзвичайно жорстка внутрішня фіксація, безпечна фіксація до потиличної кістки та анатомічно відповідний кут нахилу пластин (105° в окципіталь-

них пластинах Roy-Camille). Використання окципітальної фіксації показано у найбільш складних випадках цервікальної нестабільності, а поширення системи нижче C3 хребця використовується при слабкості, відсутності чи переломах задніх елементів C1, C2 хребців. Каудальне поширення інструментальних систем та вибір кількості задніх сегментів повинні забезпечувати надійне з’єднання та максимально обмежити втрату мобільності шийного відділу хребта [7].

Отже, існують і певні недоліки використання задніх інструментальних систем. Задні стабілізуючі методи є засобами непрямой фіксації переломів, що часто порушують інтактні задні спінальні елементи після досягнення стабілізації пошкоджень. Пошкодження задніх зв’язок та кісткових структур під час операції зазвичай приводить до посилення післяопераційного больового синдрому.

У цілому, ступінь формування кісткового зрощення при задніх способах фіксації краніовертебрального з’єднання досить високий – до 93 % за даними різних авторів. Проте відносно високий рівень стійкої непрацездатності в післяопераційний період (від 5 до 19 %), також ризик ушкодження хребтової артерії, особливо при трансартикулярній фіксації C1–C2 і повне обмеження аксіальної ротації у таких пацієнтів складають основні недоліки таких систем [2].

Альтернативою до задніх способів фіксації є передні, які дозволяють стабілізувати переломи та дислокації зубоподібного відростка, зі значним рівнем кісткового зрощення (80–100 %).

Сучасні тенденції розвитку краніовертебральних фіксуючих систем, що ґрунтуються на новітніх біомеханічних дослідженнях і знаходять своє відображення в сучасній нейрохірургічній літературі та останніх патентах у патентних базах [5], визначають як перспективну розробку та відпрацювання методики встановлення транспедикулярних-трансартикулярних систем задньої фіксації з жорстким кріпленням шурупів до пластин та штанг, за аналогією з транспедикулярними системами для тораколюмбального відділу.

Висновки. 1. Застосування сучасних стабілізуючих систем дозволяє суттєво покращити результати лікування хворих із травматичним ушкодженням краніовертебрального з’єднання, запобігти виникненню повторного зміщення та додаткової компресії спинного мозку.

2. Рання інструментальна стабілізація також дозволяє суттєво зменшити термін перебування

хворого в медичному закладі та сприяє значному прискоренню відновлення працездатності.

3. Подальша урбанізація зі зростанням травматизму, зокрема краніовертебрального з'єднання хребта, що має своєрідну анатомію, зумовлює важливість даної проблеми та її вивчення. Необхідність

створення надійної стабілізації краніоцервікальної ділянки потребує подальшого вдосконалення систем стабілізації та методів лікування для зменшення ризику виникнення повторного зміщення і додаткової компресії спинного мозку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Полищук Н.Е. Повреждения позвоночника и спинного мозга / Н.Е. Полищук, Н.А. Корж, В.Я. Фищенко. – К. : Книга плюс, 2001. – 386 с.
2. Пат. 6187005 US. МКИ А 61 В 17/56. Variable angle spinal fixation system / Brace M., Lange E. – № 09/392,483 ; заявл. 09.09.1999 ; опубл. 13.02.2001.
3. Craniovertebral junction fixation with transarticular screws: biomechanical analysis of a novel technique / L.F. Gonzalez, N.R. Crawford, C.A. Dickman [et al.] // J. Neurosurg. (Spine2). – 2003. – Vol. 98. – P. 202-209.
4. Atlanto-axial fusion with transarticular screw fixation / D. Grob,

- В. Jeanneret, M. Aebi, T. Markwalder // J. Bone Joint Surg. Br. – 1991. – Vol. 73B. – P. 221-227.
5. Surgery of the cervical spine ; ed. by S. An. Howard, J.M. Simpson. – Baltimore : Williams & Wilkins, 1997. – 430 p.
6. C1-C2 transarticular screw fixation for atlantoaxial instability: A 6-year experience / R.W.Jr. Haid, B.R. Subach, M.R. McLaughlin [et al.] // Neurosurgery. – 2001. – Vol. 49. – P. 65-68.
7. Anterior screw fixation in Type II Odontoid fractures: is there a difference in outcome between age groups? / W. Börm, E. Kast, H.P. Richter, K. Mohr // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 52. – P. 1089-1092.

Отримано 25.05.10

УДК 616.33-005.4-085.225.2/.272.4]-092.9

© А.А. ГУДИМА, І.Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, М.І. АНТОНЮК, Ю.І. БОНДАРЕНКО

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Особливості перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка на тлі профілактичного застосування тіотриазоліну в експерименті

A.A. GUDIMA, I.YA. DZYUBANOVSKY, M.I. ANTONYUK, YU.I. BONDARENKO

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

FEATURES OF MOTION ISHEMICHNO-REPERFUZIYNOGO DAMAGE OF STOMACH ON A BACKGROUND PROPHYLACTIC APPLICATION OF TIOTRIAZOLINU IN AN EXPERIMENT

У статті наведена динаміка показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у відповідь на ішемічно-реперфузійне пошкодження шлунка через 30 і 24 год після реперфузії на тлі профілактичного застосування тіотриазоліну в дозі 9,07 мг·кг⁻¹. Показано, що вже через 30 хв у гомогенатах печінки знижується вміст первинних продуктів перекисного окиснення ліпідів, збільшується активність супероксиддисмутази і каталази. Через 24 год у гомогенаті печінки меншим стає вміст первинних і вторинних продуктів, значно зростає активність супероксиддисмутази, нормалізується в сироватці крові вміст церулоплазміну.

The article shows the dynamics of indexes of lipid peroxidation and antioxidant protection is resulted in reply to the ischemic-reperfusion damage of stomach through 30 and 24 hours after reperfusion on a background prophylactic application of tiotriazoline in a dose 9,07 mg·kg⁻¹. It is shown that already in 30 minutes contents of primary products of lipid peroxidation goes down in homogenates of liver, activity of superoxidismutase and catalase is increased. In 24 hours in homogenate of liver contents primary and secondary products become less, activity of superoxidismutase grows considerably, contents of ceruloplasmin in the whey of blood is normalized.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Оперативне втручання є методом вибору в лікуванні хворих на пептичну виразку після невдалого тривалого консервативного лікування чи виникнення ускладнень. Операції на шлунку часто супроводжуються ішемією тканини органа з наступною його реперфузією [1]. До останнього часу ролі цього супутнього елемента оперативного втручання приділялася недостатня увага. Проте, за даними ряду авторів, ішемічно-реперфузійне пошкодження (ІРП) шлунка супроводжується макро- і мікроскопічними ознаками ураження органа, збільшенням проникності судин, активацією процесів вільнорадикального окиснення [2, 3]. Оскільки біологічно реактивні форми кисню вважаються на сьогодні основним фактором, який пошкоджує клітини в умовах ішемії/реперфузії, актуальним є застосування препаратів з антиоксидантними властивостями з метою попередження ІРП шлунка.

Враховуючи той факт, що в умовах оксидативного стресу одним з перших виснажується вміст речовин із сульфгідрильними групами, становить

інтерес дослідження препарату тіотриазоліну, який, завдяки наявності в структурі тіольної групи, проявляє високі відновлювальні властивості і здатний приймати від активних форм кисню електрони [4]. На сьогодні доведено, що, крім антиоксидантної, тіотриазолін володіє імуномодулювальними [5] властивостями, здатний нормалізувати обмінні процеси [6, 7] та посилювати енергетичне забезпечення тканин [8]. Анаболічний вплив, пригнічення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів і цитолізу вважаються основними відмінними позитивними рисами тіотриазоліну [9].

Заслуговують на увагу дані окремих авторів, які показали, що на тлі тіотриазоліну в умовах пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнених шлунковою кровотечею [10] в післяопераційному періоді, статистично достовірно покращувались показники клітинного і гуморального імунітету, швидше відновлювалися біохімічні показники крові, стимулювався гемопоез, прискорювалося загоєння виразкового дефекту, кількість післяопераційних ускладнень завдяки включенню в комплексне лікування тіотриазоліну зменшилась із 44,2

до 12,5 %. Враховуючи, що майже всі хворі, які оперуються з приводу пептичної виразки шлунка, вживали препарати антигелікобактерної терапії відповідно до Маастрихтського консенсусу, що володіють вираженою гепатотоксичністю [11], включення у комплексне лікування тіотриазоліну супроводжується вираженим гепатопротекторним ефектом [12].

Мета роботи: з'ясувати особливості перебігу ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка на тлі профілактичного застосування тіотриазоліну в експерименті.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 36 нелінійних білих щурах-самцях масою 180-200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Під кетаміновим наркозом (40 мг·кг⁻¹) у тварин дослідних груп викликали ішемію слизової оболонки шлунка шляхом накладання атравматичного затискача на а. сiліаса на 30 хв, з наступною реперфузією. У контрольній групі виконувалася лише лапаротомія і "фальшиве" накладання затискача [13]. Рани на черевній стінці пошарово зашивали. В окремих групах тварин за 30 хв до моделювання ІРП внутрішньоочеревинно вводили тіотриазолін. Застосовували 2,5 % розчин у дозі 9,07 мг·кг⁻¹, яка відповідає середньодобовій дозі 100 мг для дорослої людини [14]. Тварин дослідних і контрольної груп виводили з експерименту через 30 хв і 24 год після ІРП шлунка шляхом кровопускання з серця. Для дослідження забирали кров та тканину печінки. У гомогенатах печінки визначали вміст первинних і вторинних продуктів ПОЛ: дієнових кон'югат (ДК), трієнових кон'югат (ТК) і речовин, які вступають у реакцію з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти ПОЛ) [15]. Серед показників антиоксидантного захисту в гомогенатах печінки визнача-

ли вміст SH-груп [16], активність супероксиддисмутази (СОД) [17] та каталази (КТ) [18]. Крім цього, в сироватці крові встановлювали концентрацію церулоплазміну (ЦП) [19] та загальну пероксидазну активність (ЗПА) [20].

Одержаний цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента [21]. Відмінності вважали достовірними при $p \leq 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Через 30 хв після реперфузії (табл. 1) в гомогенаті печінки некорегованих тварин (група 2) порівняно із контрольною відмічали статистично достовірне збільшення вмісту первинних і вторинних продуктів ПОЛ, істотно знижувалися активність СОД, вміст SH-груп, в крові підвищувався вміст ЦП та ЗПА. На тлі застосування тіотриазоліну (група 3) порівняно із групою 2 відмічалася тенденція до більшого накопичення ТБК-активних продуктів ПОЛ ($p_{2,3} < 0,10$), проте істотно менший виявився вміст ДК і ТК (відповідно, на 22,4 і 20,4 %, $p_{2,3} < 0,01$).

У тварин групи 3 в гомогенаті печінки вищою була активність СОД і КТ (відповідно, на 79,3 і 50,5 %, $p_{2,3} < 0,001$). Незважаючи на це, статистично достовірно нижчими у групі 3 виявилися ЗПА (на 12,6%, $p_{2,3} < 0,01$) і вміст SH-груп (на 13,3%, $p_{2,3} < 0,05$). Концентрація ЦП знаходилася на рівні некорегованих тварин.

Через 24 год (табл. 2) у некорегованих тварин ще більшим виявився вміст у гомогенаті печінки первинних і вторинних продуктів ПОЛ. Проте відмічалася зростання активності СОД і КТ. Вміст SH-груп гомогенату печінки та ЦП сироватки крові знаходився на рівні контрольних тварин. ЗПА продовжувала залишатися підвищеною. На тлі тіотриазоліну порівняно із некорегованою групою відмічав-

Таблиця 1. Вплив тіотриазоліну на показники перекисного окиснення та антиоксидантного захисту тварин через 30 хв після ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка (M±m)

Показник	Група 1 Контроль (n=6)	Група 2 Ішемія+ реперфузія (n=6)	Група 3 Тіотриазолін+ ішемія+ реперфузія (n=6)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
ТБК-акт. прод. ПОЛ, мкмоль·кг ⁻¹	2,15±0,03	2,67±0,04	2,87±0,10	<0,001	<0,001	<0,10
ДК, ум.од·г ⁻¹	0,172±0,008	0,294±0,005	0,228±0,015	<0,001	<0,001	<0,01
ТК, ум.од·г ⁻¹	0,197±0,010	0,304±0,004	0,242±0,009	<0,001	<0,01	<0,001
СОД, ум.од·мг ⁻¹	0,253±0,005	0,145±0,007	0,260±0,023	<0,001	>0,05	<0,001
КТ, мккат·кг ⁻¹	706,6±39,8	770,1±21,1	1158,8±18,2	>0,05	<0,001	<0,001
SH-групи, мкмоль·г ⁻¹	475,5±28,2	351,4±14,5	304,7±10,5	<0,01	<0,001	<0,05
ЦП, мг·л ⁻¹	18,2±2,1	30,7±1,6	27,2±1,1	<0,001	<0,001	>0,05
ЗПА, мкмоль·хв ⁻¹ ·л ⁻¹	167,5±13,6	223,0±5,6	195,0±6,5	<0,01	<0,10	<0,01

Примітка. Тут і в табл. 2: p_{1,2} – достовірність відмінностей між показниками груп 1 і 2; p_{1,3} – груп 1 і 3; p_{2,3} – груп 2 і 3.

Таблиця 2. Вплив тіотриазоліну на показники перекисного окиснення та антиоксидантного захисту тварин через 24 год після ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка ($M \pm m$)

Показник	Група 1 Контроль (n=6)	Група 2 Ішемія+ реперфузія (n=6)	Група 3 Тіотриазолін+ ішемія+ реперфузія (n=6)	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
ТБК-акт.прод. ПОЛ, мкмоль·кг ⁻¹	2,28±0,07	3,31±0,13	2,57±0,07	<0,001	<0,05	<0,001
ДК, ум.од. ·г ⁻¹	0,176±0,005	0,417±0,059	0,284±0,010	<0,01	<0,001	<0,10
ТК, ум.од. ·г ⁻¹	0,201±0,007	0,415±0,053	0,245±0,005	<0,01	<0,001	<0,01
СОД, ум.од. ·мг ⁻¹	0,263±0,004	0,551±0,017	0,945±0,116	<0,001	<0,001	<0,001
КТ, мккат·кг ⁻¹	720,8±56,9	1192,4±47,8	1532,1±240,8	<0,001	<0,01	>0,05
SH-групи, мкмоль·г ⁻¹	462,5±24,0	395,8±33,7	413,9±19,6	>0,05	>0,05	>0,05
ЦП, мг·л ⁻¹	16,5±0,5	13,6±0,2	16,5±1,1	<0,001	>0,05	<0,05
ЗПА, мкмоль·хв ⁻¹ ·л ⁻¹	176,6±19,6	345,4±10,4	366,8±41,2	<0,001	<0,01	>0,05

ся статистично достовірно нижчий у гомогенаті печінки вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ (на 22,3 %, $p_{2,3} < 0,001$), ТК (на 41,0 %, $p_{2,3} < 0,01$), а також тенденція до нижчого вмісту ДК (на 31,9 %, $p_{2,3} < 0,10$). У цій групі вищою виявилася активність СОД гомогенату печінки (на 71,5 %, $p_{2,3} < 0,001$), а також вміст ЦП у сироватці крові (на 21,3 %, $p_{2,3} < 0,05$), який досягав рівня контрольних тварин ($p_{1,3} > 0,05$). Активність КТ та вміст SH-груп у гомогенаті печінки, а також ЗПА крові між групами корегованих і некорегованих тварин істотно не відрізнялися.

Таким чином, введення тіотриазоліну на тлі моделювання ІРП шлунка вже через 30 хв після реперфузії супроводжується певним корегувальним ефектом: суттєво меншим у гомогенатах печінки накопиченням первинних продуктів ПОЛ, збільшенням до норми активності СОД, значним (понад норму) збільшенням активності КТ. Через 24 год після ІРП шлунка на тлі застосування тіотриазоліну в гомогенаті печінки знижується вміст і первинних, і вторинних продуктів ПОЛ, значно зростає активність СОД, нормалізується вміст ЦП у сироватці крові. Зазначений ефект препарату, очевидно, зумовлений не тільки здатністю захоплювати активні форми кисню, але й активізувати антиоксидантні ферменти СОД, КТ, глутатіонпероксида-

зу, більш економним використанням ендogenous антиоксиданту – α -токоферолу. Все це свідчить про перспективність застосування препарату з метою попередження ішемічно-реперфузійних змін під час оперативних втручань на шлунку.

Висновки. 1. Профілактичне застосування тіотриазоліну в дозі $9,07 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ на тлі моделювання ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка порівняно із некорегованими тваринами вже через 30 хв після реперфузії супроводжується зниженням у гомогенатах печінки вмісту первинних продуктів перекисного окиснення ліпідів, збільшенням активності супероксиддисмутази і каталази.

2. Через 24 год після ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка на тлі застосування тіотриазоліну в гомогенаті печінки меншим порівняно із некорегованими тваринами є вміст як первинних, так і вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів, значно зростає активність супероксиддисмутази, нормалізується в сироватці крові вміст церулоплазміну.

3. Одержаний результат розширює показання до застосування тіотриазоліну, що вимагає більш поглибленого доклінічного вивчення і є перспективою подальших досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Евсеев М.А. Профилактика стрессового эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях / М.А. Евсеев // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 29. – С. 2012-2019.
 2. Влияние сурфалата на повреждение слизистой желудка при ишемии с последующей реперфузией / Я. Мойжиш, А. Когут, Л. Мирошай [и др.] // Словакфарма ревю. – 1995. – Т. 2. – С. 52-55.
 3. Значение ишемии-реперфузии в возникновении эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны / В.М. Ти-

мербулатов, А.Г. Хасанов, М.А. Садритдинов [и др.] // Анналы хирургии. – 2003. – № 3. – С. 41-53.
 4. Механізм протиішемічної та антиоксидантної дії Тіотриазоліну / І.Ф. Беленічев, І.А. Мазур, М.А. Волошин [та ін.] // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 2.
 5. Дроговоз С.М. Механізм гепатозахисної дії тіотриазоліну / С.М. Дроговоз, С.І. Салтикова // Вісник фармації. – 1995. – № 1. – С. 73-76.
 6. Бабаджанян Е.И. Применение тиотриазолина при хронических гепатитах / Е.И. Бабаджанян // Рос. журн. гастроэнте-

- рол., гепатол., колопроктол. – 1995. – Т. 5, № 3. – С. 12-13.
7. Виговський В.П. Застосування тіотриазоліну при хронічних гепатитах / В.П. Виговський, Т.С. Олійник, І.А. Харченко // Ліки. – 1994. – № 1-3. – С. 38–40.
8. Оленицька О.С. Ефективність тіотриазоліну і антралю в комплексній терапії хворих на хронічні гепатити : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.02 “Внутрішні хвороби” / О.С. Оленицька. – Луганськ, 1996. – 25 с.
9. Альтернатива вибору гепатопротекторів в умовах токсичного гепатита і частичної резекції печини / С.М. Дрогвоз, Т.В. Бородин, Л.В. Деримедведь, Е.В. Журавель // Провизор. – 1998. – Вып. 18. – С. 11-13.
10. Тіотриазолін в комплексному лікуванні ускладнених форм виразкової хвороби / В.А. Холодний, І.Ф. Сирбу, М.М. Міліца [та ін.] // Ліки. – 1997. – № 3. – С. 9-13.
11. Підгірний В.В. Гепатотоксичні прояви лансопрозолу, метронідазолу і кларитроміцину в експерименті / В.В. Підгірний // Медична хімія. – 2007. – Т. 9, № 2. – С. 74-77.
12. Гудима А.А. Вплив тіотриазоліну на гепатотоксичні прояви лансопрозолу, метронідазолу і кларитроміцину на тлі гострої виразки шлунка в експерименті / А.А. Гудима, В.В. Підгірний // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : підсумкова наук.-практ. конф. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2007. – С. 134-135.
13. Andrews F.J., Malcontenti C., O'Brien P.E. Sequence of gastric mucosal injury following ischemia and reperfusion. Role of reactive oxygen metabolites // Dig. Dis. Sci. – 1992. – Vol. 37. – P. 1356-1361.
14. Клиническое применение тиотриазолина в терапии / И.А. Мазур, Н.А. Волошин, И.С. Чекман [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 1. – С. 71-74.
15. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації ; за ред. чл.-кор. АМН України О.В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
16. Колб В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 311 с.
17. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678-681.
18. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
19. Колб В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 311 с.
20. Попов Т. Метод определения пероксидазной активности крови / Т. Попов, Л. Нейковска // Гигиена и санитария. – 1971. – № 10. – С. 89-91.
21. Лакин Г.Ф. Биметрия / Г.Ф. Лакин. – М. : Высш. школа, 1990. – 352 с.

Отримано 09.05.10

УДК 616-001.1-06:612.014.462.2-097]-092.9

© С.Р. ПІДРУЧНА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Зміна показників гуморальної ланки імунітету при комбінованій травмі

S.R. PIDRUCHNA

Ternopi State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

CHANGES OF INDICATORS OF HORMONAL LINK OF IMMUNE SYSTEM WITH THE COMBINED TRAUMAS

Частота комбінованих травм, зокрема механічної і термічної, останніми роками стрімко зростає, тому питання запобігання травматизму, розробки стандартів надання медичної допомоги на догоспітальному етапі мають вагомим медико-соціальним значенням. Метою нашого дослідження було з'ясувати особливості функціонування стану гуморальної ланки імунітету в патогенезі системних відхилень при тяжкій травмі, ускладненій опіком та скальпованою раною. Після моделювання механічної травми, опіку на тлі політравми відмічається істотне збільшення Ig A та G і вмісту циркулюючих імунних комплексів із максимумом на 7-му добу спостереження. Ступінь зростання досліджуваних показників на тлі опіку суттєво переважає аналогічні після механічної травми.

Frequency of the combined traumas especially mechanical and thermal last years is promptly increasing so problem about prevention of traumatism, creating standards of giving medical help are very important now in medical and social aspects. The purpose of our researching was to decide the features of hormonal link condition in the pathogenesis of systemic injuries when body get a difficult trauma. Which is complicated with burns and mechanical trauma. After the modelling of mechanical traumas, burns with combined trauma it is observing considerable increasing of Ig A and G and also count of circulating immune complexes with a maximum on the seventh day of our experiment. The level of increasing this indicators in the animals which had burns was considerably higher than this level after mechanical trauma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Травматизм належить до найскладніших проблем сучасності й має виражене медичне і соціальне значення [1, 5, 9, 19]. Серед основних причин травматизму значну питому вагу займають дорожньо-транспортні пригоди. Понад 80 % травм, які виникають на дорозі, – це політравми (поєднані і множинні ураження), летальність при яких досягає 40 % і більше [6, 7, 8]. У структурі таких травм серйозною проблемою є ушкодження шкіри з виникненням скальпованих ран, при яких відмічається відшарування шкіри і клітковини з повним їх відділенням від сусідніх тканин, опіки, переломи. Ці ураження можуть зумовити низку ускладнень, пов'язаних із плазмолізисом, приєднанням інфекції, токсемією. Тому лікування постраждалих із комбінованою травмою належить до найскладніших проблем сучасної медицини. Так, для таких травм характерним є нашарування патогенетичних механізмів ураження різних за походженням екстремальних чинників, які взаємно по-

силюють один одного і створюють вкрай несприятливі умови для виживання [14, 15]. Частота комбінованих травм, зокрема механічної і термічної, останніми роками стрімко зростає, тому питання запобігання травматизму, розробки стандартів надання медичної допомоги на догоспітальному етапі мають вагомим медико-соціальним значенням [11]. На тлі термічного опіку шкіри завдяки потужному інтерцептивному впливу, викиду медіаторів запалення, ендотоксемії відмічається системний патогенний вплив на організм [2, 10, 18].

Однією із систем організму, яка зазнає значних патофізіологічних змін при політравмі, є система імунітету. Ряд дослідників вважає [4, 16], що при політравмі в основі ендотоксикозу та поліорганної недостатності лежать єдині, універсальні механізми. Відомо, що імунна система здійснює не тільки функцію захисту від генетично стороннього матеріалу, але й відіграє важливу роль у підтриманні структурного та функціонального гомеостазу організму в розвитку стійкості до патогенного впли-

ву ендотоксинів при їх масивному викиді в кров. Свої функції імунна система здійснює у тісній взаємодії з іншими органами і системами. Особливий інтерес становлять взаємовідношення імунної системи, печінки, нирок і серця. Порушення обмінних процесів у цих органах неминуче призводять до змін функціональної активності імунокомпетентних клітин. Динаміка імунологічних показників при травмі неоднозначна і частіше має констатуючий характер [3, 13]. Очевидною є необхідність вивчення функціонального стану гуморальної ланки імунітету при множинній травмі, ускладненій опіком та механічною раною. Тому метою нашого дослідження було з'ясувати особливості функціонування гуморальної ланки імунітету в патогенезі системних відхилень при тяжкій травмі, ускладненій опіком та скальпованою раною.

Матеріали і методи. В експерименті використано 60 нелінійних білих щурів масою 180-200 г. В першій серії експерименту в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму, яка передбачала перелом стегнової кістки, кровотечу із стегнової вени і введення автокрові у паранефральну клітковину з розрахунку 1 мл на 100 г маси тварини [12]. У другій групі додатково на депільованій поверхні спини викроювали шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. На рану накладали стерильну пов'язку. З третьої доби рану вели відкритим способом. У 3-ї групи тварин моделювали опік III A ступеня на аналогічній ділянці депільованої спини за методикою [20] у нашій мо-

дифікації, відповідно до якої в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини приклали мідну пластинку площею 28 см², попередньо занурену в киплячу воду не менше ніж на 10 хв. Тварин утримували ізольовано одну від одної. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували у стандартних умовах віварію. Декапітацію тварин проводили під легким ефірним наркозом на 1-шу, 3-тю та 7-му доби експерименту, дотримуючись принципів Європейської конвенції із захисту лабораторних тварин (Страсбург, 1986). Для дослідження використовували сироватку крові. Кількість циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові визначали преципітацією їх розчином поліетиленгліколю – 6000 [17]. Визначення вмісту імуноглобулінів у сироватці крові проводили за методом [17]. Достовірність отриманих після статистичного аналізу результатів визначали, використовуючи критерій Стьюдента. Зміни вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з даних, наведених у таблиці 1, через 7 днів після моделювання політравми концентрація в плазмі крові імуноглобулінів класу А була достовірною (у 1,4 раза) вищою порівняно з інтактними тваринами. Але найбільший ріст цього показника ми спостерігали у тварин III дослідної групи, яким на тлі політравми моделювали опік (160 % від рівня інтактних тварин). При дослідженні вмісту в плазмі крові Ig G у I дослідній групі виявлено, що на 7-му добу після моделювання політравми цей

Таблиця 1. Показники вмісту імуноглобулінів класів А, М і G (г/л) та циркулюючих імунних комплексів (ум. од.) у крові щурів із політравмою на тлі механічного ураження та опіку (M±m)

Модель досліджу	Показник	Група тварин			
		інтактні, n = 18	травмовані		
			1-ша доба, n = 18	3-тя доба, n = 18	7-ма доба, n = 18
Політравма I серія експерименту	Ig A	0,51±0,03	0,54±0,02	0,58±0,03*	0,61±0,05*
	Ig M	0,76±0,07	0,91±0,08*	0,88±0,04*	0,85±0,05*
	Ig G	5,90±0,09	6,4±0,08	7,04±0,12	7,8±0,1*
	ЦІК	40,0±4,6	30,0±2,0	120,0±6,5*	185,0±10,00*
Політравма + скальпована рана II серія експерименту	Ig A	0,51±0,03	0,55±0,05	0,49±0,03	0,59±0,08*
	Ig M	0,76±0,07	0,88±0,04*	0,92±0,08*	0,96±0,09*
	Ig G	5,90±0,09	7,04±0,22*	7,5±0,24*	7,96±0,18*
	ЦІК	40,0±4,6	51,0±1,8	96,8±2,6*	190,8±20,00*
Політравма + опік III серія експерименту	Ig A	0,51±0,03	0,61±0,12	0,76±0,20*	0,82±0,10*
	Ig M	0,76±0,07	0,95±0,08*	0,93±0,11*	0,98±0,12*
	Ig G	5,90±0,09	7,12±0,21*	7,8±0,25*	8,1±0,19*
	ЦІК	40,0±4,6	62,2±2,8	110,4±3,6*	197,9±17,4*

Примітка. * – різниця достовірна між травмованими та інтактними тваринами в усіх моделях досліджу (p<0,05).

показник підвищився порівняно з інтактними щурами на 32,2 % ($p < 0,05$). У тварин II та III груп експерименту цей показник достовірно зростав у даний термін, відповідно, на 34,9 та 37,3 %. Виявлення підвищення при політравмі вмісту в плазмі Ig G, очевидно, є наслідком активації вторинної ланки імунної системи у відповідь на деструкцію біомембран та макромолекул, зумовлену посиленням викидом у кров ендотоксинів. На користь таких припущень свідчать і зафіксоване нами різке збільшення концентрації циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові травмованих тварин. Так, на 7-му добу дослідження вміст циркулюючих імунних комплексів у плазмі крові щурів I серії експерименту становив 462,5 %, II – 477 %, III – 494,7 % від рівня інтактних.

Одержані результати свідчать про те, що після комбінованої травми на тлі механічного та термічного ушкодження відмічається стрімке збільшення досліджуваних показників, досягаючи максимальних значень на 7-му добу спостереження. Ці дані, очевидно, зумовлені патогенними механізмами самої травми: переломом стегна, циркуляційною гіпоксією, ендогенною інтоксикацією, спричиною введенням автокрові, імунними порушеннями, які мають місце в цей термін травмування. Можна припустити, що збільшення вмісту ЦІК в кров'яному руслі є наслідком деструкції лізосомальних мембран. Остання призводить до активації внутрішньоклітинних гідролаз і деградації білкових молекул, що в подальшому може викликати в організмі посилення аутоімунних реакцій. Інтенсифікація останніх супроводжується посиленням антитілоутворенням, в результаті якого значна кількість антитіл зв'язується з антигеном.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агаджанян В.В. Политравма: проблема и практические вопросы / В.В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5-8.
2. Бігуняк В.В. Термічні ураження / В.В. Бігуняк, М.Ю. Повстаний. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 196.
3. Гуманенко Е.К., Рожков А.С., Лебедев В.Ф. Травматическая болезнь: инфекционные осложнения (системный подход). Хирургия поврежденный мирного и военного времени : материалы симпозиума. – М., 2001. – С. 7-25.
4. Дуборов В.П., Герасименко П.В. Экстракорпоральная детоксикация в лечении торакальной гнойно-септической патологии / Украинский пульмонологический журнал. – 2003. – № 4. – С. 51-54.
5. Ельський В.Н. Патолофізіологія, діагностика і інтенсивна терапія черепно-мозгової травми / В.Н. Ельський, А.М. Кардаш, Г.А. Городник ; под. ред. В.И. Черния. – Донецк : Новий мир, 2004. – 200 с.
6. Журавлев С.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость – приоритетная медицинская и демографическая проблема. Актовая речь. – М. : ЦИТО, 1997. – 48 с.

Максимальні значення досліджуваних показників на 7-му добу, очевидно, зумовлені нашаруванням патогенетичних механізмів механічної травми й опіку і є проявом синдрому взаємного обтяження.

Таким чином, можна стверджувати, що комбінована травма, ускладнена термічним та механічним ураженням, призводить до порушення імунологічної реактивності організму. Зокрема, відбувається збільшення в плазмі крові імуноглобулінів класів G та A, циркулюючих імунних комплексів.

Висновки. 1. Після моделювання механічної травми, опіку на тлі політравми відмічається істотне збільшення показників гуморальної ланки імунітету, характер якого залежить від виду патогенного чинника.

2. Після механічної травми відмічається поступове збільшення імуноглобулінів A та G із максимумом на 7-му добу спостереження.

3. В організмі опечених тварин характерним є стрімке зростання Ig A та G з 1-ї до 7-ї доби після травми. Ступінь зростання досліджуваних показників на тлі опіку суттєво переважав аналогічний після механічної травми.

4. На тлі комбінованої травми спостерігається різке збільшення концентрації ЦІК у плазмі крові тварин усіх серій експерименту з максимумом на 7-му добу, очевидно, зумовлене різким викидом ендотоксинів у відповідь на деструкцію клітинних мембран.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним напрямком подальших досліджень є можливість застосування експериментальної моделі для скринінгового вивчення різноманітних засобів корекції механічних та термічних дефектів шкіри.

7. Картавенко В.И., Шабанов А.К. Применение шкалы APACHE – II для оценки тяжести пострадавших // Материалы научно-практической конференции, посвященной 70-летию со дня рождения проф. Ю.Н. Цибина, “Интегральная оценка и прогнозирование в экстренной медицине”. – Санкт-Петербург, 2001. – С. 18-25.
8. Классификация и хирургическое лечение черепно-мозговой травмы, сочетанной с травмой конечностей : методические рекомендации / В.В. Лебедев, В.В. Крылов, В.П. Охотский и др. – М., 1998. – 19 с.
9. Клиническая эпидемиология черепно-мозговой травмы / Е.Г. Педаченко, С.Я. Семисалов, В.Н. Ельський, А.М. Кардаш. – Донецк : Апекс, 2002. – 156 с.
10. Кривенко С.Н., Шипаченко Н.Н. Динамика метаболических процессов у пострадавших с множественными переломами костей конечностей в остром периоде травматической болезни // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. – № 1. – С. 16-19.

11. Крутиков М.Г., Бобровников А.Э. Местное лечение ран и ожогов // Российские аптеки. – 2006. – № 5. – С. 29-31.
12. Патент на корисну модель 30028 Україна МПК 2006 G 09B 23/00 Спосіб моделювання політравми / Т.Я. Секела, А.А. Гудима (Україна); Тернопільський медуніверситет. – № U 2007 10471; Заявл. 21.09.2007; Опубл. 11.2.08; Бюл. № 3.
13. Пилигина Е.Г., Розанов В.М., Продеус А.П. и др. Иммунологические критерии прогнозирования развития гнойно-воспалительных осложнений у детей с множественными и сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата // Вестн. травмат. и ортоп. – 2000. – № 2. – С. 49-54.
14. Полісистемна травма: деякі питання адекватної діагностики та ефективного лікування постраждалих / С.О. Гур'єв, Г.Г. Рощін, Н.М. Барамія та ін. // Укр. журнал екстрем. медицини ім. Г.О. Можасєва. – 2004. – Т. 5, № 1 (Д). – С. 54-56.
15. Политравма: патофизиологические и клинические аспекты, лечебная тактика и принципы организации помощи больным / В.В. Бойко, В.Г. Рынченко, А.Е. Зайцев и др. // Междунар. мед. журн. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 68-74.
16. Розанов В.Е., Шафалинов В.А., Полотников А.И. и др. / Иммунологические механизмы развития хирургических инфекционных осложнений у пострадавших с сочетанной травмой // Инфекции в хирургии. – 2009. – № 4. – С. 22-24.
17. Чернушенко Е.Ф. Иммунологические методы исследования в клинике / Е.Ф. Чернушенко, Л.С. Когосова. – К.: Здоров'я, 1978. – 159 с.
18. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / И.А. Ерохин, С.В. Гаврилин, Н.С. Немченко и др. // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 120-124.
19. Multiple organ failure still a major cause of mortality in blunt multiple trauma / Nast-Kolb D., Aufmkolk M., Rucholtz S. et al. // J. Trauma. – 2001. – № 51. – P. 835-841.
20. Regas F.C., Ehrlich H.P. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model // J. Trauma. – 1992. – V. 32, № 5. – P. 557-563.

Отримано 08.04.10

УДК 616.341-007.272+616.381-002]-06 : 616.341-092

© В.В. БЕНЕДИКТ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Про значення процесів енергозабезпечення тонкої кишки в патогенезі її функціональної непрохідності при поширеному перитоніті і кишковій непрохідності

V.V. BENEDYKT

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

ABOUT ROLE OF ENERGY SUPPLYING PROCESSES OF THIN BOWEL IN PATHOGENESIS OF ITS FUNCTIONAL ILEUS AT EXTENSIVE PERITONITIS AND INTESTINAL ILEUS

Розвиток функціональної непрохідності тонкої кишки у хворих на гостру непрохідність кишки і гострий поширений перитоніт практично спостерігається у всіх пацієнтів. У патогенезі порушень моторики тонкої кишки важливе значення має стан її енергозабезпечення. Метою дослідження було вивчення вмісту АТФ, АДФ, АМФ у тонкій кишці при експериментальній непрохідності і перитоніті для обґрунтування медикаментозної корекції, що покращить результати лікування хворих. В експерименті на 102 білих щурах-самцях, куди увійшли контрольна група, тварини після лапаротомії і зі змодельованою непрохідністю кишки та гострим поширеним перитонітом, визначено вміст АТФ, АДФ і АМФ. В умовах експерименту спостерігається значне зниження рівня АТФ на першу добу гострої непрохідності кишки з наступним її збільшенням за рахунок руйнування ендотеліоцитів, міоцитів і виходом внутрішньоклітинних компонентів у тканині, що вже не може забезпечити відновлення функціонального стану тонкої кишки. При визначенні показників енергетичного стану клітин та аденілатного енергетичного заряду було встановлено суттєве зниження енергетичного балансу в структурах тонкої кишки. Враховуючи отримані результати, для профілактики і лікування функціональної непрохідності тонкої кишки у хворих на гостру непрохідність кишки і гострий поширений перитоніт нами обґрунтовано призначалася коригуюча енергозабезпечувальна медикаментозна терапія.

Practically all patients with acute ileus and acute extensive peritonitis have development of functional thin bowel ileus. In pathogenesis of thin bowel motility perversion an important role has the state of its energy supply. The purpose of this research was to study the ATP, ADP and AMP index in a thin bowel at experimental ileus and peritonitis to bottom medicinal correction which will improve the results of patient treatment. Carrying out the experiment on 102 white male rats, which included control group, animals after laparotomy and with simulated ileus and acute extensive peritonitis, the ATP, ADP and AMP index was determined. In the conditions of experiment the ATP index is considerably declined during the first day of the acute ileus with its next increase due to destruction of endotheliocytes, myocytes and intracellular components outlet in tissue which can not provide functional state rebound of the thin bowel. By determination of the cellular energy state indexes and adenylate energy charge there was stated substantial decline of energy balance in the thin bowel structures. Taking into account obtained results, to prevent and treat the functional thin bowel ileus of patients with acute ileus and acute extensive peritonitis we prescribed reasoning corrective energy supplying medicinal therapy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Розвиток функціональної непрохідності тонкої кишки (ТК) є найчастішим з усіх ускладнень після абдомінальних операцій. Частіше всього цей стан спостерігається після хірургічного лікування пацієнтів із гострою непрохідністю кишки (ГНК) і гострим поширеним перитонітом (ГПП). При різному клінічному перебігу і різних патологічних змінах в органах і системах організму первинним є розвиток синдрому ентеральної

недостатності, одним із проявів якого є порушення моторної функції ТК. Патогенез і лікування функціональної непрохідності ТК при цих захворюваннях складні і до останнього часу до кінця не вивчені. Практичний досвід свідчить про те, що лікування порушень рухової активності ТК починається тільки тоді, коли вони вже проявляються клінічно. Цілком слушною є думка А.И. Струкова і співавт. (1990) [7] про те, що між клінічною картиною захворювання і її дійсним перебігом існує таке саме

співвідношення, як між верхівкою айсберга і його підводною частиною. Це повною мірою стосується функціональної непрохідності ТК, яка розвивається вже на початку перебігу ГНК і ГПП. В основі рухової активності ТК лежить властивість гладких м'язових волокон до різних видів скорочень [5]. Одним із невирішених питань у патогенезі порушень скорочень міоцитів є недостатнє дослідження стану їх енергозабезпечення.

Мета роботи: вивчення вмісту АТФ, АДФ, АМФ у м'язовому шарі ТК при експериментальній ГНК і ГПП з метою обґрунтування методів медикаментозної корекції функціональної непрохідності ТК у хворих із досліджуваними захворюваннями для поліпшення результатів їх лікування.

Матеріали і методи. Нами в експерименті на 102 білих щурах-самцях масою 196-204 г, які були розподілені на чотири групи: перша – ІІ, контрольна група (К), друга – 13 після лапаротомії (Л), третя –

42 із змодульованою ГНК, четверта група – 36 щурів із ГПП, який викликано за нашою методикою [3], – проведено дослідження біоенергетичного стану ТК. Відомо, що АДФ та АМФ є продуктами розпаду АТФ у ферментативних реакціях, в яких використовується енергія макроергічних фосфатних зв'язків для біосинтетичних та фізіологічних процесів [2]. Вміст АТФ, АДФ, АМФ у стінці органа визначали за Cohn W.E., Carter C.E. (1950) [8]. Всі оперативні втручання проводили в умовах тіопенталового наркозу, дотримуючи правил асептики й антисептики. В кінці експерименту евтаназію тварин здійснювали шляхом швидкої декапітації в умовах тіопенталового наркозу.

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні вмісту АТФ, АДФ та АМФ у стінці ТК в цих групах експериментальних тварин були отримані цифрові значення, які наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Вміст АТФ, АДФ та АМФ в стінці ТК у контрольній групі тварин, після лапаротомії та експериментальної ГНК і ГПП (M±m)

Групи експериментальних тварин	Строки спостереження (доба)	АТФ (мкМ/г ·тк)	АДФ (мкМ/г ·тк)	АМФ (мкМ/г ·тк)
Контрольна група (n – 11)		0,95±0,02	0,540±0,012	0,370±0,009
Після лапаротомії (n – 13)	1	0,730±0,018 P _{0-x} <0,001	0,410±0,009 P _{0-x} <0,01	0,390±0,009 P _{0-x} >0,05
ГНК (n – 42)	1	0,540±0,012 P ₀₋₁ <0,001 P _{x-1} <0,001	0,480±0,012 P ₀₋₁ <0,05 P _{x-1} <0,05	0,360±0,008 P ₀₋₁ >0,05 P _{x-1} >0,05
	2	0,650±0,015 P ₀₋₂ <0,001 P _{x-2} <0,01	0,420±0,012 P ₀₋₂ <0,01 P _{x-2} >0,05	0,280±0,006 P ₀₋₂ <0,01 P _{x-2} <0,01
	3	0,680±0,015 P ₀₋₃ <0,001 P _{x-3} <0,05	0,401±0,009 P ₀₋₃ <0,01 P _{x-3} >0,05	0,320±0,006 P ₀₋₃ <0,05 P _{x-3} <0,05
ГПП (n – 36)	1	0,480±0,012 P ₀₋₁ <0,001 P _{x-1} <0,001	0,330±0,08 P ₀₋₁ <0,001 P _{x-1} <0,01	0,401±0,09 P ₀₋₁ >0,05 P _{x-1} >0,05
	2	0,550±0,012 P ₀₋₂ <0,001 P _{x-2} <0,001	0,390±0,009 P ₀₋₂ <0,01 P _{x-2} >0,05	0,360±0,008 P ₀₋₂ >0,05 P _{x-2} <0,05
	3	0,970±0,024 P ₀₋₃ >0,05 P _{x-3} <0,01	0,420±0,012 P ₀₋₃ <0,01 P _{x-3} >0,05	0,220±0,005 P ₀₋₃ <0,001 P _{x-3} <0,001

Примітки: 1) P_{0-x} – різниця між контролем і лапаротомією;
 2) P₀₋₁ – різниця між контролем і 1-ю добою спостереження;
 3) P₀₋₂ – різниця між контролем і 2-ю добою спостереження;
 4) P₀₋₃ – різниця між контролем і 3-ю добою спостереження;
 5) P_{x-1} – різниця між лапаротомією і 1-ю добою спостереження;
 6) P_{x-2} – різниця між лапаротомією і 2-ю добою спостереження;
 7) P_{x-3} – різниця між лапаротомією і 3-ю добою спостереження.

Як видно з отриманих результатів, при ГНК в умовах експерименту спостерігається значне зниження рівня АТФ на першу добу. Порівняно з К, значення АТФ склало 56,84 %, а з тваринами після Л – 73,97 %. Таким чином, зменшення АТФ у стінці ТК білих щурів більше ніж на 25 % спостерігається за рахунок патологічних змін, викликаних ГНК. При порівнянні рівня АДФ у стінці ТК щурів при змодельованій патології спостерігається прогресивне зменшення величини цього показника. Так, порівняно із значенням АДФ із К, він складав при цьому виді експериментальної патології на першу добу 88,89 %, на другу – 77,78 %, на третю добу – 74,07 % від вихідної величини, а порівняно з вмістом АДФ після Л значення цього показника істотно не змінювалося.

В першу добу експериментального ГПП спостерігається суттєве зменшення вмісту АТФ, АДФ порівняно з К групою тварин у 1,98 раза і в 1,64 раза відповідно; порівняно з вмістом цих показників у щурів після Л – в 1,52 раза і в 1,24 раза відповідно. На другу добу цієї експериментальної патології рівень досліджуваних показників дещо збільшувався на 14,58 % від величини АТФ у першу добу і на 18,18 % від величини АДФ у попередню добу. Однак вони не досягали навіть рівня, який був у тварин після Л. На третю добу досліду вміст АТФ у стінці ТК був на рівні цього показника в групі К, а вміст АДФ досягнув тільки рівня його у тварин після Л і складав 77,78 % від відповідної величини у контрольній групі тварин. Дещо інші зміни були виявлені при дослідженні динаміки вмісту АМФ у стінці ТК – незначне підвищення цієї величини у першу добу порівняно з К і з тваринами після Л з наступним суттєвим зниженням його на другу добу (на 10 %) і на третю добу (на 45 %) від рівня цього показника в першу добу.

Збільшення вмісту АТФ відбувається за рахунок зменшення вмісту АМФ, який, приєднуючи фосфорну кислоту, перетворюється в макроергічні сполуки АТФ та АДФ. Ми спостерігали збільшення вмісту цих сполук на третю добу експериментального ГПП. Можливо, однією з причин цього є руйнування ендотеліоцитів, міоцитів і збільшення внутрішньоклітинних компонентів у тканині, що вже не могло забезпечити відновлення функціонального стану тонкої кишки. На такий механізм вказують наші експериментальні дослідження морфологічних змін у стінці ТК при досліджуваній патології [1]. Крім цього, останнє може свідчити про пригнічення процесів катаболізму та окиснювального фосфорилування.

Нами також визначалася величина відношення АТФ/АДФ, яка служить показником енергетично-

го стану клітин [2]. Так, даний показник у тварин К групи склав 1,76, після Л – 1,78, при експериментальній ГНК – 1,13 і при ГПП – 1,45. Дослідження показника аденілатного енергетичного заряду в досліджених групах тварин дозволило отримати такі значення: К – 0,67, Л – 0,61, ГНК – 0,57, ГПП – 0,53. Ця величина відображає вміст високоенергетичних аденілових нуклеотидів у загальному пулі [4]. При ГНК ця величина склала 85,07 % від відповідного значення в групі К, а при ГПП – 79,10 %. Як видно з отриманих величин, розвиток патологічного процесу в черевній порожнині призводить до суттєвого зниження енергетичного балансу в структурах ТК.

Ми усвідомлюємо неможливість абсолютного переносу отриманих нами даних в експерименті на перебіг гострої хірургічної патології у людей, однак загальні закономірності розвитку патологічних процесів у живому організмі (не беручи до уваги різну резистентність до патогенних чинників, неоднаковий генотип і інше) мають певну послідовність і значення у перебігу захворювань.

Враховуючи фундаментальні дослідження в створенні і дослідженні метаболітотропних препаратів [6], ми у хворих на ГНК і ГПП до операції і після операції призначали α -токоферолу ацетат, концентровані розчини глюкози, есенціальні фосфоліпиди, а в останні роки – розчини тіотриазоліну. Використання цих препаратів покращує енергетичний обмін і забезпечує профілактику та лікування функціональної непрохідності ТК у хворих на ГНК і ГПП.

Висновки. 1. При гострій непрохідності кишки і гострому поширеному перитоніті виникають істотні зміни в енергетичному забезпеченні стінки тонкої кишки, що має важливе значення у виникненні її функціональної непрохідності, патогенез якої є складним та різним і залежить від основної патології.

2. Гостра непрохідність кишки супроводжується виснаженням біоенергетичних можливостей міоцитів, що призводить до розвитку функціональної непрохідності тонкої кишки ще на початку захворювання.

3. Гострий поширений перитоніт призводить до порушення синтезу енергозабезпечуючого субстрату в м'язовій оболонці органа і виникнення функціональної непрохідності тонкої кишки.

4. Використання метаболітотропних препаратів для стимуляції і поліпшення синтезу АТФ на фоні збільшення концентрації АДФ і зниження рівня АМФ за рахунок активації окисних процесів фосфорилування у хворих на гостру непрохідність кишки і гострий поширений перитоніт є виправданим і перспективним методом корекції порушень енергозабезпечення тонкої кишки при цих захворюваннях.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бенедикт В.В. Зміни в тонкій кишці в умовах гострої хірургічної абдомінальної патології. Можливі шляхи корекції в післяопераційному періоді / В.В. Бенедикт // Хірургія України. – 2005. – № 3. – С. 87-90.
2. Вихованець В.І. Показники енергетичного обміну в організмі тварин за умов штучного гіпобіозу / В.І. Вихованець // Автореф. дис. канд. біол. наук. – К., 2005. – 19 с.
3. Деклараційний патент України на винахід № 32678А 6G09В 23/28. Спосіб моделювання гнійного перитоніту / В.В. Бенедикт, М.С. Гнатюк, Р.В. Свистун, Н.В. Бенедикт // Бюл. 2001. – № 1.
4. Ленинджер А. Основи біохімії / А. Ленинджер – М. : Мир, 1985. – 1022 с.
5. Логинов А.С. Болезни кишечника : руководство для врачей / А.С. Логинов, А.И. Парфенов. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.
6. Мазур И.А. Метаболитотропные препараты / Мазур И.А., Чекман И.С., Беленичев И.Ф. [и др.]. – Запорожье, 2007. – 309 с.
7. Общая патология человека : руководство для врачей / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова: Т. 2. АМН СССР. – М. : Медицина, 1990. – 416 с.
8. Cohn W.E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography / W.E. Cohn, C.E. Carter // J. Amer. Chem. Soc. – 1950. – № 2. – P. 4273-4275.

Отримано 15.04.10

УДК 616.14-007.64-002.44-0.89.844] – 089.163

© Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.І. ЧОНКА, Д.Б. ФІРА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Амбулаторне лікування, особливості передопераційної підготовки та автодермопластика в лікуванні трофічних виразок венозного генезу

L.YA. KOVALCHUK, I.I. CHONKA, D.B. FIRA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

AMBULATORY TREATMENT, FEATURES OF PREOPERATIVE PREPARATION AND AUTODERMOPLASTIC AT TROPHIC ULCER VEIN GENESIS TREATMENT

У статті наведено результати застосування унікальних ранозагоювальних пов'язок (УРП) для хворих із варикозною хворобою, що дозволяє проводити ефективне амбулаторне лікування трофічних виразок венозного генезу із збереженням активного способу життя пацієнтів; зменшити навантаження на хірургічне відділення. Розроблена методика лікування сприяє суттєвому скороченню тривалості перед- та післяопераційного періодів, ефективному проведенню автодермопластики.

The results of applying unique wound healing bandage for patients with varicose disease has been studied in the article. It allows to perform effective ambulatory treatment of trophic ulcer vein genesis with saving of active lifestyle of the patients; to decrease loading at surgery department. The developed method of treatment contributes the decreasing of pre- and postoperative periods and effective carrying out of autodermo-plastic.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Трофічні виразки нижніх кінцівок на фоні післятромбофлебітичного синдрому залишаються актуальною проблемою сучасної хірургії.

Вони спостерігаються у 1-2 % осіб працездатного віку та у 4-5 % осіб похилого віку [1]. Практично не завжди вдається чітко встановити єдиний фактор, що є причиною утворення виразкового дефекту, проте в більшості випадків виразки утворюються на ґрунті хронічної венозної недостатності (ХВН) [2].

Нерідко лікування трофічних виразок, викликаних ХВН, є довготривалим процесом. Згідно з даними популяційного дослідження, показники періоду загоєння таких виразок склали в середньому 9 місяців, а 20 % виразок не гоїлись впродовж 2 років [3]. Це призводить до довготривалої непрацездатності та значних економічних витрат. Швидкість загоєння виразок можна прискорити шляхом використання автодермопластики [4].

Сучасна програма лікування трофічних виразок венозного генезу базується на принципі етапності. Виразки, які рецидивують і не піддаються консервативному лікуванню, видаляють із наступною шкірною пластикою. Оперативне втручання раціо-

нально виконувати після санації її поверхні, досягнення регенерації або суттєвого зменшення загальної площі рани [5, 6].

Основною метою консервативного лікування при ХВН у стадії трофічних розладів є: купірування або зниження клінічних проявів ХВН; передопераційна підготовка [7].

Відновити дефект шкіри на трофічних виразках можна тільки оперативним шляхом, методом пересадки вільних розщеплених автодермотрансплантатів, як правило, зі стегна. Разом з тим, підготовка трофічних виразок до автодермопластики є складним і тривалим завданням [8]. Автодермопластику слід виконувати тільки після підтвердження готовності до неї трофічної виразки. Рання автодермопластика на зони зрілої грануляційної тканини є ефективним методом у лікуванні виразок різного генезу [2].

Значення автодермопластики в лікуванні трофічних виразок велике. Разом з тим, її використання як самостійного методу дискредитовано через значний відсоток некрозу шкірних клаптів та значну кількість рецидивів виразки [7].

Враховуючи практичний досвід і значну кількість негативних результатів лікування веноз-

них виразок нижніх кінцівок, постійно актуальним є питання пошуку нових методів і технологій лікування, метою яких є скорочення часу перебування в стаціонарі, зменшення матеріальних витрат, прискорення реабілітації [2].

Мета роботи: оцінити стан готовності та терміни амбулаторної підготовки ранової поверхні трофічної виразки венозного генезу за допомогою унікальної ранозагоювальної пов'язки (УРП) до проведення автодермопластики та ефективність процесу загоєння в післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. Проведено амбулаторне лікування 66 хворих із трофічними виразками венозного генезу за період 2007–2009 рр. Вік хворих складав від 45 до 76 років. Осіб чоловічої статі – 24, жіночої – 42. Посттромбофлебітичний синдром діагностовано у 24 пацієнтів, варикозну хворобу нижніх кінцівок, ускладнену ХВН ІІІ ст., відповідно, у 42. Після попередньої підготовки поверхні трофічної виразки пов'язкою УРП виконано автодермопластику в 32 пацієнтів у відділенні хірургії КЗ ТОР “ТУЛ”.

Результати досліджень та їх обговорення. Після обстеження пацієнтів, які звернулись за допомогою, у всіх діагностовано наявність на нижніх кінцівках трофічних виразок венозного походження, різного розміру та локалізації. Хворих було поділено на дві групи. До першої відносили 43 хворих віком до 60 років, з наявною трофічною виразкою розмірами до 5 см, яка локалізувалась у нижній третині по медіальній поверхні гомілки. До другої – 23 хворих, з трофічними виразками великих розмірів (більше 5 см). Локалізація виразок – в нижній третині по медіальній поверхні гомілки з переходом на передньо- та задньобоківу та поодинокими випадками з циркулярним її розміщенням.

Після розвантажування ураженої кінцівки здійснювали туалет трофічної виразки розчинами антисептиків і накладали пов'язку УРП на основі суспензії оксиду цинку з екстрактом нативної живиці хвойних дерев (Патент України №71224 від 15.11.2004 р.) (рис. 1). Після фіксації лікувальної пов'язки на нижню кінцівку накладали еластичний бинт. Всі хворі відмічали суттєве поліпшення на 2-3 добу. Трофічні виразки очищались від гнійних нашарувань, вкривались соковитими грануляціями (рис. 2).

У пацієнтів першої групи на 10-ту добу відмічалась активна епітелізація рани, в поодиноких випадках загоєння наставало повністю. Наступні перев'язки із заміною лікувальних пов'язок проводи-



Рис. 1. Хвора П., 65 років. Пов'язка УРП на поверхні трофічної виразки.



Рис. 2. Хвора К., 62 роки. Поверхня трофічної виразки підготовлена до автодермопластики пов'язкою УРП.

ли 1 раз на 7 діб. Це дозволяло здійснювати лікування в амбулаторних умовах.

У пацієнтів другої групи через 10 діб після передопераційної підготовки трофічні виразки активно очищались, поверхня покривалась яскравими рожевими грануляціями. Таким хворим із метою її повного загоєння була запропонована автодермопластика в умовах стаціонару.

Автодермопластику виконували під місцевою анестезією за методом Тірша. По передньозовнішній поверхні стегна проводили забір потрібної площі автодермотрансплантатів товщиною 0,2 мм, які накладали на гранулюючу поверхню трофічної виразки.

Поряд з цим хворі отримували в повному обсязі консервативне лікування ХВН (венотоніки, антикоагулянти, антиагреганти, вітаміни, біостимулятори, протизапальні та антибактеріальні препарати).

У післяопераційному періоді проводили щоденну заміну пов'язок із розчинами антисептиків. На 3-тю добу після автодермопластики відмічали фіксацію усіх шкірних клаптів. Через 7 діб у 6 (26 %) хворих наставав лізис 10-15 % пересаджених шкірних клаптів, а у решти 17 (74 %) пацієнтів

відмічалось повне приживлення автодермотрансплантатів. Всі хворі на 10-14 добу перебування в стаціонарі були виписані на амбулаторне лікування з повним загоєнням та фіксованими автодермотрансплантатами (рис. 3).



Рис. 3. Хвора К., 62 роки. 10 доба після автодермопластики трофічної виразки правої гомілки (повне приживлення трансплантатів).

Таким чином, застосування пов'язок УРП в лікуванні трофічних виразок венозного генезу сприяло значному поліпшенню результатів амбулаторного та стаціонарного лікування хворих. Відповідно, у першій групі пацієнтів тривалість амбулаторного лікування складала ($32 \pm 4, 1$) днів. У хворих другої групи термін передопераційної підготовки тривав ($9 \pm 1, 2$) доби, а тривалість перебування у стаціонарі складала ($12 \pm 2, 1$) доби.

Висновки. 1. Застосування пов'язок УРП дозволяє проводити ефективне амбулаторне лікування трофічних виразок венозного генезу із збереженням активного способу життя пацієнтів; зменшити навантаження на хірургічне відділення.

2. Розроблена методика лікування сприяє суттєвому скороченню тривалості передопераційного періоду, перебування хворого в стаціонарі, значному поліпшенню результатів лікування та ефективній реабілітації хворих із варикозною хворобою нижніх кінцівок і посттромбофлебітичним синдромом, ускладненим трофічними виразками.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богданец Л.И., Березина С.С., Кириенко А.И. Концепция влажного заживления венозных язв // Хирургия. – 2007. – № 5. – С. 60-63.
2. Ганжий В.В., Танцур П.Ю., Бачурин А.В. Сроки выполнения и эффективность аутодермопластики у больных с трофическими язвами различного генеза // Клінічна хірургія. – 2008. – № 11-12. – С. 86.
3. Callam M.J., Harper D.R., Dale J.J., Ruckley C.V. Chronic ulcer of the leg: clinical history // Br. Med. J. – 1987. – 294. – P. 1389-1391.
4. Крижановський Я.Й., Кульбака В.С., Коваленко О.М. та ін. Лікування трофічних виразок на тлі післятромбофлебітичного синдрому: морфологічні критерії ефективності аутодермопластики та вплив на них простагландинів класу E1 // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 121-123.
5. Буренко Г.В., Супрун Ю.О., Галига Т.М., Кобзар А.Я. Хірургічне лікування варикозної хвороби, ускладненої утворенням трофічної виразки // Клінічна хірургія. – 2002. – № 11-12. – С. 14-15
6. Кириенко А.И. и соавт. Результаты открытого сравнительного исследования эффективности и безопасности перевязочного материала воскопран для местного лечения венозных трофических язв во 2 и 3 стадиях раневого процесса // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 38-40.
7. Ганжий В.В., Танцур П.Ю. Способ подготовки больных с трофическими язвами к радикальному лечению // Український журнал хірургії. – 2009. – № 3. – С. 37-38.
8. Желіба М.Д., Нагайчук В.І., Поворозник А.М. Біологічний метод підготовки трофічних виразок до аутодермопластики // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11. – С. 97.

Отримано 18.03.10

УДК 616.136/.137-004.6-007.272

© Є.Ю. ГАРДУБЕЙ

Клінічна лікарня Суворовського району м. Херсона

Оцінка показників гемостазу в пацієнтів із синдромом Леріша

YE.YU. GARDUBEY

Kherson Suvorov region Clinical Hospital

ESTIMATION OF THE HAEMOSTASIS PARAMETERS IN IN PATIENTS WITH LERICHE' SYNDROME

В основу роботи покладено результати вивчення показників гемостазу в 35 хворих із синдромом Леріша. В ході дослідження були вивчені показники як плазмового, так і тромбоцитарного ланцюгів гемостазу.

З метою оцінки функційного стану плазмового ланцюга гемостазу вивчали такі показники: активований частковий тромбопластиновий час, тромбопластиновий час, концентрацію фібрину, фібриногену, тромбіновий час, протромбіновий індекс. Дослідження фібринолітичної системи включало визначення розчинних фібрин-мономерних комплексів. З метою вивчення стану тромбоцитарного ланцюга гемостазу було вивчено такі показники адгезивно-агрегативної активності тромбоцитів: ступінь агрегації тромбоцитів, час агрегації тромбоцитів, швидкість агрегації тромбоцитів, кількість тромбоцитів.

Систематичний аналіз показників як плазмового, так і тромбоцитарного ланцюгів гемостазу серед вивченої групи пацієнтів показав досить неоднозначні результати. Визначено достовірне зростання всіх факторів плазмового гемостазу в пацієнтів із синдромом Леріша порівняно з групою контролю, хоча показники знаходилися в межах норми.

Було встановлено тенденцію до гіперкоагуляції в обох ланцюгах гемостазу в пацієнтів із синдромом Леріша.

The 35 patients with Leriche syndrome were enrolled in the study. In all cases haemostasiograms were analyzed. Plasma and thrombocytic component of haemostasis was investigated. In order to estimate plasma component of haemostasis the next parameters were: activated partial thromboplastin time, thromboplastin time, fibrin, fibrinogen level, thrombin's time, prothrombin index. Investigation of fibrinolytic system estimate fix complex fibrin-monomer. In order to estimate thrombocytic component of haemostasis the next parameters were studied: level of thrombocytic aggregation, the time of thrombocytic aggregation, speed of thrombocytic aggregation and total amount of thrombocytes. The all analyses were done at the out-patient clinic.

Systematic analysis of the plasma and thrombocytic component of haemostasis in the studied patients revealed different results. Determin increase trustworthy estimate plasma component all of haemostasis patients with Leriche syndrome in compare control group, though component was normal line.

Tendency hyper-coagulation were found in both components of haemostasis in patients with Leriche syndrome.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією з основних проблем судинної хірургії, незважаючи на стрімкий розвиток біомедичних технологій, залишається проблема тромбозів у шунтах після реконструктивних втручань як у ранньому, так і пізньому післяопераційному періоді. Вони виникають у середньому від 5 до 42 % та зростають із збільшенням терміну спостереження за пацієнтами [3]. Вже не викликає сумніву факт про взаємозв'язок атеросклеротичного процесу та процесів порушення згортання крові. Тромбоз є не тільки наслідком атеросклеротичного процесу, але й активним учасником його розвитку та прогресування. Суттєву роль у даному процесі відіграють порушення в плазмовому та тромбоцитарних ланках гемостазу. У хворих із поширеним атеросклеротич-

ним процесом відмічено збільшення концентрації фібриногену та фібриноутворення, активацію тромбоцитів та депресію фібринолізу, підвищення показників ліпідного обміну [2, 4]. Та незважаючи на все це, в літературі майже немає даних про стан гемостазу в хворих із синдромом Леріша.

Мета роботи: вивчити деякі показники згортальної, фібринолітичної системи та агрегатограми у пацієнтів із синдромом Леріша з метою оцінки функціонального стану гемостазу та доцільності її адекватної корекції при потребі.

Матеріали і методи. В основу роботи лягли результати обстеження 35 хворих із синдромом Леріша. Всі досліджені були особами чоловічої статі. Вік пацієнтів складав від 46 до 71 (середній вік склав

(56,2±3,2) року). Діагноз – атеросклероз аорто-клубового сегмента (синдром Леріша) встановлювали на основі ангіологічного огляду хворих, визначення кісточно-плечового індексу <0,9, дуплексного сканування черевної частини аорти та артерій нижніх кінцівок (н/к) із кольоровим картуванням кровотоку, ангіографії аорти та периферичних артерій. Пацієнтів із II стадією хронічної ішемії н/к за класифікацією Фонтейна–Покровського було 8 (22,85 %), III стадію мали 17 (48,58 %) хворих та 10 (28,57 %) пацієнтів мали IV стадію.

Як контроль проведено визначення параметрів плазмового гемостазу в групі практично здорових донорів у кількості 30 чоловік віком від 20 до 55 років. У ході дослідження здійснювався аналіз факторів плазмової ланки гемостазу (показники згортальної та фібринолітичної системи) та тромбоцитарної ланки. Оцінка згортальної системи включала в себе визначення активованого частково тромбoplastинного часу (АЧТЧ), тромбінового часу (ТЧ), протромбінового часу (ПЧ), протромбіново-

го індексу (ПТІ), концентрації фібрину (Ф) та концентрації фібриногену (ФГ). Дослідження фібринолітичної системи включало визначення концентрації розчинних комплексів фібрин-мономера (РКФМ).

Вивчення тромбоцитарної ланки гемостазу проводили шляхом аналізу адгезивно-агрегаційної активності тромбоцитів (ступінь агрегації, швидкість агрегації за 30 с, час агрегації та кількість тромбоцитів). Всі дослідження проводили на аналізаторі агрегації тромбоцитів AP 2110 виробництва компанії “СОЛАР”. Всі обстежені пацієнти на момент госпіталізації та обстеження не приймали пероральних антикоагулянтів чи антиагрегантів.

Результати досліджень та їх обговорення. Вивчивши та проаналізувавши результати показників плазмового та тромбоцитарного гемостазу, ми виявили досить неоднозначні результати. Так, у загальній групі хворих із синдромом Леріша майже всі показники плазмового гемостазу достовірно відрізнялися від контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1. Порівняльна характеристика показників гемостазу у хворих із синдромом Леріша та контрольної групи

Показник	Хворі з синдромом Леріша (n=35)	Контрольна група (n=30)	P
АЧТЧ (с)	33,9±3,8	37,2±3,1	p<0,01
ТЧ (с)	15,2±2,6	15,6±1,5	p<0,001
ПЧ (с)	19,7±3,0	19,4±1,1	p>0,05
Фібриноген (г/л)	3,9±0,9	3,1±0,8	p<0,01
РФМК (хІО-2 г/л)	15,56±1,1	14,28±1,3	p<0,001
ПТІ (%)	81,5±3,7	78,35±3,5	p<0,05
Фібрин	28,0±15,2	16,3±12,0	p<0,01

Так, значення АЧТЧ у хворих із синдромом Леріша було достовірно меншим, ніж у контрольній групі, так само меншими виявилися і показники тромбінового часу. Показники ж концентрації фібриногену, фібрину та ПТІ виявилися значно більшими в пацієнтів із СЛ. Хоча фактично всі показники плазмового гемостазу були в межах норми чи верхніх її значень. Разом з тим концентрація розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК) у пацієнтів із СЛ була достовірно збільшена, ніж у групі контролю. Фактично, з вищевказаних показників можна зробити висновок про те, що у хворих із СЛ є зміни в системі плазмового гемостазу. Так, встановлено підвищення активності згортальної системи (вкорочення тромбінового часу нижче показника норми відмічено в 10 (28,57 %) хворих). На фоні ж гіперкоагуляції відмічено і незначне пригнічення фібринолітичної активності крові (підвищення рівня РФМК).

При вивченні показників тромбоцитарного гемостазу виявлено неоднозначні зміни. Час агрегації тромбоцитів був незначно меншим від норми, швидкість агрегації за 30 с дещо більшою. Також дещо вищою від показника норми була і загальна кількість тромбоцитів. Все це вказує на гіперреактивність тромбоцитарної ланки гемостазу, що свідчить про підвищену схильність до тромбоутворення. Хоча ступінь агрегації незначно менший норми (табл. 2).

Таблиця 2. Показники агрегатограми в пацієнтів із синдромом Леріша

Показники тромбоцитарної ланки гемостазу	
Ступінь агрегації (55,2-80,4 %)	49,12
Час агрегації (7-11 хв)	4,99
Швидкість агрегації за 30 с (22,5-33,8 %)	45,44
Загальна кількість тромбоцитів (100-300 тис.)	306, 65

Отримані дані в ході нашого дослідження були порівнянні з даними інших авторів, які займалися вивченням цього питання. Так, у роботі В.В. Кузьміна, Н.А. Царгородцева, Л.Н. Юрченко вказується на основі лабораторних даних на значні порушення гемостазу з розвитком хронічного дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдрому) у хворих із тяжкою формою критичної ішемії. В 36 хворих, відібраних для дослідження, порівняно з контрольною групою спостерігалася гіперкоагуляція та гіперфібриногенемія, що підтверджувалося достовірним зниженням хронометричного показника АЧТЧ, відповідно, на 15,1 ($p < 0,001$) та 10,6 % ($p < 0,001$) та збільшенням рівня фібриногену на 40,9 ($p < 0,001$) і 37 % ($p < 0,001$) відповідно. Одночасно в досліджуваній групі порівняно з контролем відмічено зниження фібринолітичної системи крові з підвищенням утворенням продуктів дегідратації фібрину. Вказані зміни підтверджуються збільшенням у крові циркулюючих розчинних РФМК на 40,4 ($p < 0,001$) та 41,6 % ($p < 0,001$) відповідно. Хоча тромбіновий та протромбіновий час, протромбіновий індекс, кількість тромбоцитів у крові та їх індукована агрегація в обстежуваних групах достовірно не відрізнялися. Автори роблять висновок, що представлені лабораторні дані свідчать про значні порушення гемостазу з розвитком хронічної форми ДВЗ-синдрому в стадії компенсації [2].

В іншому дослідженні Кокова В.С. та співавторів зміни плазмовео гемостазу проявилися в збільшенні середнього вмісту фібриногену в крові

до $(3,21 \pm 0,6)$ г/л (при середній нормі $(2,42 \pm 0,4)$ г/л), активність фібринази склала $(85 \pm 7,5)$ % (при середній нормі $(87 \pm 8,5)$ %), тобто залишалися в межах норми ($P < 0,05$). Також у межах норми фактично залишався і протромбіновий індекс (83 ± 4) %. При дослідженні ж тромбоцитарної ланки гемостазу були відмічені виражені зміни у вигляді підвищеної адгезивно-агрегативної активності тромбоцитів. Так, ступінь максимальної агрегації тромбоцитів склав $(76,3 \pm 7,3)$ % (при нормі $(50 \pm 1,2)$ %), індекс адгезивності зріс до значення $3,7 \pm 0,9$ (при нормі $1,05 \pm 0,4$), також різко зросла і кількість тромбоцитів $510 \pm 10,3$ (при нормі $258 \pm 8,7$). Автори роблять висновок про зсув гемостазу в сторону гіперкоагуляції і, відповідно, про можливість тромбозу при артеріальних реконструкціях [1].

Зважаючи на малу кількість обстежених осіб, ми не змогли проаналізувати зміни показників гемостазу в хворих із синдромом Леріша залежно від стадії ішемії, а також провести порівняльну характеристику в хворих із локальним та генералізованим атеросклерозом. Таким чином, нові дослідження повинні бути спрямовані на значно більші групи обстежуваних, щоб виправити вищеперераховані недоліки. Це, в свою чергу, може дати нові дані для подальшого лікування таких хворих.

Висновок. Зміни функціонального стану плазмовео гемостазу в пацієнтів із синдромом Леріша є дещо неоднорідними. Однак відмічається достовірний зсув системи гемостазу в сторону підвищеної гіперкоагуляції порівняно з групою контролю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сосудистое и внутриорганный стентирование / Под редакцией Л.С. Кокова, С.А. Капранова, Б.И. Долгушина. – М: Грааль. – 2003. – С. 361.
2. Кузьмин В.В., Царгородцева Н.А., Юрченко Л.Н. Профилактика атеротромботических и тромбозомболических осложнений в послеоперационном периоде при атеросклеротической гангрене // Consilium-medicum. Хирургия. – 2006. – Т. 8, № 2.
3. Шагиан А.Р. Отдаленные результаты хирургического лечения синдрома Леріша // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 53-58.
4. Rauch U., Osende J., Fuster V., Badimon J., Fayad Z. et al. Thrombus formation on atherosclerotic plaques: pathogenesis and clinical consequences // Ann Intern Med. – 2001. – № 34. – P. 224-238.

Отримано 26.02.10

УДК 617-089.844:618.19

© В. Д. ПІНЧУК

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Досвід виконання віддалених повторних операцій після ендопротезування жіночих грудей

V.D. PINCHUK

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

EXPERIENCE PERFORM A REMOTE REOPERATIONS AFTER BREAST AUGMENTATION

Наводиться аналіз причин і особливостей виконання 63 віддалених повторних операцій після ендопротезування молочних залоз. Показаннями до їх виконання найчастіше були об'єктивні причини (56). З них капсулярна контрактура III-IV ступеня за Baker – 23, вторинний птоз – 14, пізня серома – 5, пізня гематома – 4, міграція імплантатів вгору – 3, динамічна деформація грудей – 2, ротація імплантата – 2, пізня інфекція – 1, хронічна нориця – 1 і розрив імплантата – 1. З приводу суб'єктивних причин було виконано 7 реендопротезувань.

We analyze causes of 63 secondary surgeries that followed after breast augmentation. In 56 cases, the secondary surgeries were performed for medical reasons, including a capsular contraction Baker class III-IV (23 cases), secondary ptosis (14 cases), a late seroma (5 cases), a late hematoma (4 cases), upward malpositioning implants (3 cases), a dynamic breast deformation (2 cases), rotation of implants (2 cases), a late infection (1 case) and a chronic fistula (1 case) and rupture implant (1 case). Seven secondary surgical treatments were performed for aesthetic reasons.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Ендопротезування жіночих грудей – одна з найбільш частих операцій, що виконується пластичними хірургами за естетичними показаннями. Незважаючи на значний технічний прогрес, а також накопичення знань, майстерність і досвід хірургів, публікації про зростання кількості повторних операцій з'являються все частіше [1-3], що наводить на думку про іманентність віддалених проблем при збільшувальній мамопластиці, тобто їх прояві рано чи пізно в тому чи іншому відсотку випадків. Кількість повторних операцій досягла такого рівня, при якій все більше пластичних хірургів можуть аналізувати свій досвід, виявляючи причини та закономірності, які призводять до додаткових хірургічних втручань [4-5].

Мета роботи: провести аналіз причин і технічних особливостей виконання віддалених повторних оперативних втручань після ендопротезування молочних залоз і на підставі отриманих результатів обґрунтувати шляхи зменшення їх кількості та розробити оптимальні способи проведення операції.

Матеріали і методи. З 1996 нами виконано 63 пізні повторні операції після ендопротезування

жіночих грудей. Показаннями до виконання повторних операцій найчастіше були об'єктивні причини (56). З них капсулярна контрактура III-IV ступеня за Baker – 23, вторинний птоз – 14, пізня серома – 5, пізня гематома – 4, міграція імплантатів вгору – 3, динамічна деформація грудей – 2, ротація імплантата – 2, розрив оболонки протеза – 1, пізня інфекція – 1 і хронічна нориця – 1.

З приводу суб'єктивних причин було виконано 7 реендопротезувань. З них в 4 пацієнток за їх бажанням виконали заміну ендопротезів на більший розмір, в 2 хворих поміняли круглі імплантати на анатомічні і в 1 випадку провели заміну протезів на менший об'єм.

Повторні операції були виконані пацієнткам із безоболонковими біогелевими імплантатами в 12 випадках, з оболонковими і гладким покриттям – у 16-ти і з оболонковими текстурованими – у 35-ти. При цьому в 23 спостереженнях виконували тотальну капсулектомію, в 19-ти – часткову, в 17-ти – обмежувалися капсулотомією і 4 випадках не виконували втручань на капсулі. Для реендопротезування в 42 випадках субгландулярну кишеню заміняли на субпекторальну і в 1-му – навпаки, а в 16-ти – використовували ту ж порожнину. В 4 спостереженнях виконували тільки мастопексію.

Результати досліджень та їх обговорення. Повторні операції після ендопротезування жіночих грудей в нашій практиці виконувались в 10,6 % випадків від їх загальної кількості.

Капсулярна контрактура була найбільш частою причиною повторних операцій. Найбільш раннім терміном операції з приводу капсулярної контрактури було її виконання через 14 місяців. В 15 випадках імплантати розміщувалися в субгландулярному просторі, і при виконанні повторної операції порожнину для них формували в субпекторальному просторі (рис. 1). У 8 випадках імплантати були в суб-

пекторальній порожнині, і в цих пацієнтів виконували тільки часткове видалення переднього листка капсули або формували нову частково субпекторальну порожнину, а існуючу капсулу ушивали. Таким чином, площину розташування імплантата не змінювали при його субпекторальному розміщенні та завжди міняли субгландулярну кишеню на двоплощинну або субмускулярну. Це зумовлено тим, що фактично завжди при капсулярній контрактурі спостерігався дефіцит тканин залози внаслідок їх атрофії. У всіх операціях із приводу капсулярної контрактури проводили заміну імплантатів.

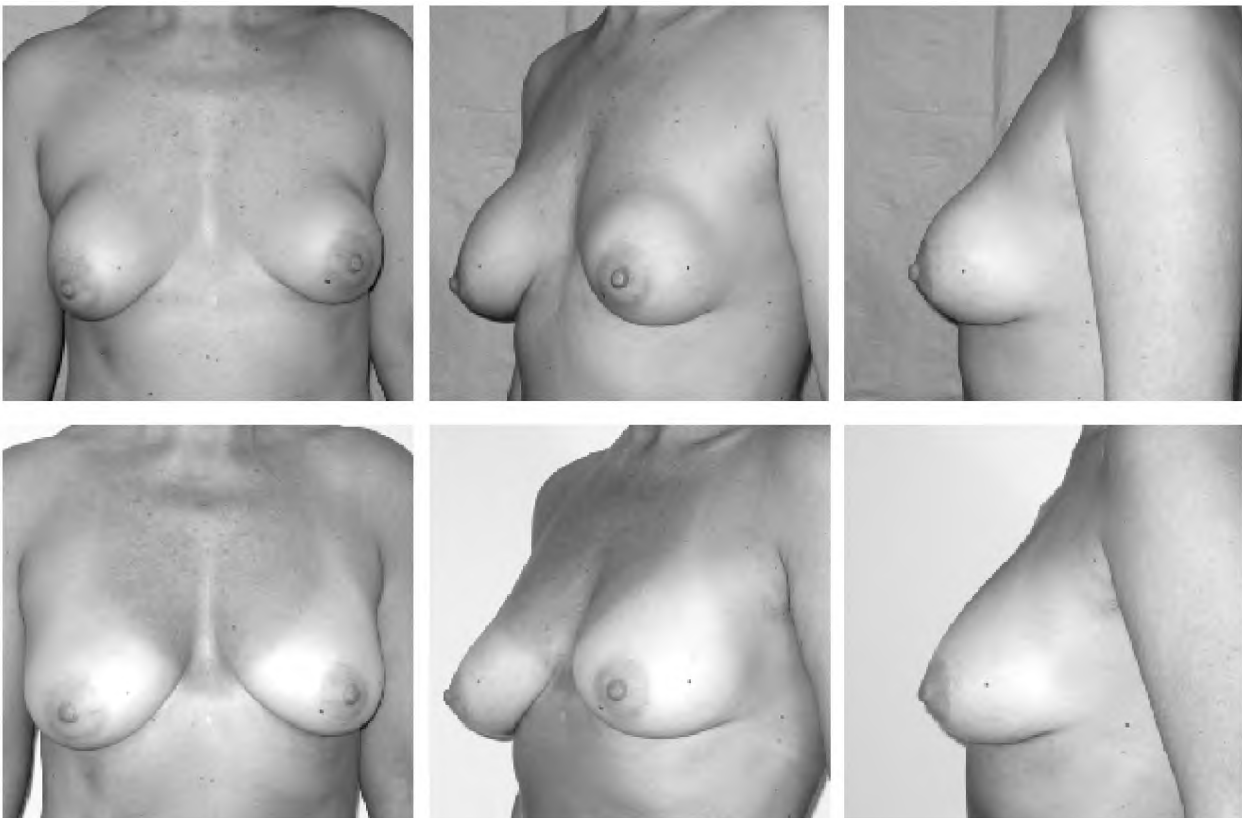


Рис. 1. Капсулярна контрактура IV ступеня й птоз I ступеня через 8 років після субгландулярного ендопротезування імплантатами Мак Ган 410 110 ст 270 мл (верхній ряд). Через 6 місяців після часткової капсулектомії та реендопротезування імплантатами CFM 310 мл із розміщенням у двоплощинній кишені (нижній ряд).

Вторинний птоз був другою за частотою причиною повторних оперативних втручань. Найбільш раннім із цього приводу було виконання операції через 6 місяців у двох пацієток. У решти 12 пацієток корекцію птозу виконували в терміни від 1 до 8 років. Форма вторинного птозу в 7-ми спостереженнях мала вигляд поєданого опущення тканин залози та імплантата, в 4-х пацієток – у вигляді залозистого птозу і в 3-х – у вигляді птозу імплантата. Поєднаний птоз та птоз імплантата виникли

тільки при субгландулярному розташуванні імплантатів, що свідчить про більшу схильність до птозування при даній техніці ендопротезування. Тому в пацієнтів із низьким тонусом тканин, а також при початкових формах птозу молочної залози, з метою профілактики вторинного птозу, вважаємо доцільним часткове субпекторальне, двоплощинне або субмускулярне розміщення імплантатів. Якщо з якихось причин у цих випадках виконується субгландулярне ендопротезування, то бажано для ста-

білізації положення імплантата використовувати міо-фасціальний клапоть в тій чи іншій модифікації.

Для корекції поєданого птозу в 6-ти випадках було виконано реєндопротезування з розміщенням імплантатів у частково субмускулярному просторі з одномоментною мастопексією. Одна пацієнтка відмовилася від реєндопротезування, і їй було виконано видалення імплантатів із тотальною капсулектомією та мастопексією.

При корекції залозистого птозу в 2 пацієнтів із частково субпекторальним розміщенням імплан-

татів виконали тільки мастопексію без втручання на капсулі, а у 1-ї провели реєндопротезування імплантатами більшого об'єму (рис. 2). У пацієнтки із субгландулярним розміщенням імплантата провели часткову капсулектомію, ендопротези розмістили в двоплощинній кишені та виконали мастопексію.

Для усунення птозу імплантата в 3 пацієнок із ретромамарним ендопротезуванням виконали часткову капсулектомію та реєндопротезування з розміщенням імплантатів у двоплощинній кишені.

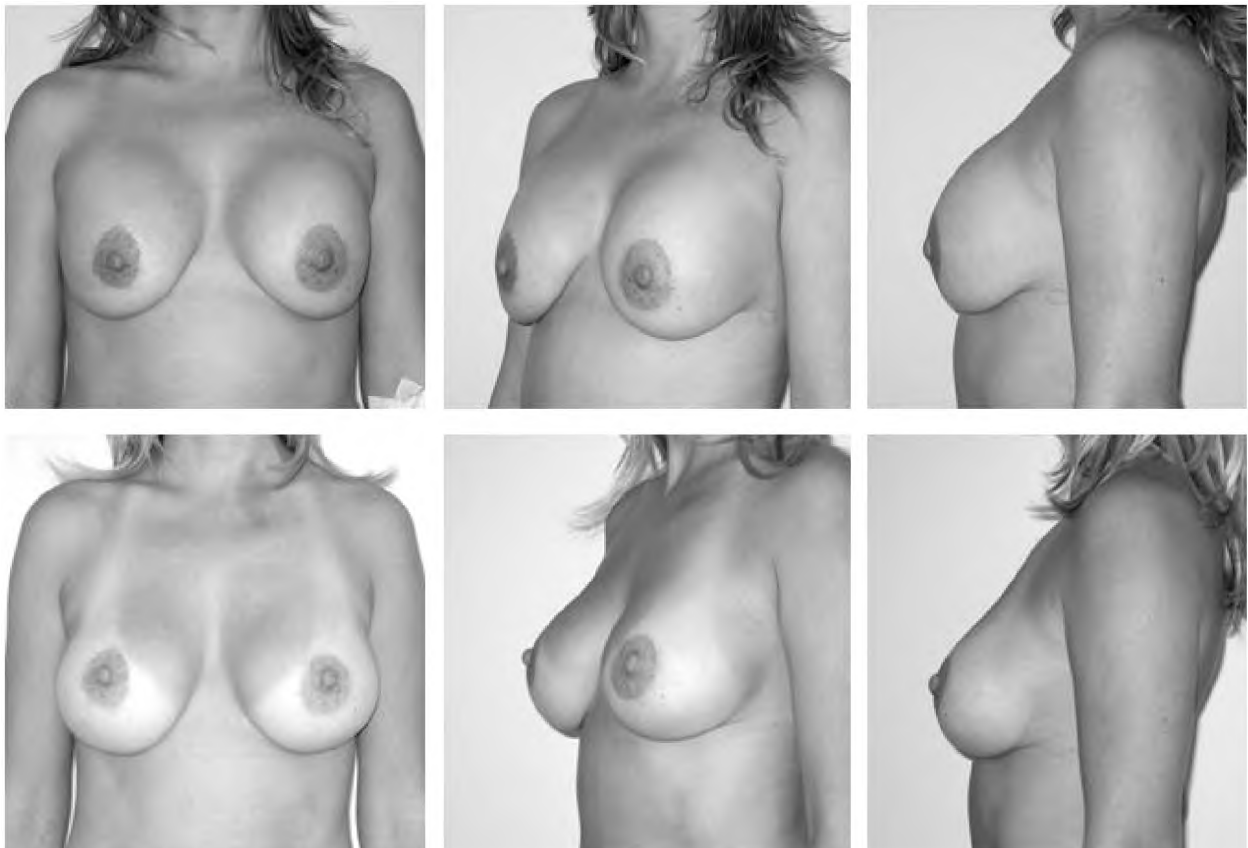


Рис. 2. Залозистий птоз через 7 років після частково субпекторального ендопротезування імплантатами Мак Ган 410 FM 270 мл (верхній ряд). Через 8 місяців після часткової капсулектомії та реєндопротезування імплантатами Мак Ган 410MX 370 мл (нижній ряд).

Пізня серома стала причиною повторних операцій у 5-ти спостереженнях через проміжок часу від 2 до 10 років після ендопротезування. В одному випадку було виконано однократне видалення з перипротезної порожнини 80 мл серозно-геморагічної рідини шляхом капсулоцентезу в межах інфрамамарного доступу первинної операції. В другому спостереженні в зв'язку з виникненням сероми пацієнтка з достатнім об'ємом власних тканин молочних залоз побажала видалити імплантати та

виконати мастопексію. Під час операції з правої перипротезної порожнини було евакуйовано 420 мл серозної рідини. В інших 3-х спостереженнях виконали реєндопротезування.

Віддалена гематома виникла у чотирьох пацієнтів: через 7 і 9 місяців та 3 роки після операції. В одному випадку гематома (100 мл) була дренована під місцевою анестезією за допомогою тупокінцевої канюлі. В другому спостереженні під час повторної операції видалена гематома об'ємом

150 мл крові зі згустками та виконана часткова резекція капсули і субпекторальне реендопротезування новим імплантатом. В третьому випадку при ревізії видалили згустки крові об'ємом 350 мл, виконали часткову капсулектомію, очистили імплантат від залишків капсули та розмістили в ту ж кишеню. У четвертій пацієнтки під час ревізії видалили лізовану гематому об'ємом 300 мл, виконали часткову резекцію капсули і реендопротезування новим імплантатом. Незалежно від причини та терміну виникнення гематоми вважаємо обов'язковим її видалення, тому що вона є одним із факторів, які сприяють розвитку капсулярної контрактури.

З приводу міграції імплантатів вгору було проведено 3 повторні операції (рис. 3). В усіх випадках було субмускулярне розміщення протезів. Корекція виконувалася в одному випадку через 2 роки, в другому – через 7 і в третьому – через 8,5 років. При повторній операції проводили капсулорафію верхнього полюса порожнини, послабляли великий грудний м'яз і понижували інфрамамарну складку.

Динамічна деформація грудей була приводом для проведення повторної операції у 2-х пацієнок із частково субпекторальним розміщенням імплантатів. В обох цих випадках виконували субгландулярне реендопротезування.

Ротація імплантата виникла у двох пацієнок. У першій з них ротація була виявлена через 6 місяців після ретромамарного збільшення грудей імплантатами анатомічної форми. Виконана капсулорафія і реімплантація того ж протеза. У другій ротація імплантата була виявлена через 1 рік і 7 місяців після ендотезування з одномоментною вертикальною мастопексією. Виконана часткова капсулектомія, реімплантація того ж протеза і повторна мастопексія з коротким горизонтальним компонентом.

В одному випадку спостерігали інфекційне ускладнення, яке виникло через 4,5 місяці після ендотезування. У зв'язку з неефективністю консервативного лікування протягом двох тижнів був видалений протез та виконана часткова капсулек-

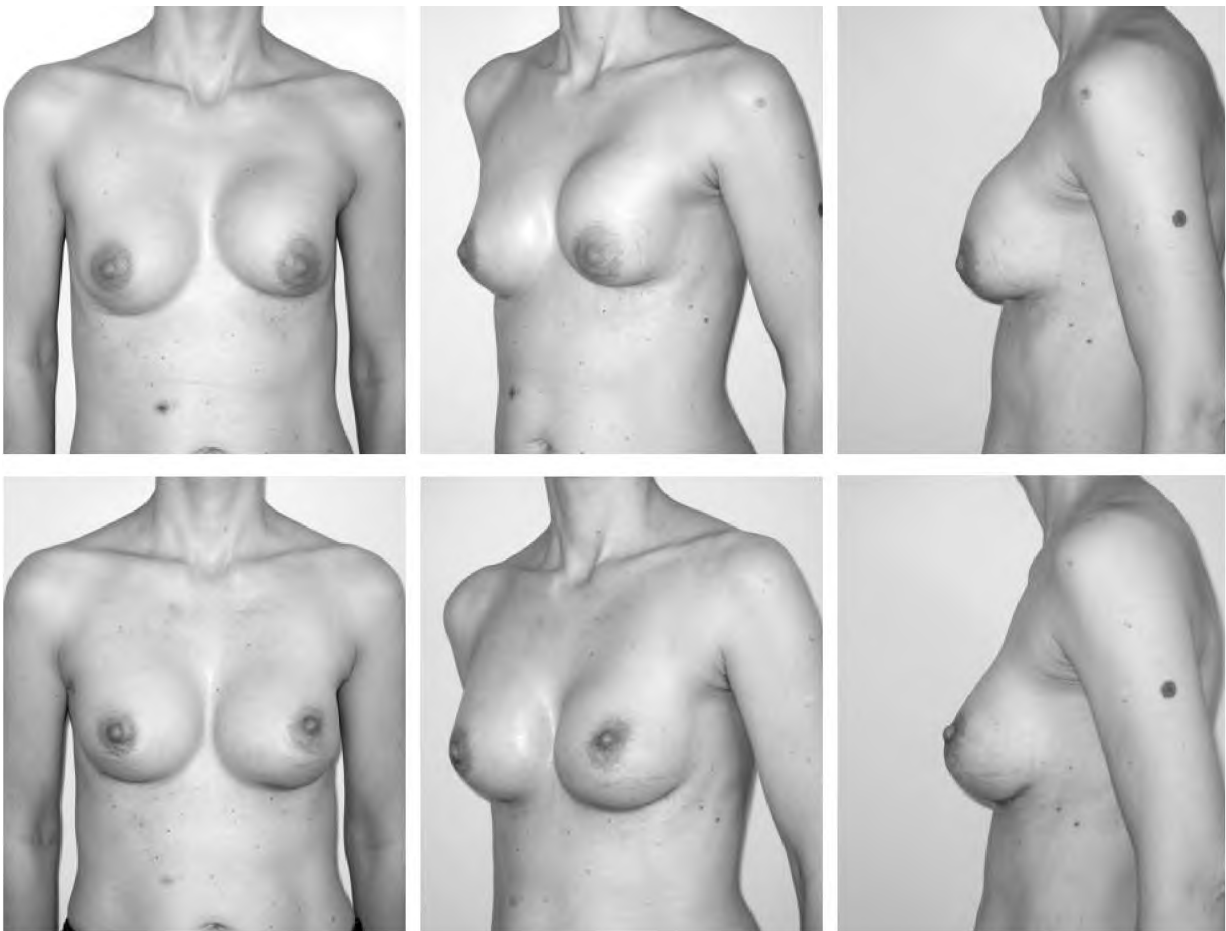


Рис. 3. Міграція лівого імплантата вгору через 8,5 років після субмускулярного ендотезування анатомічними текстурованими імплантатами "Plastis" 250 мл (верхній ряд). Через 1 місяць після реендопротезування імплантатами McGhan 410 MX 290 мл (нижній ряд).

томія. Через 5 місяців після видалення імплантата провели субмускулярне реендопротезування.

Хронічна рецидивуюча нориця була приводом для повторної операції в одному випадку. Вона утворилася на 12-й день після реендопротезування, виконаного при капсулярній контрактурі в куті інфрамамарного розрізу. Після місцевого лікування вона закрилася, однак протягом 5 місяців рана періодично відкривалася і з неї виділялася незначна кількість серозної рідини. Консервативне лікування з використанням антибіотиків та протизапальних засобів не привело до її усунення. Тому було видалено

імплантат з висіченням нориці і частковою капсулектомією та виконано реендопротезування.

Висновки. 1. Пізні ускладнення після ендотезування жіночих грудей виникають у різний термін і мають різноманітний характер.

2. Причини пізніх ускладнень після збільшуючої мамопластики ще недостатньо вивчені.

3. У більшості випадків пізніх ускладнень потрібне повторне оперативне втручання із заміною імплантатів.

4. Вибір способу виконання повторної операції залежить від причини та вираження змін у тканинах залози.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аугментационная маммопластика. Случайные осложнения или неизбежные последствия / А. Боровиков, А. Артемьев, С. Нудельман [и др.] // Эстетическая медицина. – 2007. – Т. VI, № 1. – С. 113-132.
2. A long-term study of outcomes, complications, and patient satisfaction with breast implants / Handel N., Cordray T., Gutierrez J., Jensen J.A. // Plast. Reconstr. Surg. – 2006. – Vol. 117, № 3. – P. 757-767.
3. Initial Report From an Online Breast Augmentation Follow-Up Survey / V.L. Young, M. Watson, R.F. Centeno, C.B. Boswell // Aesth. Surg. J. – 2004. – Vol. 24, № 3. – P. 229-243.
4. Spear S. The Correction of Capsular Contracture by Conversion to Dual-Plane Positioning: Technique and Outcomes / S. Spear, M. Carter, J. Ganz // Plast. Reconstr. Surg. – 2003. – Vol. 112, № 2. – P. 456-466.
5. Strasser E.J. Results of Subglandular Versus Subpectoral Augmentation Over Time: One Surgeon's Observations / E.J. Strasser // Aesth. Surg. J. – 2006. – Vol. 26, № 1. – P. 45-50.

Отримано 15.03.10

УДК 618.11-089.87-06 -08

© П.А. ДЕНИЩУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Діагностика, лікування та профілактика ускладнень хірургічного лікування аксиллярного гіпергідрозу

P.A. DENYSHCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT OF AKSILYARNOGO OF GIPERGIIDROZU

Було вивчено результати різних видів хірургічного лікування 92 хворих із патологічним аксиллярним первинним потовиділенням. Вакуумно-аспіраційний кюретаж з ультразвуковою деструкцією та ендовідеоконтролем показав у 2,6 раза вищу ефективність лікування порівняно з механічним кюретажем та введенням ботулотоксину, що підтверджено як об'єктивними, так і суб'єктивними методиками оцінки аксиллярного потовиділення, нормалізує не лише локальний патологічний процес, але й якість життя хворого та рівень його соціальної адаптації.

The results of different types of surgical treatment were studied 92 patients with pathological aksilyarnim primary potovidilennyam. Vacuum-aspiration kyuretazh with ultrasonic destruction and endovideokontrolem rotined in 2,6 times higher efficiency of treatment in comparing to mechanical kyuretazhem and introduction of botulotoksinu, confirmed as objective so subjective by the methods of estimation of aksilyarnogo potovidilennya, normalize not only a local pathological process but also quality of life sick and level of him, social adaptation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Стрес, гіподинамія, психоемоційна напруга – це характерні риси сучасного суспільства. Ці явища часто супроводжуються порушенням адаптації організму до швидких змін навколишнього середовища. Потовиділення як важливий пристосувальний механізм завжди реагує на такі зміни. Надмірне, неконтрольоване інтенсивне потовиділення в ділянці пахвових ямок, долонь або стоп називають первинним есенційним, локальним гіпергідрозом [1, 4, 7].

Клінічно пацієнти скаржаться на постійне інтенсивне потовиділення в типових локальних місцях. Як правило, це пахвові ділянки, долоні та стопи. Потічки поту стікають по шкірі. Це приводить до постійної вологості в проблемних місцях. Особливо неприємним і тяжким станом для хворого й оточення є виділення поту з неприємним запахом (осмідроз). Постійне емоційне напруження, страх призводять до хронічного стресового стану. При контакті з такими пацієнтами відмічається їх замкнутість і тривожність. Цей стан впливає на соціальну і трудову активність. У таких пацієнтів втрачається якість життя [5, 6].

Щоб правильно встановити діагноз, потрібно мати на увазі ряд захворювань, які також можуть супроводжуватися явищами підвищеного потовиділення. Цей стан називають вторинним гіпергідрозом [7, 8].

Такі захворювання, як ендокринні (гіпертиреоз, феохромоцинома, цукровий діабет, гіпоглікемія, акромегалія, клімакс та ін.), патологія нервової системи, хвороба Паркінсона, спинна сухотка, інсульт, інфекційні захворювання (туберкульоз, септицемія, бруцельоз, малярія), пухлинні захворювання (синдром Ходжкіна, лімфоми, здавлення спинного мозку метастазами, карциноїд), генетичні захворювання (синдром Райли-Дея, муковісцедоз), можуть супроводжуватися підвищеним потовиділенням [5].

Діагноз встановлюється на основі клінічної картини, анамнезу захворювання клінічного обстеження. Консультації ендокринолога, невропатолога, дерматолога та інших спеціалістів необхідні для того, щоб виключити вторинний гіпергідроз. Зазвичай явища гіпергідрозу починаються у віці 15-30 років, середній вік складає 25-28 років. Сімейно-спадковий характер захворювання характерний для первинного гіпергідрозу в 56,1 % хворих [8].

Мета роботи: вивчення особливостей етіопатогенезу і розробки нових та удосконалення класичних способів лікування хворих із патологічним потовиділенням.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 92 хворих на аксиллярний есенціальний гіпергідроз, які звернулись за допомогою в медичний центр “Ана-Космо” на базі дитячого поліклінічного відділення № 4 в Шевченківському районі м. Києва.

Після отримання етичної згоди 25 волонтерів у віці 20-45 років взяли участь в обстеженні та склали контрольну групу здорових людей.

Всі хворі для верифікації діагнозу первинного есенціального гіпергідрозу підлягали клініко-лабораторному обстеженню. Для виключення діагнозу вторинного гіпергідрозу всі пацієнти були обстежені і консультовані ендокринологом, невропатологом та терапевтом.

Серед обстежених хворих були 21 чоловік і 71 жінка. Вік пацієнтів коливався від 16 до 47 років, причому більшість хворих – 70 (76,1 %) була у віці від 20 до 30 років. Залежно від лікування, яке призначали, усі хворі були поділені на 3 групи. Показанням до оперативного лікування були тяжкість перебігу аксиллярного гіпергідрозу та неефективність консервативної терапії.

До першої групи ввійшли 30 хворих із первинним аксиллярним гіпергідрозом, які отримали в ділянку аксиллярних западин по 200 од. БТ типу А (ДИСПОРТ). При асептичних умовах, використовуючи голку 27 гейдж, було введено 200 од. ДИСПОРТ субдермально в ділянку кожної пахвової зони. 6, 8 ін'єкцій були зроблені в еліпсоподібну ділянку росту волосся. Межі введення були визначені пробією йод-крохмального тесту Мінора.

До другої групи ввійшли 26 хворих, яким проводився механічний кюретаж аксиллярної ділянки

стандартною кюреткою. Ця канюля складається з аспіраційної циліндричної трубки з аспіраційним отвором на кінці, через який всмоктується за рахунок вакууму підшкірно-жирова клітковина.

У 36 хворих третьої групи була виконана операція ультразвукової деструкції з вакуумною аспірацією кюреткою власної конструкції (Патент України на корисну модель № u200710602) під відеоконтролем. В основу корисної моделі ввійшла зміна конфігурації робочого кінця канюлі. Профіль трубки прямокутної форми і на робочому кінці має три отвори, один з країв яких виготовлений у вигляді гострої ріжучої кромки, причому аспіраційні отвори виконані у формі овала, в якому менший та більший діаметри відносяться, як 1:3-1:3,5.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати лікування ми оцінювали безпосередньо через тиждень після втручання, через 1 місяць, 3-6 місяців та через 8-12 місяців після операції. Проведені нами дослідження дозволили удосконалити і розробити об'єктивну систему обстеження хворих на аксиллярний гіпергідроз.

Комплексна методика обстеження хворих на гіпергідроз була вдосконалена нами шляхом складання і використання анкети-опитувальника хворого на гіпергідроз, що дозволило оцінити ступінь (у балах), локалізацію та вираження соціальної дезадаптації хворої людини. Використання вагового методу кількісної оцінки гіпергідрозу в ділянці аксиллярних западин при емоційно-розумовому навантаженні і спокої у порівнянні до і після лікування дозволило об'єктивно оцінити ефективність того чи іншого методу лікування, порівнюючи його з класичною пробією Мінора.

Аналізуючи дані таблиці 1, можна сказати, що інфекційні ускладнення та післяопераційна кровотеча спостерігались лише в 1 випадку в другій групі хворих, що, очевидно, було зумовлено специфікою будови стандартної канюлі і відсутністю візуально-

Таблиця 1. Післяопераційні/післяпроцедурні ускладнення в обстежуваних хворих

Ускладнення	1 група n=31			2 група n=25			3 група n=36		
	1	3-6	8-12	1	3-6	8-12	1	3-6	8-12
Інфекційні				–					
Гематома				1					
Локальний некроз шкіри				3	–	–			
Рубцювання				1	3	3		1	1
Гіпоестезії	1	–	–	9	4	3	4		
Гіперестезії	3	–	–	12	9	4	8	3	1
Біль	2	–	–	2	–	–	1	–	–
Синюшність аксиллярної ділянки	–	–	–	–	12	8	–	9	5
Втрата аксиллярного волосся	–	–	–	16	14	14	26	21	19

го контролю. Поява рубцевих змін у післяопераційному періоді у 12 хворих через рік після механічного кюретажу свідчить про глибокі деструктивні зміни в дермі зі значним порушенням кровопостачання та іннервації оперованої ділянки, адже у третій групі хворих рубцеві загоєння були лише в одній пацієнтки. Порушення чутливості, гіпер- та гіпостезії спостерігались в обох групах оперованих хворих, але тільки протягом 1 місяця, в подальшому чутливість відновлювалась повністю. Синюшність аксиллярної ділянки через місяць після операції спостерігалась переважно у пацієнтів 2 групи, а втрата росту аксиллярної ділянки реєструвалась переважно у хворих, лікованих за вдосконаленою методикою. Очевидно, ця особливість досягалась більш ретельним вида-

ленням субдермального шару та волосяних фолікулів зі збереженням трабекул, чого досягали за допомогою відеоконтролю в ході операції.

Об'єктивна оцінка потовиділення у віддаленому періоді після введення ботулотоксину проводилась за допомогою гравіметрії та проби Мінора (табл. 2).

Як видно з даних таблиці 2, введення ботулотоксину ефективно пригнічує патологічне потовиділення через 1 місяць після призначення препарату, але тривалість ефекту коротка. Так, уже через 3-6 місяців показники гравіметрії у спокої та при розумовому напруженні сягають рівня до лікування. А проба Мінора в 6 разів вища за показники здорових людей.

Таблиця 2. Показники об'єктивної оцінки потовиділення під впливом ботулотоксину (1 група хворих) через 1-12 місяців після операції (M±m)

Показники	Контрольна група (n=20)	До лікування (n=18)	Після лікування 1 група (n=30)		
			через 1 місяць	через 3-6 місяців	через 8-12 місяців
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9±0,03	7,1±0,03*	1,12±0,11	5,61±0,03*	5,3±0,02*
Гравіметрія із загрузкою (мг)	3,6±0,02	10,2±0,04*	4,8±0,02	5,3±0,01*	8,6±0,01*
Проба Мінора (см ⁿ)	2,0±0,05	15,3±0,23*	1,3±0,03	10,1±0,1*	13,9±0,26*

Примітка. * – достовірна відмінність від контролю (P<0,05); ** – достовірна відмінність між групами (P<0,05).

Як показують дані таблиці 3, механічний кюретаж суттєво впливає на стан патологічного потовиділення.

Так, через 1, 3 та 8-12 місяців після операції гравіметрія в спокої наближалась до показників здорової групи, хоча у ваговій пробі із загрузкою через місяць та рік після операції дані 2 групи достовірно

відрізнялись від контролю. Проба Мінора через рік після операції була достовірно нижча, ніж до лікування (6,86±0,06 проти 15,3±0,23, P<0,05), але контрольних показників не досягала (2,0±0,05). Отже, механічний кюретаж суттєво порушував структуру дерми, викликаючи навіть рубцеві зміни, але ретельного видалення субдермального шару, що містить

Таблиця 3. Показники об'єктивної оцінки потовиділення другої групи хворих (механічний кюретаж) через 1-12 місяців після операції (M±m)

Показники	Контрольна група (n=26)	До лікування (n=26)	Після лікування		
			через 1 місяць	через 3-6 місяців	через 8-12 місяців
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9±0,03	6,8±0,02*	1,4±0,03	3,3±0,05	3,7±0,03
Гравіметрія із загрузкою (мг)	3,6±0,02	10,1±0,03*	1,6±0,02*	4,6±0,03	5,8±0,04*
Проба Мінора (см ⁿ)	2,0±0,05	15,3±0,23*	0,1±0,01	3,5±0,026	6,86±0,06*

Примітка. * – достовірна відмінність від контролю (P<0,05); ** – достовірна відмінність між групами (P<0,05).

патологічні потові залози, повністю не було, про що свідчить стан потовиділення за об'єктивними пробами гравіметрії та йод-крохмального тесту.

У третьої групи хворих (ультразвукова деструкція з ендовідеоконтролем) через 1-12 місяців після операції показники об'єктивної та суб'єктивної оці-

нки потовиділення, за результатами наших досліджень, були найкращими (табл. 4). Протягом усіх місяців спостереження дані проби Мінора, гравіметрії в спокої та при розумовому навантаженні достовірно відрізнялись від показників до лікування та наближались до норми.

Таблиця 4. Показники об'єктивної та суб'єктивної оцінки потовиділення у третьої групи хворих (ультразвукова деструкція з ендовідеоконтролем) через 1- 12 місяців після процедури (M±m)

Показники	Контрольна група (n=20)	До лікування (n=26)	Після лікування 1 група (n=30)		
			через 1 місяць	через 3-6 місяців	через 8-12 місяців
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9±0,03	6,4±0,02	1,3±0,02**	2,6±0,05**	2,8±0,03**
Гравіметрія із загрузкою (мг)	3,6±0,02	9,8±0,03	1,9±0,02**	3,9±0,03**	3,3±0,04**
Проба Мінора (см ^h)	2,0±0,05	15,3±0,23	1,65±0,06**	5,3±0,05**	3,55±0,08**

Примітка. * – достовірна відмінність від контролю (P<0,05); ** – достовірна відмінність між показниками до лікування та 1, 2, 3 групами (P<0,05).

Особливо цікавою, на нашу думку, виявилась суб'єктивна оцінка пацієнтами результатів лікування протягом віддаленого спостереження. Як свідчать дані таблиці 5, через 1 місяць спостереження на відмінний результат вказали 35 (97,2 %) пацієнтів третьої групи, 21 (80,7 %) – другої і 22 (73,3 %) – першої групи, тоді як через 3 місяці спостереження таких хворих третьої групи залишилось 33 (91,6 %), другої – 18 (69,2 %), а в першій групі таких хворих зосталось всього 6 (20,0 %). Через рік після втручання лише третя і друга групи пацієнтів вказували на відмінний результат

лікування (відповідно, 31 (86,1 %) і 12 (46,1 %) пацієнтів), тоді як жоден хворий із першої групи такої оцінки лікуванню не давав. На відсутність результату від лікування уже через 3 місяці вказували 17 (56,6 %) пацієнтів першої групи і 30 (100 %) через 6-12 місяців (табл. 6), що вимагало повторного втручання у 30 хворих першої групи. Три (11,5 %) пацієнти другої групи через 8-12 місяців після операції потребували повторного оперативного втручання, і тільки одна хвора (0,02 %) третьої групи впродовж року спостереження потребувала додаткового лікування.

Таблиця 5. Оцінка ефективності лікування через 1, 3 та 12 місяців після операції

Ефективність лікування	1 група n=30			2 група n=26			3 група n=36		
	1	3	12	1	3	12	1	3	12
Відмінний результат	22	3	-	21	18	14	34	33	31
Добрий	5	2	-	4	6	5	2	3	5
Задовільний	2	3	-	-	1	3	-	-	1
Відсутність результату	1	23	30	-	-	3	-	-	-
Повторна процедура/операція		8	30			3			

Таблиця 6. Результати кількісного методу оцінки проявів гіпергідрозу (гравіметрії) у хворих різних груп через 1, 3-6 та 8-12 місяців після лікування

Показники	Контрольна група (n=20)	До лікування (n=21)	Через 1 місяць			Через 3-6 місяців			Через 8-12 місяців		
			1 група	2 група	3 група	1 група	2 група	3 група	1 група	2 група	3 група
Гравіметрія в спокої (мг)	2,9±0,03	6,9±0,04	0,7±0,02	1,4±0,03	1,3±0,02	4,9±0,05	3,3±0,05	2,6±0,05	7,2±0,03	3,7±0,03	2,8±0,03
Гравіметрія із загрузкою (мг)	3,6±0,02	9,9±0,03	1,1±0,02	1,6±0,02	1,9±0,02	6,9±0,03	4,6±0,03	3,9±0,03	10,1±0,04	5,8±0,04	3,3±0,04
Проба Мінора (см ^h)	2,1±0,05	15,3±0,23	1,3±0,03	0,11±0,004	1,65±0,06	10,1±0,1	3,5±0,026	5,3±0,05	13,9±0,26	6,86±0,06	3,55±0,08

Примітка. * – достовірна відмінність від контролю (P<0,05); ** – достовірна відмінність між групами (P<0,05).

Висновки. Отже, ефективність розробленого методу лікування засвідчена як об'єктивними, так і суб'єктивними методиками оцінки аксиллярного потовиділення, нормалізуючи не лише локальний патологічний процес, але й якість життя хворого, піднімаючи рівень його соціальної адаптації.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення особливостей етіопатогенезу і розробки нових та удосконалення класичних способів лікування і діагностики хворих із патологічним потовиділенням дасть можливість нормалізувати не лише локальний патологічний процес, а й покращити якість життя пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гордиенко А.Ф. Расстройства потовидеделения (клиника, диагностика, лечение): Метод. рекомендации. – М., 1982. – 28 с.
2. Орлова О.Р., Яхно Н.Н. Применение ботокса (токсина ботулизма типа А) в клинической практике: Руководство для врачей. – М.: Каталог, 2001.
3. Панова О.С., Санчес Е.А., Забненкова О.В. Токсин ботулизма типа А (препарат Диспорт) в лечении гипергидроза // Косметол. журнал. – 2006. – № 3. – С. 55-57.
4. Прохорова М.П. Видеоскопичні втручання на органах живота, грудей і заочеревинного простору: Посібник для лікарів. – СПб. – 2002. – С. 156.
5. Седякова Р.А. Ураження шкіри при захворюваннях внутрішніх органів // Лікар. журнал. – 2003. – № 3. – С. 24-25.
6. Atkins J.L., Butler P.E. Treating hyperhidrosis. Excision of axillary tissue may be more effective. MBG. – 2000. – 321(7262). – P. 702-703.
7. Baumgartneff F.J., Toh Y. Severe hyperhidrosis: clinical features and current thoracoscopic surgical management // Ann Thorac Surg. – 2003. – Vol. 76. – С. 1878-1883.
8. Cheng Y.J., Wu H.H., Kao E.L. Video-assisted thoracoscopic sympathetic ramicotomy for hyperhidrosis – a way to reduce the complications // Ann Chir Gynaecol. – 2001. – Vol. 90. – P. 172-174.

Отримано 28.04.10

УДК 616.22-002.2

© Н.П. КОВАЛИК, А.П. КОВАЛИК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Віддалені результати лікування хворих на набряково-поліпозний ларингіт

N.P. KOVALYK, A.P. KOVALYK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

REMOVED RESULTS OF TREATMENT OF THE PATIENT WITH THE HYPOSTASIS-POLYPOSIS LARYNGITIS

Проаналізовані результати лікування 69 хворих на набряково-поліпозний ларингіт у віддаленому періоді. Із них 32 пацієнти I групи (проведено хірургічне видалення поліпів) і 37 хворих – II групи (після хірургічного видалення поліпів в основу голосової складки вводили суспензію дипроспану). Серед пацієнтів I групи видужання настало у 15 (46,9 %), поліпшення – у 4 (12,5 %) і рецидив захворювання – у 13 (40,6 %) хворих. Серед пацієнтів II групи аналогічні результати отримано, відповідно, у 29 (78,4 %), 7 (18,9 %) і у 1 (2,7 %) хворого.

The results of treatment were analysed of the 69 patients with the hypostasis-polyposis laryngitis in a remote period. From them 32 patients of the I group (the surgical delete of polyposes is conducted) and 37 patients – II groups (after the surgical deleting of the polyposes in the basis of vocal cord entered the suspension of diprospani). In the patients of the I group convalescence appeared in 15 (46,9 %), improvement – in 4 (12,5 %) and relapse of disease – in 13 (40,6 %) patients. In the patients of the II group analogical results were got, accordingly, in 29 (78,4 %), 7 (18,9 %) and in 1 (2,7 %) patient.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Серед хронічних гіпертрофічних ларингітів, у зв'язку з особливостями ларингоскопічної картини, етіології і клініки захворювання, особливе місце займає поліпозна гіперплазія голосових складок – ларингіт Рейнке (набряково-поліпозний ларингіт). Причиною виникнення даного захворювання більшість дослідників вважає хронічне запалення гортані, куріння, дію несприятливих виробничих факторів (пил, дим, агресивно-хімічні речовини) (А.И. Алимов, 1972; В.Ф. Антонив и соавт., 2000). Більшість робіт, присвячених методам лікування хворих на ларингіт Рейнке, зводиться до внутрішньогортанних вливань антисептичних, десенсибілізуючих і гормональних засобів, фізіотерапевтичних впливів у вигляді інгаляцій з антибіотиками і глюкокортикоїдами. Однак проведене лікування в більшості випадків або не дає позитивного ефекту, або ж у найближчий час виникає рецидив гіперплазії голосових складок.

Мета роботи: покращити результати лікування хворих на набряково-поліпозний ларингіт і проаналізувати отримані дані у віддаленому періоді.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 86 хворих з поліпами голосових складок. Із них осіб чоловічої статі – 64 і жіночої – 22. Вік хворих – від 34 до 68 років. Усі пацієнти були курцями з тривалим стажем. У більшості хворих (71) полі-

пи локалізувались на обох голосових складках і лише у 15 – з одного боку. В жодному випадку поліпи не поширювались на задню третину голосової складки.

Аналізуючи дані анамнезу, ми вияснили, що поліпи можуть з'являтися через 10 і більше років після початку куріння. В осіб жіночої статі (які курять) поліпи з'являються швидше, ніж чоловічої. Так, в осіб жіночої статі захворювання досягає свого максимального розвитку в середньому через 15–20 років від початку куріння, а у чоловіків – через 25–35 років.

Із 86 спостережуваних хворих поліпи I ступеня виявлені у 15 (17,4 %) осіб, II – у 54 (62,8 %) і III ступеня – у 17 (19,8 %) пацієнтів.

Хворі при лікуванні були розподілені на дві групи: до першої групи ввійшли 36 пацієнтів – їм проведено лише хірургічне видалення поліпів; до другої групи ввійшли 50 осіб – їм, окрім хірургічного видалення поліпів гортані, ендоларингеально проводили введення в голосову складку відразу після проведеної операції суспензії дипроспану. За віком, статтю, тривалістю захворювання і поширеністю поліпів групи були практично ідентичні.

Операцію виконували під операційним мікроскопом при п'ятикратному збільшенні. За допомогою щипців поліп припіднімали вгору і відхиляли вбік таким чином, щоб в полі зору було видно його нижню поверхню і нижню межу, а також здорову слизову оболонку гортані. По цій межі проводили розріз, відступаючи на 1–2 мм допереду від голосового

відростка черпакуватого хряща. Поступово відділяли поліп від складки ззаду наперед. Особливу обережність проявляли при висіченні поліпа спереду поблизу передньої комісури, щоб не пошкодити або ж не відшарувати від неї слизової оболонки. Тому поліп відсікали, не доходячи до комісури на 2 мм. Аналогічне хірургічне втручання проводили і на протилежній складці. Поліп відсікали впродовж голосової складки, відтягнувши його щипцями до середньої лінії. Після такого видалення через 2-3 дні на вільному краї складки у частини хворих з'являвся набряк, що нагадував поліп, який з часом зникав.

Для скорочення терміну лікування після видалення поліпів голосових складок, а також для профілактики післяопераційного набряку і рецидиву поліпів у 50 хворих було застосовано ендоларингеальне введення в основу голосової складки суспензії дипроспану. Ін'єкції препарату проводили відразу після видалення поліпів із голосової складки при прямій ларингоскопії. З цієї метою використовували спеціальний шприц із довгою голкою. В кожну голосову складку вводили по 0,5 мл препарату. Всім пацієнтам препарат вводили одноразово.

Результати досліджень та їх обговорення. Після ендоларингеального введення дипроспану ніяких ускладнень не було, на другу добу після операції реактивні явища в гортані мінімальні. Голос покращувався вже на 3-4 добу. У 8 пацієнтів після видалення поліпів з обох голосових складок дипроспан ввели тільки в одну з них. При цьому ми переконалися в ефективності дії препарату, оскільки на боці, де дипроспан не вводили, рана гоїлась значно дов-

ше, реактивні явища зникали повільніше, голосова функція гортані відновлювалась через 3-4 тижні.

Із 36 хворих, яким проведено лише хірургічне втручання, загоєння післяопераційної рани, а також відновлення голосової функції гортані наставало значно повільніше. Протягом 1-2 тижнів у більшості прооперованих залишались реактивні явища в гортані – набряклість, пастозність країв голосових складок, не повністю відновлювалась голосова функція. І лише через 1-1,5 міс. ларингоскопічна картина приходила до норми. У пацієнтів II групи голос покращувався вже на 3-4 добу після операції, а через 10-12 днів ставав звучним і чистим, ларингоскопічна картина майже поверталась до норми.

Проте результати лікування більш достовірні, коли їх оцінювати у віддаленому періоді.

Із 86 хворих, які були оперовані з приводу поліпів гортані, у віддалений період (через 3-7 років) обстежено 69 (із 17 зв'язок втрачено). Із них 32 пацієнти першої групи і 37 – другої. Результати лікування ми розцінювали як “видужання” – повне зникнення реактивних явищ у гортані, відновлення голосової і дихальної функцій; “поліпшення” – спостерігались виражені або маловиражені реактивні явища в гортані, дихання було вільним, відмічалась незначна окриплість; “рецидив” – захворювання відновлювалось з усіма своїми проявами.

Віддалені результати лікування хворих на ларингіт Рейнке відображені в таблиці 1.

Із даних таблиці видно, що у віддаленому періоді у пацієнтів I групи видужання настало у 15 (46,9%), поліпшення – у 4 (12,5%) і рецидив захворювання настав у 13 (40,6%) пацієнтів. У хворих II групи ана-

Таблиця 1. Віддалені результати лікування хворих на набряково-поліпозний ларингіт

Група хворих	Кількість хворих	Результати лікування		
		видужання	поліпшення	рецидив
I	32	15 (46,9%)	4 (12,5%)	13 (40,6%)
II	37	29 (78,4%)	7 (18,9%)	1 (2,7%)

логічні результати отримано, відповідно, у 29 (78,4%), 7 (18,9%) і у 1 (2,7%) хворого.

Аналіз результатів лікування хворих із поліпами голосових складок показав, що ендоларингеальне введення дипроспану після видалення поліпів сприяє попередженню розвитку післяопераційного набряку, швидко відновлює функції гортані, особливо голосову, і тим самим значно скорочує термін післяопераційного періоду і перебування хворого в стаціонарі, особ-

ливо сприятливі результати лікування відмічено у віддаленому періоді.

Висновок. Запропонована нами методика комбінованого лікування (хірургічне видалення поліпів і ендоларингеальне введення в основу голосової складки дипроспану) сприяла досягненню видужання у 29 (78,4%) і поліпшенню стану у 7 (18,9%) пацієнтів. Рецидив захворювання настав у 1 (2,7%) хворого.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алимов А.И. Хронический гипертрофический ларингит // Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1966. – 262 с.
2. Антонив В.Ф., Сотникова С.В. Полипозная гиперплазия го-

лосовых складок // Вестник первой обл. клинич. больницы. – Екатеринбург, 2000. – № 1. – С. 30-32.

Отримано 19.02.10

УДК 616.718.5-001.5-089-035

© Ю.О. ГРУБАР*, С.В. ГАРІЯН

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

Тактика в хірургічному лікуванні переломів проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки

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

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

TACTICS IN SURGICAL TREATMENT OF FRACTURES OF PROXIMAL METAEPIPHIS OF TIBIA

Наведено результати оперативного лікування 33 пацієнтів із переломами проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки. При виборі тактики лікування та застосуванні конструкцій для остеосинтезу використовували класифікацію переломів AO/ASIF. Результати лікування прослідковано в терміни від 6 до 25 місяців. Клінічні результати у 23 (69,9 %) пацієнтів оцінено як відмінні, у 8 (24,25 %) хворих – добрі, у 2 (6,05 %) – задовільні.

The results of operative treatment of 33 patients with fractures of proximal metaepiphis of tibia At the choice of tactics of treatment and application of constructions for osteosintesis was used the AO/ASIF fractures classification. Results of treatment were checked in terms of 6 to 25 months. Clinical results in 23 (69,9 %) patients were excellent, in 8 (24,25 %) patients – good, in 2 (6,05 %) – satisfactory.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Переломи проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки належать до тяжких пошкоджень нижньої кінцівки і становлять від 6 до 12 % всіх внутрішньосуглобових переломів та 8,9 % переломів гомілки [2, 5, 7]. У 64 % випадків переломи супроводжуються порушенням конгруентності суглобових поверхонь, при цьому у 80 % ушкоджується латеральний виросток [4]. У понад 50 % випадків причиною даних ушкоджень є високоенергетична травма [1].

При закритих складних переломах даної локалізації у 47 % випадків діагностуються пошкодження менісків, у 32 % – часткове або повне ушкодження хрестоподібних зв'язок, що ускладнює вибір методу лікування [9, 10].

Недосконалість та несвоєчасність діагностики ушкодження структур колінного суглоба і, як наслідок, неправильно обрана лікувальна тактика в 45-60 % випадків стають причиною розвитку різних форм та ступенів нестабільності суглоба, швидкого прогресування в ньому дегенеративно-дистрофічних процесів, що в результаті дає високий відсоток інвалідизації пацієнтів [3, 6, 8].

Разом з тим залишаються проблеми повноцінної діагностики поширеності ушкодження кісткової

тканини та капсульно-зв'язкового апарату при переломах даної локалізації. Не вирішені підходи у виборі методики оперативного втручання, а саме: відсутні чіткі показання до оперативного втручання залежно від типу перелому, часу з моменту отримання травми, необхідності заміщення кісткового дефекту. Недостатньо деталізовані особливості реабілітації пацієнтів у післяопераційному періоді.

Мета: вивчити ефективність хірургічної тактики лікування пацієнтів із переломами проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки.

Матеріали і методи. За період 2007-2009 рр. нами в ортопедичному відділенні Тернопільської обласної комунальної клінічної лікарні прооперовано 33 пацієнти з переломами проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки. Серед оперованих хворих чоловіків було 22 (66,4 %), жінок – 11 (33,4 %). Середній вік пацієнтів становив – 33,4 року. Вивчаючи анамнез травми, встановлено, що близько 56 % травм отримано в результаті дорожньо-транспортних пригод. Переломи виникали внаслідок безпосереднього удару автомобіля в ділянку метаепіфіза або стиснення гомілок у кабіні автомобіля, коли пасажир знаходився на передньому сидінні. Частина переломів виникала при падінні з висоти на пряму ногу.

Всі ліковані пацієнти з переломами проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки згідно з класифікацією АО були поділені на 7 груп: 41 А 1 – 2 пацієнти; 41 А 2 – 4 пацієнти; 41 В 1 – 5 пацієнтів; 41 В 3 – 3 пацієнти; 41 С 1 – 6 пацієнтів; 41 С 2 – 4 пацієнти; 41 С 3 – 9 пацієнтів.

Більшість хворих госпіталізована у відділення в плановому порядку з районів області. Діагностика забезпечувалася шляхом виконання рентгенограм у стандартних та косій проекції (в положенні тракції), комп'ютерної томографії (аксіальна, коронарна та сагітальна проекції). При необхідності обстеження доповнювалося доплерографією.

Результати досліджень та їх обговорення. Близько 80 % пацієнтів прооперовано на 7-14 добу з моменту травми. У передопераційному періоді велике значення приділяли стану м'яких тканин у ділянці перелому. З метою профілактики розвитку компармент-синдрому пацієнтам призначали протинабрякові препарати та засоби, що поліпшували мікроциркуляцію, застосовували вимушене поло-

ження кінцівки на шині Белера. З метою іммобілізації застосовували задню гіпсову шину. В 30 % випадків при складних, нестабільних переломах попередньо використовували апарати зовнішньої фіксації, застосовуючи при цьому методику лігаментотаксису.

Обираючи тактику лікування та визначаючи конструкції, необхідні для остеосинтезу, використовували класифікацію переломів АО/ASIF. При позасуглобових переломах (тип А 1) використовували кортикальні гвинти діаметром 3,5 мм. Остеосинтез простих позасуглобових метаепіфізарних переломів (тип А 2) виконували короткими Т- або Г-подібними LCP пластинами. При позасуглобових багатофрагментарних переломах (тип А 3) використовували Т-подібні та LISS-пластини. При неповних внутрішньосуглобових переломах (тип В 1) остеосинтез виконували LCP Т- або Г-подібними пластинами, при необхідності відновлення медіальної колони доповнювали остеосинтез 1/3 трубчастими пластинами (рис. 1-4).



Рис. 1. Рентгенограми хворого К. віком 42 р. на момент госпіталізації в стаціонар.



Рис. 2. КТ-скан. хворого К. віком 42 р.; виконано на 2-гу добу з моменту госпіталізації.



Рис. 3. Контрольна рентгенограма хворого К. віком 42 р., виконана на 3-тю добу з моменту оперативного втручання.



Рис. 4. Контрольна рентгенограма хворого К. віком 42 р., виконана на 4-й тиждень із моменту оперативного втручання.

При внутрішньосуглобових парціальних переломах з імпресією (тип В 2, В 3) фіксацію кісткових фрагментів виконували LCP T- або Г-подібними пластинами та 1/3 трубчастими пластинами. При чисто внутрішньосуглобових переломах, простих, багатоуламкових, багатоуламкових складних (тип С 1, С 2, С 3) використовували весь арсенал конструкцій (рис. 5-8). При внутрішньосуглобових імпресійних, багатоуламкових та складних багатоуламкових переломах виконували кісткову пластику кортикально-губчастим кістковим блоком із крила повздожної кістки або карбоксиапатитом "Chronos" (фірма-виробник "Synthes"), об'єм якої визначався після остаточної репозиції суглобової поверхні та кісткових уламків. Якість репозиції кісткових уламків контролювали інтраопераційно в декількох проєкціях, використовуючи електронно-оптичний перетворювач.

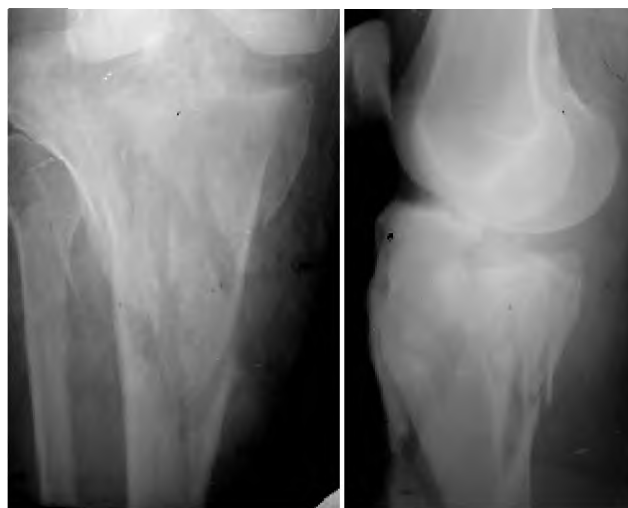


Рис. 5. Рентгенограми хворого С. віком 46 р. на момент госпіталізації в стаціонар.

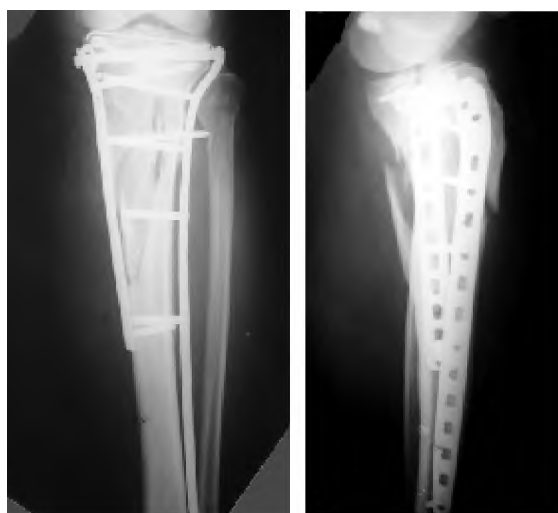


Рис. 6. Рентгенограми хворого С. віком 46 р.: друга доба з моменту оперативного втручання.



Рис. 7. Рентгенограми хворого С. віком 46 р.: через 6 місяців із моменту оперативного втручання.



Рис. 8. Хворий С. віком 46 р.: функція колінного суглоба через 6 місяців після оперативного втручання.

Виконуючи остеосинтез переломів типу А 2, А 3, дотримувалися принципу відносної стабільності. При переломах типу В та С дотримувалися принципу досягнення абсолютної стабільності кісткових уламків.

При переломах типу А 2, А 3 та В 1, В 2 застосовували передньолатеральний доступ. При переломах типу В 3, С 1, С 2, С 3 застосовували комбінацію задньомедіального та передньолатерального доступів.

У післяопераційному періоді зовнішньої іммобілізації не застосовували. При стиханні больового синдрому – в середньому на 3-4 добу – розпочинали першу фазу реабілітаційного лікування, яке полягало у виконанні пацієнтом вправ із посилення імпульсів до оперованої кінцівки, ізометричному напруженні м'язів стегна та гомілки, пасивній розробці рухів у суглобі на мотошині. Питання про часткове навантаження на оперовану кінцівку вирішувалося індивідуально. При переломах виростків без імпресії часткове навантаження на оперовану кінцівку дозволяли з 6-го тижня з моменту оперативного втручання, повне – через 8-10 тижнів. При переломах з імпресією та кістковою пластикою дозоване навантаження розпочинали з 10-го тиж-

ня, повне – через 12 і більше тижнів із моменту виконання оперативного втручання.

Результати лікування прослідковано в терміні від 6 до 25 місяців. Клінічні результати у 23 (69,9 %) пацієнтів оцінено як відмінні, у 8 (24,25 %) хворих – добрі, у 2 (6,05 %) – задовільні.

Висновки. 1. Проведене дослідження показало, що застосування сучасних діагностичних підходів, передопераційного планування та інтраопераційного ЕОП-контролю при хірургічному лікуванні переломів проксимального метаепіфіза великогомілкової кістки дозволяє виконати адекватну репозицію суглобової поверхні.

2. Використання пластин із кутовою стабільністю, створення абсолютної стабільності при переломах типу В і С, пластика дефектів метаепіфізарної зони знижує ризик вторинного зміщення кісткових уламків та дає можливість проводити раннє відновне лікування.

3. Стабільна фіксація кісткових уламків, ранні перемінно-динамічні навантаження по осі сегмента сприяють консолідації перелому та знижують ризик розвитку нейродистрофічних синдромів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ахтямов И.Ф., Кривошапко Г.М., Кривошапко С.В. Отдаленные результаты реабилитации больных после оперативного лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава // Вест. травмат. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 2. – С. 42-46.
2. Гиршин С.Г., Лазишвили Г.Д. Коленный сустав: повреждение и болевые синдромы. – М., 2007. – С. 231-236.
3. Казанцев А.В., Голубев В.Г. Пластика дефектов губчатой кости пористыми опорными имплантатами при переломах плато большеберцовой кости // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 19-23.
4. Профилактика развития деформирующего артроза при лечении оскольчатых внутрисуставных переломов проксимального эпиметафиза большеберцовой кости: Метод. рекомендации / О.В. Оганесян, Г.А. Кесян, Р.З. Уразгельдеев и др. – М., 2005. – 19 с.
5. Фукалов Андрей Юрьевич. Оперативное лечение переломов мыщелков большеберцовой кости с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей: Автореф. дисс. ... кан. мед.

наук. – Пермь, 2006. – 22 с.

6. Шестаков Д.Ю. Оперативное лечение закрытых внутрисуставных переломов мыщелков большеберцовой кости методом чрескостного остеосинтеза: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – С. 101-103.
7. Barei D.P., Nork S.E., Mills W.J., Coles C.P., Henley M.B., Benirschke S.K. Functional outcomes of severe bicondylar tibial plateau fractures treated with dual incisions and medial and lateral plates. – J. Bone Joint Surg. Am., 2006.
8. Bozkurt M., Turani S. The impact of proximal tibia fractures in the prognosis of tibial plateau fractures // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. – 2005. – Vol. 13. – P. 323-328.
9. Gill T.J., Moezzi D.M., Oates K.M. et al. Arthroscopic reduction and internal fixation of tibial plateau fractures in skiing // Clin. Orthop. Rel. Res. – 2001. – Vol. 383. – P. 243-249.
10. Vangsness C.T., Ghaderi B., Hohl M. et al. Arthroscopy of meniscal injuries with tibial plateau fractures // J. Bone Joint Surg. Br. – 1994. – Vol. 76. – P. 488-490.

Отримано 27.05.10

УДК 616.37-002-036.11-089

© О.О. ВАСИЛЬЄВ

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Гострий панкреатит: концептуальні підходи у хірургічній тактиці

O.O. VASYLYEV

Donetsk National Medical University by M. Horky

ACUTE PANCREATITIS: THE CONCEPTUAL APPROACHES IN SURGICAL TACTICS

Автор за досвідом 738 оперованих хворих наводить показання, терміни та об'єм різних хірургічних втручань, що застосовуються в клініці при некротичному панкреатиті. Додержуючись концепції своєчасного застосування міні-інвазивних хірургічних втручань за період 2004-2008 рр., оперовано 319 хворих на панкреонекроз. Післяопераційна летальність склала 4,4 %.

Basing on the material of 738 operated patients the author shows indications, terms and volume of various miniinvasive surgical interventions which are used in clinic at acute necrotising pancreatitis. Accordingly to conception of timely using of miniinvasive surgeries 319 patients with necrotizing pancreatitis were operated in period 2004-2008. Postoperative mortality was 4,4 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальність проблеми хірургічного лікування панкреонекрозу сьогодні підтверджується рядом незаперечних обставин. В Україні немає загальноприйнятої класифікації гострого панкреатиту (ГП), а тому й немає загальноприйнятої концепції хірургічного лікування панкреонекрозу (ПН). Консервативне лікування тяжкого ГП не стандартизоване і частіше проводиться у звичайних хірургічних відділеннях. Сучасні візуалізаційні методи діагностики ускладнень панкреонекрозу (комп'ютерна томографія, спіральна комп'ютерна томографія) віддалені від більшості спеціалізованих хірургічних стаціонарів.

Об'єм, характер і терміни застосування хірургічного втручання при ПН залежать, в кінцевому результаті, від сонографічних (або КТ) змін у біліарній системі, у підшлунковій залозі (ПЗ) і в парапанкреатичній клітковині (ППК).

Матеріали і методи. В останні 10 років ми виключаємо можливість застосування ранньої лапаротомії (як у період токсемії, так і в реактивний період ГП) за винятком тієї рідкої ситуації, коли показанням до її виконання є розповсюджений гнійний перитоніт. Експериментально доведено, що хірург, приймаючи хворого з ГП, має справу із ПН, який вже відбувся, тому хірургічним або будь-яким іншим шляхом вплинути на поширеність або на зворотний розвиток ПН він не може. Ряд авторів останнім ча-

сом одним із показань до лапаротомії при ГП вважає компартмент-синдром. На наш погляд, якщо компартмент-синдром стає показанням до невідкладної лапаротомії, то той критичний внутрішньочеревний тиск є результатом грубих дефектів у проведенні інтенсивної терапії тяжкого ГП. Компартмент-синдром легше попередити, ніж збільшувати причину, що його викликала. У жодному випадку з 738 оперованих у клініці хворих компартмент-синдром не був показанням до операції.

Рання лапаротомія не може позитивно впливати на патогенез ПН і не несе в собі лікувального ефекту. При геморагічному і жировому ПН межі пошкодження ПЗ у ці строки встановити неможливо, зовнішнє дренивання сальникової сумки (СС) приводить до раннього інфікування ПН і, можливо, до його поширення. Будь-яка техніка дренивання СС до складних некробіотичних процесів у ПЗ доповнює механічну травму залози та перешкоджає природному механізму відмежування панкреонекрозу. Інтубація кишечника сьогодні здійснюється ендоскопічно із мінімальною травмою для хворого. Ознаки біліарної гіпертензії, що виявляються інтраопераційно (дилатація позапечінкових жовчних протоків, гіпертензія жовчного міхура), можна і потрібно діагностувати і без лапаротомії. Застосування міні-інвазивних лапароскопічних втручань і дренивальних операцій під контролем ультразвуку дозволяє успішно справлятися з проявами гострого біліарного панкреатиту. Хірургія гострого панкреатиту – це хірургія ускладнень ПН.

Біліарний панкреатит (панкреатит, зумовлений патологією жовчовивідних проток) характеризується більш латентним клінічним перебігом, ніж алкогольний ГП, за винятком ГП, викликаного вклиненням конкременту в ампулу великого дуоденального сосочка. Біохімічні маркери, що досліджуються в динаміці, які свідчать про формування або зростання синдрому обтураційної жовтяниці (ОЖ), націлюють лікаря на ультразвуковий моніторинг не тільки ПЗ і ППК, але й біліарної системи. Дилатація загальної жовчної протоки, холедохолітаз, сонографічні ознаки холангіту спричиняють показання до дуоденоскопії. Ендоскопічна холангіографія визначає показання до ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) та механічної літоекстракції. При неможливості виконання ендоскопічних втручань, за умови зростання синдрому ОЖ, показана мікрохолецистостомія під контролем ультразвуку (УЗ). При неможливості виконання такої операції показана традиційна холецистостомія. Відсутність жовчного міхура (біліарний панкреатит, викликаний резидуальним холедохолітазом) підтверджує необхідність лікування хворих із тяжким панкреатитом у спеціалізованому хірургічному відділенні.

Ферментативний перитоніт (ФП) – найбільш часте ускладнення ПН. ФП є абсолютним показанням до евакуації запальної рідини (ЗР), що полегшує ендогенну інтоксикацію й зменшує імовірність сумкування й інфікування ЗР. Застосовуємо два види операцій. Це лапароцентез із дренажуванням черевної порожнини (достатньо одного дренажу) і діагностична лапароскопія. Остання дозволяє не тільки санувати й дрениувати черевну порожнину, але й оцінити зміни в черевній порожнині. Випіт, що евакуюється із черевної порожнини, підлягає бактеріологічному й біохімічному дослідженню (активність α -амілази). При лапароскопії дренаж встановлюємо в місці найбільшого скупчення ЗР. Дренаж у черевній порожнині перебуває від 3 до 6 діб. Застосування в комплексній терапії ГП октрестатину (сандостатину) вірогідно скорочує період сацирнації ЗР очеревиною.

Тяжкий перебіг ГП і будь-яке рідинне скупчення в черевній порожнині зумовлюють показання до початку антибактеріальної терапії (АБТ). Препаратами вибору АБТ є: карбапенеми, цефалоспорины IV покоління, фторхінолони IV покоління.

Оментобурсит (ОБ) – друге за частотою раннє ускладнення ПН. Виходячи із передбачення, що скупчення ЗР у СС є живильним середовищем для мікроорганізмів, вважаємо дренажування ОБ профілактичним заходом інфікування ПН. СС при ОБ дрениуємо під контролем УЗ, якщо ехонегативний його прояв локується у вигляді смуги більш ніж 1см

і розміри його не зменшуються на тлі інтенсивної терапії протягом 3 діб.

Більший розмір ОБ визначаємо як показання до його дренажування відразу ж після виявлення. Одночасну аспірацію неінфікованого ОБ не застосовуємо на тій підставі, що у 8-12 % хворих ОБ є результатом розгерметизації протокової системи ПЗ. У такій ситуації формуємо зовнішню панкреатичну норицю на дренажі.

При прогресивному зниженні об'єму неінфікованої запальної рідини, що дрениується з СС, дренаж видаляємо на 5-6 добу. При інфікованому вогнищевому ПН дренаж у СС може перебувати до 45 діб (вимивання інфікованого секвестру) або до етапу радикальної секвестректомії (при крупновогнищевому інфікованому панкреонекрозі). Дренаж СС видаляється тільки тоді, коли по ньому немає ЗР, а при сонографії (КТ) у СС і в ПЗ секвестри не визначаються.

Результати досліджень та їх обговорення.

Абсцеси сальникової сумки і підшлункової залози. Період їх виявлення визначається третім-четвертим тижнями від початку захворювання або пізніше, коли абсцес є наслідком парапанкреатичного інфільтрату (ППІ). Навіть адекватна АБТ тяжкого ГП і ППІ повністю не попереджають формування абсцесів СС і ПЗ. Виявлення абсцесу визначає показання до невідкладної операції – дренажування порожнини абсцесу під контролем ультразвуку. Застосовуємо дренажі діаметром 9-F. Доступ у порожнину абсцесу залежить від його локалізації. Дренажування абсцесу передбачає повне його спорожнювання та тимчасову санацію антисептиками. Якщо порожнина абсцесу при контрольній сонографії через добу після операції більша за 5 см, а в її просвіті перебувають детрит і вільні секвестри, то для адекватнішого проточного дренажування під УЗ-контролем встановлюємо другий дренаж. Дренажування абсцесів СС і ПЗ допускаємо й через шлунок і через дванадцятипалу кишку. Ускладнень із такою технікою дренажування ми не відзначали. Терміни дренажування абсцесів визначаються так само, як і при дренажуванні оментобурситу.

Дренажування абсцесів СС і ПЗ було остаточним видом операції в 97 хворих із вогнищевим інфікованим ПН. У 25 хворих із крупновогнищевим ПН в подальшому виконані секвестректомії міні-доступом в сальникову сумку.

Флегмона парапанкреатичної клітковини. Найгірніше ускладнення ПН. У багатьох випадках результат захворювання визначається не ступенем деструкції паренхіми підшлункової залози, а запальним процесом у заочеревинній клітковині. Серед причин високої летальності при флегмонах заочеревинної клітковини провідне місце займає неадекватний

вибір хірургічних методів лікування. Хірургічне лікування подібних хворих найчастіше вимагає багатовразових втручань, що при традиційній лапаротомії виглядає надто травматично. Ми спостерігали це ускладнення у хворих, лікування яких починалося через 96 год від початку захворювання та оцінювалося при госпіталізації за шкалою Ranson понад 4 бали. 82 % з них – хворі з алкогольним і аліментарним панкреатитом, 18 % – хворі з післяопераційним ПН (ЕПСТ, операції із приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, гастректомія). Формування флегмони заочеревинної клітковини (ЗК) діагностували в строки від 6 до 28 днів від початку захворювання. Ускладнення характеризуються тяжким клінічним перебігом, прогресивним погіршенням загального стану, лихоманкою, токсичними змінами в крові, ССЗВ. Інтенсивна терапія стає безуспішною. Пастозність м'яких тканин бічної черевної стінки на стороні ураження, характерні зміни при сонографії визначають показання до дренивання заочеревинної клітковини під УЗ-контролем або до люмботомії.

Для вибору способу операції керуємося умовним розподілом заочеревинного простору на чотири квадранти. Умовною межею між верхніми й нижніми квадрантами вважаємо брижу поперечної ободової кишки, праві та ліві відділи розділяються хребетною лінією.

При ураженні одного квадранта ЗК, коли в ураженій клітковині сонографічно локуються рідинні включення, виконуємо її дренивання двома або трьома 5-міліметровими дренажами, використовуючи операційні троакари.

При дрібнокомірчастому ураженні одного чи більше квадрантів ЗК виконуємо люмботомію міні-доступом на стороні ураження, секвестректомію заочеревинної клітковини з руйнуванням нежиттєздатних тканин. Передопераційна сонографічна локація розмірів ураження ЗК визначає об'єм операційної ревізії заочеревинного простору. Поєднан-

ня люмботомії та позаочеревинного міні-доступу в пахвинно-здухвинній ділянці дозволяє ревізувати усі відділи заочеревинного простору.

Розкриття й дренивання СС через люмботомію, коли операція виконується через 4-5 тижнів від початку захворювання, нерідко дозволяє виконати й секвестректомію ПЗ. Якщо це не вдається, то адекватний дренаж СС сприяє надалі вимиванню секвестрів ПЗ.

Пізнні секвестректомії при інфікованому великовогнищевому ПН виконували другим етапом після дренивання абсцесів СС і ПЗ, після дренивання і санації флегмони ЗК. Строки радикальної операції визначалися індивідуально. Секвестректомія при великовогнищевому ПН (ураження паренхіми залози понад 30 % її об'єму) у період після 4-6 тижнів від початку ГП характеризувалася вільним видаленням секвестрів і швидкою нормалізацією загального стану хворих. Доступ при пізній секвестректомії залежав від розмірів і локалізації секвестру. Це були середина лапаротомія міні-доступом і люмботомія міні-доступом. Операції завершували редренуванням секвестральних порожнин. Арозивних кровотеч при такому підході з вогнища запалення не спостерігали.

Післяопераційна летальність у хворих на ПН у клініці за період 2004-2008 рр. (оперовано 319 хворих за концепцією міні-інвазивного хірургічного лікування) склала 4,4 %.

Висновки. 1. Спосіб, об'єм і термін оперативного втручання при ускладненнях панкреонекрозу визначаються сонографічним або КТ-моніторингом.

2. Сучасні міні-інвазивні технології та операції малого доступу мають значні переваги перед традиційною лапаротомією.

3. Комплексне лікування хворих на панкреонекроз вимагає спільної участі в лікувальному процесі лікарів-хірургів, анестезіологів-реаніматологів, лікарів променевої діагностики, ендоскопічних хірургів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондратенко П.Г., Васильєв А.А., Конькова М.В. Острый панкреатит. – Донецк, 2008. – 352 с.
2. Васильєв А.А. Чрескожное дренирование острых постнекротических кист при деструктивном панкреатите как альтернатива традиционному хирургическому лечению // Університетська клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 9-12.
3. Кондратенко П.Г., Васильєв А.А., Юдин А.А., Джансыз И.Н. Пути снижения послеоперационной летальности при остром деструктивном панкреатите // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 55-58.
4. Прудков М.И., Шулутко А.М., Галимзянов Ф.В. и др. Минимально инвазивная хирургия некротизирующего панкреатита: Пособие для врачей / Под ред. М.И. Прудкова, А.М. Шулутко. – Екатеринбург: ЭКС-Пресс, 2001.
5. Цвиркун В.В., Буриев И.М., Глабай В.П. Резолюция XIV

Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ "Актуальные проблемы хирургической гепатологии" // Анналы хирург. гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 4. – С. 110-112.

6. Шалимов А.А., Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н. Современные тенденции в диагностике и лечении острого панкреатита // Клиническая хирургия. – 2006. – № 6. – С. 12-20.

7. Seifert H., Wehrmann T., Schmitt T. et al. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 653-655.

8. UK Working Party on Acute Pancreatitis. Guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut. – 2005. – Vol. 54 (Suppl 3). – P. 1111-1119.

9. Uhl W., Warsaw A., Imrie C. et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis // Pancreatology. – 2002. – Vol. 2. – P. 565-573.

Отримано 20.10.08

УДК 616.45-006-072.1-089

© О.С. БУРЛАК, В.В. ГРУБНИК, В.В. ІЛЬЯШЕНКО

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Оптимальний метод ендоскопічної адrenaлектомії при пухлинах правої та лівої надниркових залоз

O.S. BURLAK, V.V. HRUBNYK, V.V. ILYASHENKO

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

OPTIMUM METHOD OF ENDOSKOPICHNOY ADRENALECTOMY AT THE TUMOURS OF RIGHT AND LEFT ZALAZ

Проаналізовано результати 130 відеоендоскопічних адrenaлектомій, 74 з яких виконано трансочеревинним методом, 56 – позаочеревинним. Ендоскопічне втручання здійснено 127 зі 130 пацієнтів (97,6 %). Автори дійшли висновку, що найменша тривалість операції була при лівобічній адrenaлектомії з використанням позаочеревинного доступу. Для правобічної адrenaлектомії найоптимальнішим є трансочеревинний доступ.

Results are analysed 130 videoendoskopichnikh adrenalectomies, 74 from which it is executed a transocherevinnim method, 56 – pozaocherevinnim. Endoskopichne interference is carried out 127 from 130 patients (97,6 %). Authors came to the conclusion, that the least duration of operation was at a left-side adrenalectomy with the use of pozaocherevinnogo access. For a pravlbichnoy adrenalectomy most optimum is transocherevinniy access.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Надниркові залози ідеально піддаються ендоскопічному видаленню, оскільки більшість пухлин цієї локалізації має невеликі розміри і непогано диференціюється від навколишніх тканин. Проте їх розташування в позаочеревинному просторі, в безпосередній близькості і навіть в близькому сусідстві з життєво важливими органами створює труднощі значного, специфічного характеру. У літературі описано різні методики лапароскопічної адrenaлектомії.

Мета роботи: вибір оптимального методу лапароскопічного видалення пухлин надниркових залоз.

Матеріали і методи. З 1995 року ми виконали 130 відеоендоскопічних адrenaлектомій, 74 – трансочеревинним методом, 56 – позаочеревинним. Середній вік хворих становив (52,5±11,2) року, з них 49 пацієнтів були жінки. Ендоскопічне втручання виконано 127 зі 130 пацієнтів (97,6 %). У 3 пацієнтів (2,4 %) необхідна була конверсія для переходу до відкритої техніки. Середній ІМТ становив 27,2 кг/м², від 18 до 48 кг/м². Нормальна маса (ІМТ 18-24,9) мала місце у 21 пацієнта. Ступінь ожиріння 1 (ІМТ 25-29,9) – 72 пацієнти. Ступінь ожиріння 2 (ІМТ 30-

39,9) – 52 пацієнти. Ступінь ожиріння 3 (ІМТ >40) – 7 пацієнтів.

Підставою до операції були: синдром Конна у 24 пацієнтів (18,5 %), синдром Кушинга у 28 пацієнтів (21,5 %), феохромоцитом у 29 пацієнтів (22,5 %), інсиденталом у 47 хворих (36 %), метастаз раку легень у праву надниркову залозу – 1 (1,5 %) хворий.

Результати досліджень та їх обговорення. Правобічну лапароскопічну адrenaлектомію виконували трансочеревинним доступом у положенні хворого на спині. Лапароскопічну стійку встановлювали праворуч від хворого. Оперуючий хірург займав місце зліва від хворого, перший асистент справа, другий навпроти нього. Верхній кінець операційного столу підводили. Під спиною в ділянці печінки розташовували подушку, операційний стіл повертали на лівий бік на 30 градусів. Застосовували лапароскоп із 30° оптикою. Операцію починали з накладення пневмоперитонеуму голкою Вереша в ділянці пупка. Тиск доводили до 15 мм рт. ст. У черевну порожнину вводили лапароскоп зі скошеною оптикою для її огляду і розтину наявних спайок. Для виконання операції використовували 4 троакари, які вводили за законом “трикутника”.

Перший троакар – по середньопахвовій лінії, другий – по передній пахвовій, третій – на середині між передньою і задньою пахвовими лініями, четвертий – по нижньому краю ребрової дуги. При необхідності вводили п'ятий троакар по краю ребрової дуги, медіальніше передньої пахвової лінії. Для виконання адреналектомії перетинали праву трикутну зв'язку печінки. Мобілізували праву половину поперечної ободової кишки і відводили вниз для доступу в позаочеревинний простір. Хірургічне втручання на правій наднирковозалозній вені небезпечне з огляду на те, що випадковий розрив наднирковозалозної вени може викликати розшарування нижньої порожнистої вени і значну кровотечу. Мобілізація дванадцятипалої кишки була необхідною для виділення нижньої порожнистої вени, її проводили тупим шляхом. Крім того, по нижній поверхні печінки розташовані добре васкуляризовані тканини, які потребували застосування коагуляції при їх виділенні. Праву наднирковозалозну вену не коагулювали, віддаючи перевагу виділенню її прямокутним дисектором. Права трикутна зв'язка була орієнтиром при виконанні дисекції. Праву частку печінки відводили вліво. Спочатку виділяли верхній і латеральний полюси надниркової залози. Виділення продовжували по латеральному краю нижньої порожнистої вени до появи наднирковозалозної вени, яка бере свій початок від медіальної поверхні залози. На вигляд надниркові залози відрізняються від навколишньої жирової тканини своїм золотистим забарвленням і структурою кіркового шару. Після виділення вену кліпували двома великими кліпсами і перетинали. Після цього видаляли залозу із ложа і завершували операцію.

Лівобічну адреналектомію спочатку ми виконували із трансочеревинного доступу, з перетином ободово-діафрагмальної зв'язки, мобілізацією селезінкового кута товстої кишки з його відведенням у медіальному напрямі, частковою мобілізацією хвоста підшлункової залози і селезінки. Згодом ми відмовилися від трансочеревинного доступу при виконанні лівобічної адреналектомії, зважаючи на великі технічні труднощі і травматичність, близькість магістральних судин, селезінки, підшлункової залози і, відповідно, набагато більший ризик виникнення ускладнень. У даний час втручання на лівій наднирковій залозі виконуються із позаочеревинного доступу. Хворого укладали на правий бік, стіл розкладали, як при операції на лівій нирці. По середньопахвовій лінії зліва, під ребровою дугою ретроперитонеально вводили голку Вереща і до 4 л вуглекислого газу в заочеревинний простір. Наступним етапом виконували 10-міліметровий розріз у ділянці пункції і через товщу попе-

рекових м'язів у заочеревинний простір вводили 10-міліметровий троакар, через який в подальшому вводили лапароскоп. Після введення лапароскопа в створену порожнину проводили постійну інсуфляцію вуглекислого газу під тиском 5-14 мм рт. ст. Під контролем лапароскопа вводили робочі троакари: перший – на 3-4 см нижче ребрової дуги і на 2 см латеральніше від лінії лопатки, другий – нижче XII ребра по задній пахвовій лінії. Додатково вводили ретрактор для відтиснення паранефральної клітковини і верхнього полюса нирки вниз і латеральніше, через троакар під ребровою дугою по передній пахвовій лінії. При такому розташуванні троакарів вдалося візуалізувати центральну вену надниркової залози, що впадає в ліву ниркову вену під кутом 30-60°. У 7 випадках у центральну вену надниркової залози впадала тонша діафрагмальна вена. При цьому наднирковозалозну вену кліпували до впадання в неї діафрагмальної. Після перетину центральної вени мобілізували надниркову залозу з пухлиною, переважно тупим шляхом, щоб уникнути пошкодження селезінкових судин. Мобілізовану надниркову залозу з пухлиною витягували в поліхлорвініловому контейнері, ложе дренивали поліхлорвініловим дренажем.

Після відеоскопічної адреналектомії нами не використовувалися наркотичні анальгетики, вперше хворий підіймався з ліжка через 8-10 год після операції.

Операційні ускладнення:

1. Кровотеча з коротких судин шлунка (при виділенні селезінки) – 2 пацієнти (під час лівобічної трансперитонеальної адреналектомії), виконано гемостаз біполярною коагуляцією.
2. Травматичний післяопераційний панкреатит – 3 пацієнти (після лівобічної трансперитонеальної адреналектомії).
3. Ретроперитонеальна гематома – 2 пацієнти (після 1 лівобічної та правобічної ретроперитонеальної адреналектомії).
4. Підпечінкова гематома – 1 пацієнт (після правобічної трансперитонеальної адреналектомії).
5. Плеврит – 1 пацієнт (після правобічної трансперитонеальної адреналектомії).

Guazzoni G., Cestari A., Montorsi F. і співавт. проаналізували дані з бази Medline (1997–2002 pp.), зосередивши увагу на показаннях і доступах (трансперитонеальному і ретроперитонеальному), а також порівняльному аналізі тривалості оперативного втручання, частоті конверсії і переливань крові, ускладнень і тривалості перебування в стаціонарі. Було встановлено, що виконання лапароскопічної адреналектомії як трансперитонеальним, так і ретроперитонеальним доступом є безпечним і ефек-

тивним, і її функціональні результати аналогічні результатам відкритих операцій при збереженні всіх переваг малоінвазивної хірургії. Автори дійшли висновку, що ендоскопічну адреналектомію, незалежно від використовуваного доступу, слід розглядати як переважний спосіб лікування доброякісних пухлин надниркових залоз. При цьому автори вважають: незважаючи на те, що лапароскопічна адреналектомія є багатообіцяючим методом лікування, можливість його застосування при злоякісних новоутвореннях надниркових залоз потребує ретельної додаткової оцінки.

O'Boyle C.J., Kapadia C.R., Sedman P.C. до 2002 року виконали 172 відеоендоскопічних адреналектомій, із цих хворих 13 пацієнтів страждали від злоякісних новоутворень надниркових залоз. У резуль-

таті проведених досліджень автори стверджують, що в лікувальних установах, які спеціалізуються на виконанні малоінвазивних операцій, ендоскопічна адреналектомія повинна розглядатися як метод вибору при лікуванні пухлин надниркових залоз, у тому числі і при злоякісних новоутвореннях.

Висновки. 1. Дане дослідження показало, що найменша тривалість операції була при лівобічній адреналектомії з використанням позаочеревинного доступу.

2. Для правобічної адреналектомії найбільш оптимальний доступ трансочеревинний.

3. При пухлині надниркової залози понад 5 см має місце найбільша тривалість операції.

4. Позаочеревинний доступ при лівобічній адреналектомії найбільш ефективний при пухлинах менше 6 см.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Guazzoni G., Cestari A., Montorsi F., Bellinzoni P., Centemero A., Naspro R., Salonia A., Rigatti P. Laparoscopic treatment of adrenal diseases: 10 years on. *BJU Int.* 2004 Jan; 93(2). – P. 221-227.
2. Jaroszewski D.E., Tessier D.J., Schlinkert R.T., Grant C.S., Thompson G.B., van Heerden J.A., Farley D.R., Smith S.L., Hinder R.A. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Mayo Clin Proc.* 2003 Dec; 78(12). – P. 1501-1504.
3. Bergamini G., Borrelli A., Lassig R., Manca G., Presenti L., Borrelli D. Videolaparoscopic adrenalectomy in Conn syndrome. Analysis of 39 case observations. *Chir.* 2003 Jun-Jul; 24(6-7). – P. 221-224.

4. Zeh HJ 3rd, Udelsman R. One hundred laparoscopic adrenalectomies: a single surgeon's experience. *Ann Surg Oncol.* 2003 Nov; 10(9). – P. 1012-1017.
5. Jacobsen N.E., Campbell J.B., Hobart M.G. Laparoscopic versus open adrenalectomy for surgical adrenal disease. *Can J Urol.* 2003 Oct; 10(5). – P. 1995-1999.
6. O'Boyle C.J., Kapadia C.R., Sedman P.C., Brough W.A., Royston C.M. Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy. *Surg Endosc.* 2003. Oct 28.

Отримано 15.09.09

УДК 616.33-089:613.24

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

Одеський державний медичний університет

Бариатричні операції для лікування цукрового діабету 2-го типу

V.V. HRUBNYK, V.P. HOLLYAK, A.V. HRUBNYK

Odessa State Medical University

BARIATRIC OPERATION FOR THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

За період з 1996 до 2007 року в клініці виконано 310 бариатричних операцій у хворих на морбідне аліментарно-конституційне ожиріння. Серед оперованих переважали жінки – 223 (72 %), чоловіків було 87 (28 %). Вік хворих коливався від 18 до 58 років, у середньому 42,7±8. Середня маса оперованих пацієнтів становила (138±15) кг. Середній індекс маси тіла (ІМТ) склав (49,6±5,7) кг/м².

Серед бариатричних операцій найчастіше виконувалося бандажування шлунка в 168 хворих відкритим способом, у 92 пацієнтів – лапароскопічно. У 50 хворих у випадках, коли ІМТ перевищував 50 кг/м², ми виконували шунтування шлунка за методикою Torres-Oca у різних модифікаціях. У 3 хворих із надмірним ожирінням (ІМТ перевищував 60 кг/м²) використовувалася методика біліопанкреатичного шунтування. Серед оперованих хворих у 65 пацієнтів до операції виявлено цукровий діабет 2-го типу (21 %), у 121 хворого (39 %) було виявлено порушення толерантності до глюкози.

Після шлункового бандажування протягом 2 років після операції спостерігалось зниження маси тіла з (44,8±4,8) до (28,2±3,6) кг/м². Після гастрощунтувальних операцій ми відзначили більш ефективне зниження маси тіла – ІМТ знизився з (54,5±3,5) до (27±4,2) кг/м². Стійкого зниження рівня глюкози до нормальних показників було досягнуто в 164 (88 %) хворих.

During the period from 1996 to 2007 in our clinic performed 310 bariatric operations in patients with alimentary-constitutional obesity. The women were 223 (72 %), men were 87 (28 %). Age of patients ranged from 18 to 58 years, an average of 42,7±8. The average weight of operated patients was (138±15) kg. The average body mass index (BMI) was (49,6±5,7) kg/m².

We served gastric banding most of the time. 168 patients were operated open method, 92 patients – laparoscopically. When the BMI exceeds 50 kg/m², we performed gastric bypass Torres-Oca in 50 patients. We used the method biliopancreatic bypass in 3 patients with BMI over 60 kg/m².

Before the operation a diabetes type 2 was detected in 65 (21 %) operated patients. Violation of glucose tolerance was diagnosed in 121 patients (39 %).

Within 2 years after gastric banding we observed reduction in body weight of patients with (44,8±4,8) to (28,2±3,6) kg/m². After gastric bypass operations, we noted a more effective reduction of body weight – BMI decreased from (54,5±3,5) to (27±4,2) kg/m². Persistent lowering glucose to normal performance was detected in 164 (88 %) patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Поєднання ожиріння і цукрового діабету другого типу розглядається багатьма авторами як неінфекційна епідемія. Близько 90 % хворих на цукровий діабет другого типу мають ожиріння. В основі появи цукрового діабету в небезпечних пацієнтів лежить розвиток інсулінорезистентності. Особливістю вісцерального жиру, депо жиру в скелетних м'язах і підшкірно-жировій клітковині в ділянці живота є їх висока ліполітичність. Високий вміст на мембрані адипоцитів вісцерального жиру рецепторів, чутливих до ліполітичних гормонів, і низький вміст рецепторів, чутливих до інсуліну, приводить до підвищеної продукції вільних жирних кислот із наступним потраплянням їх у печінку. Спостерігаються явища стеатогепатозу. У печінці відбу-

вається пригнічення окиснювання глюкози в циклі Рендла, що приводить до розвитку інсулінорезистентності. Тривалий час інсулінорезистентність може не виявляти себе клінічно, і гомеостаз глюкози не порушується за рахунок компенсаторної гіперінсулінемії, що супроводжується збільшенням кількості β-клітин і підвищенням експресії генів ключових ферментів, що беруть участь у метаболізмі глюкози.

Розвиток цукрового діабету другого типу у хворих на ожиріння відбувається поступово, тривала інсулінорезистентність приводить до зниження біологічної дії інсуліну, що підвищує потребу в інсуліні. Виснаження β-клітин підшлункової залози приводить до помірної декомпенсації острівцевого апарату, що, у свою чергу, виявляється у вигляді порушення глікемії натще і порушення толерантності до глюко-

зи (НТГ). Клінічна маніфестація цукрового діабету другого типу відбувається при вираженій декомпенсації острівцевого апарату підшлункової залози.

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

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

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

Мета роботи: вивчення впливу бариатричних операцій на перебіг цукрового діабету 2-го типу у хворих на ожиріння.

Матеріали і методи. За період з 1996 до 2007 року у клініці виконано 310 бариатричних операцій у хворих із морбідним аліментарно-конституційним ожирінням. Серед оперованих переважали жінки – 223 (72 %), чоловіків було 87 (28 %). Вік хворих коливався від 18 до 58 років, у середньому 42,7±8. Середня маса оперованих пацієнтів становила (138±15) кг. Середній індекс маси тіла (ІМТ) склав (49,6±5,7) кг/м².

Серед бариатричних операцій найчастіше виконували бандажування шлунка. У 168 хворих бандажування шлунка проведено відкритим способом, при цьому проксимальний шлунковий резервуар формувалася обсягом 20-25 мл, а діаметр співустя між шлунковими резервуарами – 9-11 мм. Для бандажування шлунка в 30 % хворих використовували сітчасті або дакронові трансплантати, у 70 % випадків накладали спеціальні силіконові кільця.

У 92 хворих бандажування шлунка було виконано лапароскопічно. Використовуючи 4 троакарних проколи, на проксимальні відділи шлунка накладався спеціальний силіконовий бандаж, діаметр якого можна було регулювати шляхом введення рідини у внутрішній резервуар бандажа, через спеціальний порт, що інтраопераційно розташовується в підшкірній клітковині. У більшості хворих показанням до проведення бандажування шлунка було перевищення ІМТ понад 35-40 кг/м². Середній ІМТ у даних пацієнтів склав (44,8±4,8) кг/м².

У 50 хворих у випадках, коли ІМТ перевищував 50 кг/м², ми виконували шунтування шлунка за методикою Torres-Oca у різних модифікаціях, що передбачало вертикальне прошивання і перетинання шлунка

з формуванням проксимального шлункового резервуару 20-30 мл. При ІМТ>55 кг/м² виконували дистальне гастрошунтування (довжина біліопанкреатичної петлі складала 100-120 см, а аліментарної – 150-160 см), при ІМТ=50-55 кг/м² виконували проксимальне гастрошунтування (довжина біліопанкреатичної петлі складала 50 см, а аліментарної – 100-110 см).

У 3 хворих із надмірним ожирінням (ІМТ перевищував 60 кг/м²) використовувалася методика біліопанкреатичного шунтування, запропонована італійським хірургом Скопінаро.

Усі хворі проходили ретельне всебічне обстеження як до операції, так і кожні 3-6 місяців після операції. Їм проводили антропометричні дослідження з визначенням ІМТ, вивчався ліпідний склад крові, показники білкового і вуглеводного обміну (рівень глюкози натще, тест толерантності до глюкози), виконували інструментальні дослідження (УЗД органів черевної порожнини, фіброендоскопію, контрастне рентгеновське дослідження стравоходу і шлунка). Віддалені результати в терміни до 60 місяців спостерігали в 285 (92 %) хворих.

Серед оперованих хворих у 65 пацієнтів до операції виявлено цукровий діабет 2-го типу (21 %), у 121 хворого (39 %) було виявлено порушення толерантності до глюкози.

Результати досліджень та їх обговорення. Незважаючи на те, що усі хворі з ожирінням мали тяжкі супутні захворювання, летальності після бариатричних операцій не було. Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді спостерігалися в 39 (12,6 %) хворих. У 2 пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді виникла кишкова непрохідність, що потребувало повторного оперативного лікування. Анастомозит виник у 21 (6,7 %) пацієнта. У 14 з них явища анастомозиту вдалося вилікувати консервативно. 7 хворих були повторно оперовані. Нагноєння післяопераційної рани спостерігалося в 10 (3,2 %) хворих. Післяопераційні пневмонії мали місце у 7 (2,2 %) хворих. Синдром мальабсорбції спостерігався в 1-го хворого після біліопанкреатичного шунтування за методикою Скопінаро. Анемія й електролітні порушення виявлені в 5 хворих після шлункового шунтування.

Після шлункового бандажування протягом 2 років після операції спостерігалося зниження маси тіла з (44,8±4,8) до (28,2±3,6) кг/м². Після гастрошунтувальних операцій ми відзначили більш ефективне зниження маси тіла – ІМТ знизився з (54,5±3,5) до (27±4,2) кг/м². Вже через 3 місяці після операції ми відзначили нормалізацію показників глюкози крові в більшості хворих. Стійке зниження рівня глюкози до нормальних показників було досягнуто в 164 (88 %) пацієнтів (табл. 1).

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

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

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

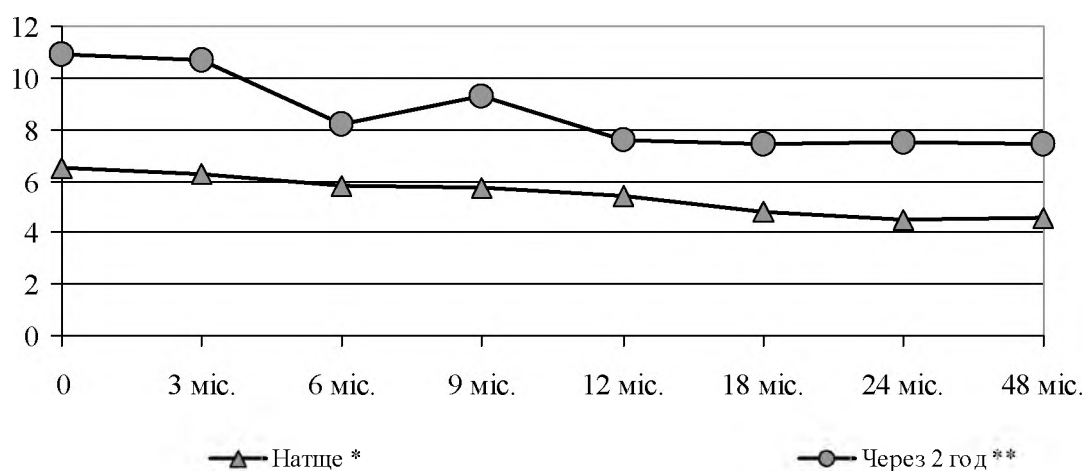


Рис. 1. Динаміка зміни концентрації глюкози в крові після бандажування шлунка у хворих із порушенням толерантності до глюкози натще і через 2 год після глікемічного навантаження.

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

Висновки. 1. Дані літератури і наші власні дослідження показують, що сучасні бариатричні втручання досить ефективно дозволяють домогтися зниження маси тіла у хворих на ожиріння. Через 2 роки після операції в більшості пацієнтів спостерігається зниження маси тіла більш ніж на 60 %. У післяопераційному періоді в 164 пацієнтів із порушенням толерантності до глюкози і цукровим діабетом 2-го типу показники вуглеводного обміну нормалізувалися.

2. Хірургічні операції більш ефективні, ніж консервативне лікування, у плані нормалізації рівня глюкози натще, а також толерантності до глюкози. Серед усіх бариатричних втручань гастрошунтувальні операції більш ефективно нормалізують вуглеводний обмін, оскільки, володіючи мальабсорбтивними властивостями, вони впливають на виділення гормонів шлунково-кишкового тракту і гормонів підшлункової залози.

3. З огляду на отримані дані, варто ширше використовувати дані оперативні втручання для лікування ожиріння і цукрового діабету 2-го типу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Scherthaner G., Morton J.M. Bariatric surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes // *Diab. Care.* – 2008. – Vol. 31, Suppl 2. – P. 297-302.
- Rubino F. Is type 2 diabetes an operable intestinal disease? A provocative yet reasonable hypothesis // *Diab. Care.* – 2008. – Vol. 31, Suppl 2. – P. 290-296.
- Catalan V., Gomez-Ambrosi J., Ramirez B. et al. Proinflammatory cytokines in obesity: impact of type 2 diabetes mellitus and gastric bypass // *Obes. Surg.* – 2007. – Vol. 17, № 11. – P. 1464-1474.
- Dixon J.B., O'Brien P.E., Playfair J. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 2008. – Vol. 23; 299 (3). – P. 316-323.
- Mottin C.C., Vontobel Padoin A., Schroer C.E. Behavior of type 2 diabetes mellitus in morbid obese patients submitted to gastric bypass // *Obes. Surg.* – 2008. – Vol. 18 (2). – P. 179-181.
- Levy P., Fried M., Santini F. The comparative effects of bariatric surgery on weight and type 2 diabetes // *Obes. Surg.* – 2007. – Vol. 17 (9). – P. 1248-1256.
- Spark R.F. Testosterone, diabetes mellitus, and the metabolic syndrome // *Curr. Urol. Rep.* – 2007. – Vol. 8 (6). – P. 467-471.
- Wu L., While A. Weight management in people with type 2 diabetes // *Br. J. Community Nurs.* – 2007. – Vol. 12 (9). – P. 390-397.
- Gan S.S., Talbot M.L., Jorgensen J.O. Efficacy of surgery in the management of obesity-related type 2 diabetes mellitus // *ANZ J. Surg.* – 2007. – Vol. 77 (11). – P. 958-962.

Отримано 08.09.09

УДК 616.33-022.44-005.1-053.1:616.342-002.44-08:616.381-072.1

© П.Д. ФОМІН, С.І. ЗАПОРОЖАН

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Рання діагностика рецидиву кровотеч у просвіт шлунка та ДПК в умовах експерименту з використанням пристрою для ранньої діагностики рецидиву шлунково-кишкових кровотеч

P.D. FOMIN, S.Y. ZAPOROZHAN

National Medical University by O.O. Bohomolets, Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

EARLY DIAGNOSTIC OF RECURRENT BLUDING IN THE LUMEN OF THE STOMACH AND DUODENUM IN EXPERIMENT USING THE DEVICE FOR DIAGNOSIS OF RECURRENCE OF GASTRODUODENAL BLUDING

У даній статті розглянуті причини летальності від шлунково-кишкових кровотеч виразкового генезу. Причиною летальності у 30-40 % є рецидивні кровотечі. Розглянуто клінічні особливості перебігу рецидивних кровотеч. Автори вперше в експерименті на собаках змоделивали рецидив кровотечі і за допомогою пристрою для діагностики рецидиву гастроудоденальних кровотеч ("Сторожовик") здійснили ранню діагностику наявності крові в просвіті шлунка та ДПК.

In this article the causes of mortality from gastrointestinal bleeding ulcer genesis. The cause of mortality in the 30-40 % have recurrent bleeding. Considered clinical course of recurrent bleeding. The authors first experiment on dogs zmodelyuvaly rebleeding and using the device for diagnosis of recurrence of gastroduodenal bleeding ("Storozhovyk") made early detection of presence of blood in the lumen of the stomach and duodenum.

Більшість авторів визначає рецидив виразкової кровотечі як повторну кровотечу в стаціонарі або на етапах госпіталізації, що відбулася в ході тієї ж госпіталізації [9, 13, 16]. Важливим питанням у хірургії виразкових гастроудоденальних кровотеч є проблема їх рецидиву. Це зумовлено тим, що загроза розвитку рецидиву визначає хірургічну тактику лікування, а виникнення його у постгеморагічному періоді посилює тяжкість кровотечі, погіршує стан хворого, а також результати консервативного та оперативного лікування. Рецидив кровотечі (РК) розвивається в 20-30 % спостережень [4, 11, 13, 14]. Більше 2/3 епізодів РК виникає протягом 24 год після первинної кровотечі і понад 90 % впродовж перших 72 год [4, 9]. Таким чином, якщо рецидив кровотечі вчасно попередити, то летальність може бути потенційно знижена [3]. Ймовірність рецидиву кровотечі залежить від двох причин: по-перше, вона визначається тяжкістю перенесеної крововтрати і, відповідно, змінами в системі гемостазу, по-друге, рецидив кровотечі залежить від ендоскопічної характеристики її джерела. Можливості прогнозування, попередження, ранньої діагностики, рецидиву кровотеч особливо важливі у пацієнтів групи ризику [1].

Лише в окремих дослідженнях під рецидивом кровотечі розуміють повторну виразкову кровотечу, що виникає у віддаленому постгеморагічному періоді у зв'язку із черговим загостренням виразкової хвороби й рефрактерністю виразки до консервативної терапії [11]. Близько 70-80 % виразкових гастроудоденальних кровотеч зупиняється самостійно [8, 13, 14].

Встановлено, що РК у хворих із виразковою кровотечею є найбільш важливим фактором у визначенні прогнозу [13,15]. Рецидив кровотечі на етапах госпіталізації хворих із шлунково-кишковими кровотечами виразкового генезу супроводжується значним зростанням летальності [8]. Так, летальність хворих із РК становить 30-40 % [8, 14]. Таким чином, якщо рецидив кровотечі вчасно попередити, то летальність може бути потенційно знижена.

Діагностика рецидиву кровотечі ґрунтується на появі повторного блювання свіжою кров'ю або крові на назогастральному зонді в поєднанні з гіпотонією [8]. Сама по собі гіпотонія після початкової стабілізації гемодинаміки завжди вказує на рецидив кровотечі [5, 6, 17]. Однак рівень гіпотонії, при якій рецидив кровотечі стає очевидним, визначали часто як вирішальний критерій, коли систолічний артеріальний тиск знижується

більш ніж на 15 мм Hq [13], або вважали очевидним [5] при раптовому підвищенні частоти пульсу більше 100 ударів за хвилину. РК також визначали при зменшенні рівня гемоглобіну щонайменше на 20 % протягом 24 год після первинної стабілізації [6, 13, 17] або зниженні рівня гемоглобіну більш ніж на 30 % [90].

Раптове зниження ЦВТ також було запропоновано як один із факторів, що визначають РК, який відбувся [16, 17]. Таким чином, діагностика РК із виразки ґрунтується на виявленні основних і додаткових визначальних клінічних факторів або їх поєднання, що свідчить про масивну повторну крововтрату.

Відомий метод активної аспірації, при якому через назогастральний зонд кров відсмоктується з порожнини шлунка і візуально реєструється. Між тим, відтік крові з шлунка починає виводитися тільки при достатньо великому її об'ємі – не менше 500 мл, що не дозволяє своєчасно діагностувати рецидив кровотечі. Нерідко, навіть при значному темпі кровотечі, просвіт зонда закривається кров'яним згустком і діагностика стає неможливою. В такому випадку рецидив кровотечі реєструється із запізненням лише за клінічними ознаками – зниженням артеріального тиску, повторним кривавим блюванням, повторною меленою. Затримка діагностики рецидиву приводить до розвитку геморагічного шоку, що і зумовлює високу летальність цієї категорії хворих.

Відомий апарат для діагностики рецидиву кровотечі [3] шляхом проведення контрольної фіброгастродуоденоскопії (ФГДС), який забезпечує надійну діагностику, але не дозволяє забезпечити постійний моніторинг за станом хворого. Крім того, проміжки між ендоскопічними оглядами складають 6-24 год, тобто в цей період часу контроль за гемостазом абсолютно відсутній, що приводить до збільшення ймовірності летального випадку.

В основі роботи нашого пристрою для ранньої діагностики рецидиву шлунково-кишкових кровотеч застосована дія двох джерел світла з різною довжиною хвиль випромінювання, відповідно, 460 і 620 нм та удосконалення схеми обробки сигналу, що за рахунок різниці відносної оптичної густини рідини на двох

довжинах хвиль відповідно приводить до зміни величини струму через фотодетектор, а це дозволяє підвищити достовірність діагностики при наявності в шлунку пацієнта мінімальної кількості крові і виключити можливість індикації як крові, так і інших рідин.

Поставлене завдання вирішується так. Пристрій для ранньої діагностики рецидиву шлунково-кишкових кровотеч містить зонд із виконаним наскрізним отвором, який розділяє між собою розміщені всередині нього, відповідно, джерело низькоенергетичного випромінювання з довжиною хвилі 630 нм і розташований навпроти нього фотодетектор, блок обробки сигналів, динамік та індикатор сигналізації. Згідно з винаходом, у зонд додатково введено друге джерело низькоенергетичного випромінювання з довжиною хвилі 460 нм, а блок обробки сигналів містить комутатор, вхід якого з'єднаний із виходом генератора та першим входом аналого-цифрового перетворювача (АЦП), а вихід із входом арифметично-логічного блока (АЛБ), виходи якого, відповідно, з'єднані з динаміком та індикатором сигналізації, другий вхід АЦП, вихід комутатора, вихід фотодетектора та входи джерел низькоенергетичного випромінювання, відповідно, під'єднані до з'єднувача (рис. 1).

Визначення наявності крові в просвіті шлунка базується на властивості крові по-різному поглинати світло залежно від довжини його хвилі. Синій колір (довжина хвилі 460 нм) є основною характеристикою крові, оскільки синє світло поглинається гемоглобіном – білком крові, а червоне світло (620 нм) поглинається значно меншою мірою. Різниця відносної оптичної густини на двох різних довжинах хвиль є причиною зміни величини струму в фотодетекторі, який надходить на блок обробки.

Випромінювання від світлодіодів (випромінювачів світла), які активізуються почергово, через з'єднувач за допомогою генератора і комутатора, потрапляє на фототранзистор (фотодетектор). Світлодіоди і фототранзистор розташовані в наконечнику еластичного назогастрального зонда. Можливе використання й інших електронно-оптичних датчиків. Випромінювання приймається фотодетектором, і струм із нього через з'єднувач подається на аналого-цифро-

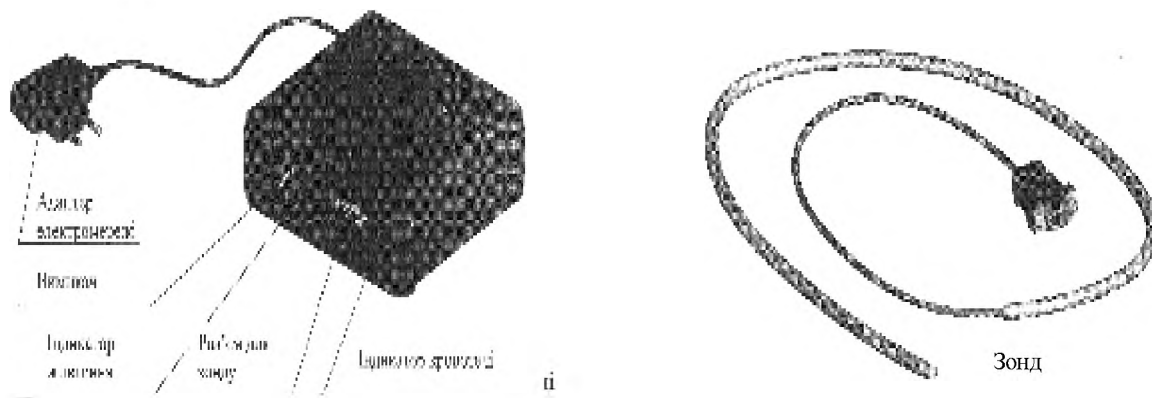


Рис. 1. Пристрій для ранньої діагностики рецидиву шлунково-кишкових кровотеч.

вий перетворювач, який керується генератором. Число значення фотоструму, спричиненого світлодіодами, почергово надходить на вхід АЛБ, який аналізує ці значення і формує сигнал керування звуковим та світловим індикаторами, а саме динаміком і світлодіодом. Використані світлодіоди з довжинами хвиль 460 нм (синє світло) і 620 нм (червоне світло) відповідно, що включаються почергово з частотою 1 Гц і тривалістю 10 мс. Світлодіоди розташовані в торці назогастрального зонда.

Нами проведено експериментальні дослідження на 18 безпородних собаках-самцях масою близько 14-16 кг для діагностики рецидивів гастродуоденальних кровотеч із використанням монітора.

В умовах кетамінового наркозу собакам вводили гастральний зонд приладу "Сторожовик" у просвіт шлунка до цибулини ДПК під контролем рентгеноскопії. Зонд через гнучкі проводи з'єднували із монітором-індикатором діагностики рецидиву кровотечі. Названий прилад готувався до роботи. При включеному й готовому до роботи приладі загорялася індикаторна лампа білого кольору, звуковий сигнал відсутній.

Із поверхневої вени задньої кінцівки собаки проводили забір 10-15 мл венозної крові, 5 мл якої безпосередньо вводили через контрольний зонд діаметром 0,4 см у просвіт шлунка. Проводився постійний моніторинг. Через 5 с після введення цільної венозної крові виникав звуковий сигнал на

приладі та змінювався колір індикаторної лампи з білого на червоний. Останнє свідчило про появу крові в просвіті шлунка, що є діагностикою епізоду кровотечі в названому органі.

У наступних дослідах проводили розведення забраної венозної крові фізіологічним розчином у пропорціях 1:2, 1:3, 1:4, 1:5, 1:6, 1:7, 1:8, 1:9, 1:10, 1:11, 1:12, 1:13, 1:14. Звуковий сигнал приладу та зміна білого кольору лампи індикатора реагували на розведення забраної крові 1:14, а на більше розведення крові (1:15, 1:16) прилад не реагував. Іншим собакам (2) внутрішньошлунково вводили концентрований томатний або гранатовий сік, при цьому на індикаторі колір лампи не змінювався, а звуковий сигнал не появлявся.

Висновки. На основі проведеного експерименту й отриманих результатів можна зробити висновок про те, що даний пристрій може бути використаний для діагностики раннього рецидиву кровотечі виразкового генезу в просвіт шлунка та ДПК, при рецидиві кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, при рецидиві кровотечі при синдромі Маллорі-Вейса, для діагностики кровотеч у ранньому післяопераційному періоді після резекційних методів лікування виразкової хвороби шлунка та ДПК.

Впровадження в клінічну практику пристрою для ранньої діагностики рецидиву кровотеч дозволить покращити результати при лікуванні хворих із гастродуоденальними кровотечами виразкової етіології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курьгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение. – СПб.: Изд. "Политехника", 2004. – С. 70-85.
2. Запорожан С.Й., Косовський О.М., Кузій А.І., Ладика І.Ю., Фомін П.Д. Патент на корисну модель №11412. Україна. Пристрій для ранньої діагностики рецидиву шлунково-кишкових кровотеч.
3. Запорожан С.Й. Рецидив кровотечі – одна з причин летальності у хворих із гастродуоденальними кровотечами виразкового генезу // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 38-41.
4. Al-Akeely M.H., Alam M.K., Al-Salamah S.M., Abdu M.A., Al-Teimi I.N., Mohammed A.A. Initial factors predicting rebleeding and death in bleeding peptic ulcer disease // Saudi Med J. – 2004. – Vol. 25(5). – P. 642-647.
5. Briillet E., Calvet X., Campo R., Rue M., Catot L., Donoso L. Factors predicting failure of endoscopic injection therapy in bleeding duodenal ulcer // Gastrointest Endosc. 1996.
6. Chung I.K., Kim E.J., Lee M.S. et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers // Endoscopy. – 2001. – 33 (II). – P. 969-975.
7. Chung S.C. Peptic ulcer bleedmg // Am J. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 96 (i). – P. 1-3.
8. Cochran Bleedmg peptic ulcer: surgical therapy // Gastroenterol Clin. North Am. – 1993. – 22 (4). – Vol. 751-778.
9. Freeman M.L. The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage // Gastrointest Endosc Clin N Am. – 1991. – 1 (2). – P. 209-239.

10. Hawkey G.M., Cole A.T., McIntyre A.S., Long R.G., Hawkey C.J. Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points // Gut. – 2001. – 49 (3). – P. 372-379.
11. Jaspersen D., Koerner T., Schorr W., Brennenstuhl M., Raschka C., Hammar C.H. Helicobacter pylori eradication reduces the rate of rebleeding in ulcer hemorrhage // Gastrointest Endosc. – 1995. – 41 (I). – P. 5-7.
12. Lee Y.C., Wang H.P., Yang C.S. et al. Endoscopic hemostasis of a bleeding marginal ulcer: Hemoclipping or dual therapy with epinephrine injection and heater probe thermocoagulation // J. Gastroenterol Hepatol. – 2002. – 17 (II). – P. 1220-1225.
13. Lin H.J., Hsieh Y.H., Tseng G.Y., Perng C.L., Chang F.Y., Lee S.D. A prospective, randomized trial of endoscopic hemoclip versus heater probe thermocoagulation for peptic ulcer bleeding // Am J. Gastroenterol. – 2002. – 97 (9). – P. 2250-2254/
14. Millat B., Fingerhut A., Borie F. Surgical treatment of complicated duodenal ulcer: controlled trials // World J. Surg. – 2000. – 24 (3). – P. 299-306.
15. Mischinger H.J., Cerwenka H., Marsoner H.J., Schweiger W., Werkgartner G., Hauser H. Gastroduodenal ulcer bleeding // Eur Surg. – 2002. – 34 (4). – P. 220-224.
16. Nagayama K., Tazawa J., Sakai Y. et al. Efficacy of endoscopic clipping for bleeding gastroduodenal ulcer: comparison with topical ethanol injection // Am J. Gastroenterol. – 1999. – 94(10). – P. 2897-2901.
17. Panos M.Z., Walt R.P. Current management of bleeding peptic ulcer // Drugs. – 1993. – 46 (2). – P. 269-280.

Отримано 28.05.10

УДК 616.24-006.6-033.2:617.715

© Л.М. СКАКУН, В.І. ДРИЖАК, В.Д. НИКОЛЮК, М.М. ЄРМЕНЧУК, О.І. ЧЕЧЕНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопільське обласне патологоанатомічне бюро, Тернопільський обласний клінічний комунальний онкологічний диспансер

Метастаз раку легень в очне яблуко

L.M. SKAKUN, V.I. DRYZHAK, V.D. NIKOLUK, M.M. YERMENCHUK, O.I. CHECHENUK

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Pathologo-Anatomical Department, Ternopil Regional Clinical Oncological Center

LUNG CANCER'S METASTASIS IN AN EYEBALL

Описано випадок метастазу раку легень у сітківку ока. Особливістю спостереження є тривале безуспішне лікування запального процесу ока при відсутності клініко-рентгенологічних проявів пухлини легень.

In the article is described a rare clinical case of lung cancer's metastasis in eyeball. A particularity of the case is unsuccessful prolonged treatment of inflammatory process of the eye in the absence of clinical and radiological manifestations of lung cancer.

Рак легень належить до найбільш актуальних проблем сучасної онкології, оскільки займає провідне місце в загальній структурі онкологічної захворюваності та смертності чоловічого населення України. Щороку в світі реєструється понад два мільйони нових випадків раку легень, в Україні – понад 26 тисяч, в Тернопільській області – близько 450 [1, 2]. Найчастіше хворіють чоловіки старшого віку, більшість з яких курить цигарки низьких сортів тютюну. Співвідношення захворілих жінок і чоловіків складає 1:6 в Україні, 1:4 в Західній Європі та 1:1,2 у США [3, 4].

Рак легень (в нашому випадку – аденокарцинома) характеризується відносно повільним ростом (період подвоєння пухлини 180 днів), периферичною локалізацією (75 % випадків), метастазуванням у периферичні лімфовузли, мозок, надниркові залози, нирки [5].

Перші повідомлення про метастази злоякісних пухлин в орбіту і судинну оболонку ока з'явилися давно: Horner F. в 1864 р. вперше описав метастаз в орбіту раку молочної залози, а в 1872 р. Perl M. надрукував статтю з описом внутрішньоочного метастазу. Вважалося, що метастатичні пухлини органа зору зустрічаються вкрай рідко. Duke-Elder S. у 1966 р. писав, що рідкий офтальмолог за свою практичну діяльність побачить хоча б один внутрішньоочний метастаз. Проте вже в 1983 р. Nelson C.C. зі співавторами повідомили про виявлення мета-

стазів в орган зору в 9,3 % хворих із злоякісними пухлинами [6].

Найчастішими первинними пухлинами, які метастазують в орган зору, є рак молочної залози, рак легень та меланома шкіри. Хворі з метастазами раку молочної залози становлять 67,5 % серед всіх пацієнтів із метастатичним ураженням органа зору. Друге місце за частотою метастазування в око та орбіту займає рак легень – 14,4 %. Сукупність всіх інших первинних пухлин (меланома шкіри, рак кишечника, шлунка, щитоподібної і передміхурової залоз, матки, яєчників та ін.) становить 18,1 %.

Варто особливо підкреслити, що метастатичне ураження органа зору може бути першим проявом первинної пухлини, клінічний перебіг якої прихований, і становити 11 %. Це особливо характерно для раку легень. Можливість появи метастазу в орган зору раніше клінічних проявів первинної пухлини зобов'язує офтальмологів вивчати особливості клінічного перебігу метастатичних пухлин.

Нами спостерігався випадок метастазу аденокарциноми легень в очне яблуко. Хвора Б. віком 66 р. 15.10.2008 р. звернулася у поліклінічне відділення Тернопільської обласної лікарні зі скаргами на незначний біль та затуманювання в правому оці. Під час огляду правого ока виявлено, що на 6-8 год є дефект райдужки, пророслий судинами, множинні преципітати на ендотелії рогівки, зіниця 3×3 мм, задня синехія. Ліве око – початкове помутніння кришта-

лика. Результат ультразвукового дослідження правого ока: новоутворення райдужки, початкова катаракта. При флюорографії органів грудної порожнини патології не виявлено. Хвора скерована в Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова, де з приводу гранулематозного увеїту протягом восьми днів отримувала консервативну місцеву і загальну терапію. З поліпшенням виписана на амбулаторне лікування. Через 4 місяці пацієнтка вдруге отримує курс протизапальної і резорбційної терапії в Інституті протягом 17 днів, з поліпшенням виписана. Стан правого ока: передня камера деформована за рахунок новоутворення, розміщеного від 2.30 до 9.00 год, рожевого кольору, з новоствореними судинами. Дані УЗ-дослідження правого ока в березні 2009 р.: сонографічно на 5-9 год в райдужній оболонці і циліарному тілі спостерігається середньої ехогенності новоутворення з максимальним виступом 4,2 мм, протяжністю в поздовжньому напрямку 7,5 мм, в поперечному – 10,0 мм. 07.09.2009 р. хвора скаржиться на відсутній зір правого ока, констатовано збільшений лімфатичний вузол на правій боковій поверхні шиї. Призначається консультація онколога, але останнім не оглядається. 17.09.2009 р. з приводу пухлини сітківки правого око виконана операція – енуклеція очного яблука. Гістологічний висновок №2854-9/09 – метастаз аденокарциноми в передній відділ увеального тракту. Рекомендована консультація онколога за місцем проживання. 29.09.2009 р. оглянута лікарем Тернопільського обласного онкологічного клінічного диспансеру: у верхньому

відділі шиї справа, по латеральному краю кивального м'яза, пальпується малорухомий щільний лімфатичний вузол діаметром 20,0 мм, розширені підшкірні вени шиї та передньої грудної стінки. УЗД шиї – за ходом правого судинного пучка розташовані збільшені лімфатичні вузли до 18,0 мм, лівого – до 8,0 мм. Результат цитологічного дослідження пунктату шийного лімфатичного вузла №24491 від 29.09.2009 р.: аденокарцинома. Оглянута мамологом, гінекологом, проведено УЗД черевної порожнини – онкопатології не виявлено. На рентгенограмі та томограмі органів грудної порожнини – у правій легені медіально додаткова тінь без чітких контурів, гіповентиляція, інфільтрація правої верхньої частки. Правий корінь гомогенізований. Правий синус погано простежується за рахунок вільної рідини. На томограмі – правий верхньочастковий бронх погано простежується, правий купол діафрагми високо піднятий. Остаточний діагноз: рак правої легені, центральна форма, T₃N₃M₁ (метастаз у праве очне яблуко), правобічний ексудативний плеврит. Проведено перший етап паліативного курсу дистанційної теле-γ-терапії в дозі 40 Гр.

Висновок. Описане клінічне спостереження становить інтерес для практичних лікарів, оскільки свідчить, що нерідко першим проявом первинної пухлини є її метастази у віддалені органи і тканини. Особливо це стосується випадків продуктивного запалення, на фоні лікування якого спостерігається прогресування хвороби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бюлетень Національного канцер-реєстру України № 10. – К., 2009. – С. 42-43.
2. Гіпп І.Г., Фецич Т.Г., Гнатів І.І. Результати хірургічного лікування раку легень у ЛДОРЛДЦ за 1990-2000 роки // Матеріали V Українсько-Польської науково-практичної конференції, присвяченої 100-річчю торакохірургії. – С. 24-26.
3. Borrás J.M., Fernandes E., Gonzalez J.R. et al. Lung cancer mortality in European regions (1955-1997) // *Annals of Oncology*. – 2003. – Vol. 14. – P. 159-161.
4. Ginsberg R.J. Role of surgery in the treatment of stage I and II lung cancer // *ASCO Education Book*. – Alexandria, VA. 2002. – P. 460-464.
5. Haura E.B. Treatment of advanced non-small-cell lung cancer: a review of current randomized clinical trials and an examination of emerging therapies // *Cancer Control*. – 2001. – Vol. 8, № 4. – P. 326-336.
6. Nelson C.C., Hertzberg B.S., Klintworth G.K. A histopathologic study of 716 unselected eyes in patients with cancer at the time of death // *Am. J. Ophthalmol.* – 1983. – Jun; 95(6) – P. 788-93.

Отримано 12.05.10

УДК 617-001.17-089.844:616.5

© А.О. КОВАЛЬЧУК, М.П. ЛЮБУНЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Дерматом одноразового використання

A.O. KOVALCHUK, M.P. LYUBUN

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

SINGLE-ACTION DERMATOME

На базі відділення опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної комунальної лікарні швидкої допомоги розроблено електродерматом, стерильна ріжуча головка якого використовується за принципом одноразовості. Технологія одноразового використання ріжучої частини дерматому знижує до мінімуму ризик внутрішньолікарняного зараження пацієнтів.

Electric dermatome with sterile cutting head usable only once was elaborated in burn and plastic surgery department of Ternopil Town Clinical Municipal Hospital of emergency aid. Technology of one-time usage of cutting part of the dermatome extremely decreases the risk of intra hospital infection.

Пластичне закриття глибоких опікових дефектів розщепленими шкірними автотрансплантатами займає важливе місце в комплексі заходів, спрямованих на стабілізацію стану хворого з глибокими опіками великої площі і на скорочення термінів стаціонарного лікування пацієнтів з обмеженими глибокими опіками [1, 2, 3, 4, 5]. Для вирішення проблеми закриття глибоких дермальних дефектів при опіках розроблена і впроваджена в клінічну практику велика кількість різноманітних методик хірургічної пластики глибоких опікових ран [6, 7, 8, 9, 10].

Оптимізація хірургічного лікування глибоких опіків потребує постійного вдосконалення та раціоналізації медичного інструментарію і засобів медичного призначення. На сьогодні розроблена велика кількість різноманітного ріжучого інструментарію для трансплантації шкіри з різними механізмами дії, кожен з яких має свої переваги і недоліки [11, 12, 14, 15]. В опікових центрах широко використовуються роторні та зворотно-поступальні дерматоми для взяття розщеплених автоклаптів шкіри. Особливості конструкції даних інструментів потребують уважного проведення всіх етапів очистки та дезінфекції. Порушення режиму стерилізації може призвести до зараження медперсоналу та пацієнтів особливо небезпечними інфекціями. Тому виникає необхідність широко впроваджувати уніфіковані, науково обгрунтовані технології очистки, дезінфекції та стерилізації хірургічного інструментарію, що га-

рантують повну їх мікробну деконтамінацію. Поряд з цим, застосування технологій одноразового використання медичних інструментів та засобів медичного призначення знижує до мінімуму ризик нозокоміального зараження пацієнтів.

На базі відділення опікової травми та пластичної хірургії ТМККЛШД було сконструйовано і запатентовано зворотно-поступальний електродерматом [13], стерильна ріжуча частина якого використовується за принципом одноразовості. В основу запропонованої моделі ріжучого інструмента було поставлено завдання вдосконалити відомий дерматом, в якому шляхом зміни матеріалу і загальної конструкції, спрямованої на забезпечення технології одноразовості використання ріжучих елементів, досягають підвищення рівня його епідеміологічної безпеки для медперсоналу і хворого, здешевлення матеріальних затрат, а отже – підвищення ефективності дерматому при його використанні.

Запропонований одноразовий дерматом представлений у вигляді виконаної із пластмаси конструкції (рис. 1) із встановленою верхньою обмежувальною планкою, рухомою кареткою і сталевим лезом, що встановлено на рухомій платформі, причому кут між лезом і верхньою обмежувальною планкою виконано змінним із фіксацією положення леза за допомогою встановленого на рухомій платформі регулювального болта-калібратора.

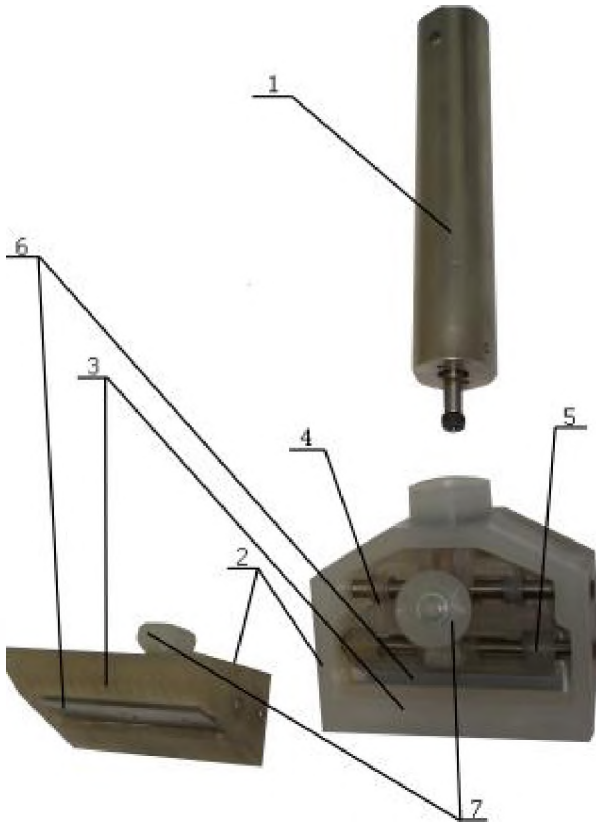


Рис. 1. Електродерматом, стерильна ріжуча головка якого використовується за принципом одноразовості: 1 – рукоятка з вмонтованим електроприводом; 2 – корпус ріжучої головки дерматому; 3 – верхня обмежувальна планка; 4 – рухома каретка; 5 – рухома каретка; 6 – стальне лезо; 7 – регулювальний болт-калібратор.

Запропонований ріжучий інструмент одноразового використання був випробуваний під час взяття шкіри свині, що в подальшому піддавалась консервуванню і використовувалась як біологічне ранове покриття. При цьому вдавалось отримати 1500-2000 см² свинячих шкірних клаптів товщиною 0,4-0,25 мм, а тривалість взяття шкірного субстрату становила 4-5 хв. Шкірні трансплантати були з рівними краями та рівної товщини.

Однією із переваг даної конструкції електродерматому є наявність автономної динамічної системи приводу з вмонтованим потужним двигуном, який забезпечує 6000 зворотно-поступальних рухів ріжучої каретки за одну хвилину. Запропонована технологія виключає негативні моменти зношування робочих елементів каретки ріжучої головки, що працює на таких високих обертах, оскільки максимальна тривалість робочого циклу ріжучого інструмента становить 4-5 хв. Таким чином, одноразове використання запропоновано-

го приладу забезпечує високу надійність роботи вищеприданого інструмента.

Запропонованим приладом проведено 57 оперативних втручань. Операції проводились хворим віком від 18 до 63 років з опіками III Б-IV ступенів (15 некретомій та 42 автодермопластики у 46 хворих).

Під час оперативного втручання донорська ділянка оброблялась згідно з правилами асептики й антисептики. За допомогою елементів фіксації корпус одноразового дерматому приєднували до рукоятки, а регулювальним болтом-калібратором встановлювали проміжок між робочою поверхнею ножа і верхньою обмежувальною планкою у 0,3 мм. Після цього вмикали розміщений у рукоятці електромеханічний привод. Наявність зворотно-поступальних рухів каретки з лезом свідчила про готовність дерматому до роботи. На попередньо підготовлену відповідно до вимог асептики й антисептики поверхню шкіри донора прикладали дерматом зі сторони рухомої каретки із стальним лезом і шляхом помірного переміщення дерматому по шкірній поверхні здійснювали взяття шкірного автоклаптя. Товщина донорських шкірних клаптів становила від 0,5 до 0,2 мм, що відповідало наперед встановленому параметру відповідно до завдання наступної хірургічної автопластики. При цьому краї автоклаптів були рівні, а товщина шкірних трансплантатів не коливалась і чітко відповідала заданому калібрувальному проміжку.

Використання одноразового дерматому для взяття шкірних трансплантатів дозволяє підвищити рівень епідеміологічної безпеки під час роботи в хірургічному стаціонарі та скоротити час підготовки до операції.

Технологія одноразового використання дерматому дозволила повністю виключити необхідність здійснення стерилізації його після кожного оперативного взяття донорської шкіри з метою превентивної профілактики зараження ВІЛ від хворих на СНІД, вірусами гепатиту В і С, а також інших небезпечних інфекційних захворювань. Крім того, запропонована технологія значно знижує ризик інфікування пацієнтів у результаті можливих порушень режиму передстерилізаційної обробки інструментів та їх наступної стерилізації.

У результаті проведених автодермопластик у хворих із глибокими дефектами шкірних покривів у жодному з клінічних випадків ускладнень не відмічали. Отримані клапті і донорські рани – відповідно, характеризувалися рівними краями, незначною кровоточивістю. В післяопераційному періоді пересажені аутологічні клапті шкіри приживались без ускладнень у 95 % випадків. Загоєння донорських ран було швидким, без рубцевих ускладнень.

При взятті тонких донорських автоклаптів шкіри товщиною 0,2-0,3 мм епітелізація донорських ран повністю відбувалась за 8-10 днів. Різні за товщиною автологічні клапті шкіри в усіх клінічних випадках були використані за призначенням із позитивним лікувальним ефектом.

Висновок. Запропонований дерматом забезпечує високий рівень епідеміологічної безпеки для медперсоналу і хворого. Застосування одноразо-

вого дерматома повністю виключає ризик інтраопераційного та післяопераційного інфікування хворих на особливо небезпечні інфекції.

Особливість та оригінальність конструкції ріжучої головки дерматома, що виконана із пластмаси, забезпечує здешевлення матеріальних затрат, а отже – підвищення ефективності дерматома при його використанні, що сприятиме поширенню його в дерматопластичній практиці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герич І.Д., Савин В.С., Яремкевич Р.В. Аналіз якості раннього хірургічного лікування опечених: реконструктивний аспект // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 88-89.
2. Крижановський Я.Й., Антонів В.Р., Кульбака В.С. Особливості підготовки великої циркулярної гнійно-некротичної рани до автодермопластики // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 50.
3. Нагайчук В.І. Перебіг ранового процесу у хворих з поширеними поверхневими опіками при традиційному та ранньому оперативному лікуванні // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – Полтава, 2006. – Том 6. – Вып. 1/2. – С. 190-191.
4. Шор Н.А., Чумак Ю.Ф., Реука В.П. та ін. // Клінічна хірургія. – 2003. – № 9. – С. 20-22.
5. Алексеев А.А., Малюгина Н.Б., Тюриков Ю.И. Активные хирургические методы лечения глубоких ожогов у пациентов пожилого и старческого возраста // Анналы хирургии. – М., 2002. – № 4. – С. 58-62.
6. Волков К.С., Довбуш А.В., Андрієшин О.П., Тураш І.В. Ультраструктура судин мікроциркуляторного русла аутодермотрансплантатів при різних методах консервування // Галицький лікарський вісник. – 2003. – № 2. – С. 44-45.
7. Галич С.П., Дабіжа О.Ю., Фурманов О.Ю. та ін. Ефективність трансплантації м'язових перфорантних клаптів // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11/12. – С. 12.
8. Грязін О.Є. Оптимізація раннього хірургічного лікування опікових ран шляхом подолання дефіциту донорських ресурсів шкірного покриву у важко обпечених // Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук. – Харків, 2006. – 25 с.
9. Желіба М.Д., Нагайчук В.І., Поворозник А.В. та ін. Італійський та індійський методи пластики в хірургічному лікуванні м'яких тканин // Клінічна хірургія. – 2005. – № 11/12. – С. 27.
10. Жернов О.А. Реконструктивно-відновне лікування наслідків термічної травми з використанням модифікованих комплексів тканин // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 2. – С. 88-91.
11. Коптюх В.В. Дерматом з осцилюючим ріжучим елементом // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 102-104.
12. Коптюх В.В., Перепелиця М.П. Дерматом валиковий // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 87-88.
13. Патент UA32875 МПК: А61В 17/322. Дерматом / Ковальчук А.О. (UA). – № 2007 12519; Заявл. 12.11.2007; Опубл. 10.06.2008, Бюл. № 11.
14. Патент UA29331 МПК: А61В17/00. Блок електроприводу дерматома / Ковальчук А.О., Пекальчук М.П. (UA). – № 2007.10121; Заявл. 10.09.2007; Опубл. 10.01.2008, Бюл. № 1.
15. Патент UA 35896 МПК: А61В 17/322. Дерматом / Ковальчук А.О., Пекальчук В.М. (UA). – №2008. 05363; Заявл. 24.04.2008; Опубл. 10.10.2008, Бюл. № 19.

Отримано 16.04.10

УДК 616.136.41-007.644

© В.Т. ПОЛІЩУК, Ю.І. ДАНИЛЮК, О.М. КРАВЧУК, І.М. НЕВМЕРЖИЦЬКИЙ, С.І. КИРИЛЕНКО,
В.М. МЕЛЬНИК

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського

Аневризма загальної печінкової артерії

V.T. POLISHCHUK, YU.I. DANYLYUK, O.M. KRAVCHUK, I.M. NEVMERZHYTSKY, S.I. KYRYLENKO, V.M. MELNYK

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O.F. Gerbachevsky

ANEURYSM OF GENERAL HEPATIC ARTERY

Ми не знайшли наукових публікацій, присвячених даній проблемі. Пропонуємо клінічне спостереження випадку цієї патології.

Хвора Л., 48 років, госпіталізована у клініку зі скаргами на біль у животі, більше в епігастрії та правому підребер'ї, загальну слабкість, гіркоту в роті. Хворіє протягом декількох місяців, погіршення стану пов'язує з погіршеннями в харчуванні. Анамнез життя без особливостей.

Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Положення в ліжку активне. Шкіра, видимі слизові блідо-рожевого кольору. Периферійні лімфатичні вузли не пальпуються. Температура тіла – 37 °С, Ps – 76 уд/хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 120/80 мм рт. ст. Тони серця ослаблені. ЧД – 20/хв. У легенях везикулярне дихання. Язик вологий. Живіт бере участь в акті дихання, м'який, болючий в епігастрії та правому підребер'ї. Перистальтика вислуховується. Симптоми подразнення очеревини не викликаються. Печінка біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні випорожнення не порушені.

Лабораторні обстеження:

1. Загальний аналіз крові: Нв – 130г/л, ер. – $3,9 \times 10^{12}$, к.п. – 1,0, л – $5,1 \times 10^9$, Нт – 0,40 л/л, п. – 8 %, с. – 44 %, е. – 2 %, б. – 2 %, л. – 38 %, м. – 6 %, ШОЕ – 2 мм/год.

2. Загальний аналіз сечі: пр. повна, с/ж, 1012, білок, цукор не виявлено, лей. – 1-2 в п/з, еп. пл. – 10-12 в п/з.

3. Коагулограма: фібриноген – 3,25г/л, етанол. тест – 14 мг/100 мл; АЧР – 44 с; ПТТ – 100 %.

4. Біохімічний аналіз крові: глюкоза крові – 4,9 ммоль/л; заг. білок – 79 г/л; сечовина – 6/11 ммоль/л; білірубін – 11,4-28,6 мкмоль/л.

Інструментальні методи обстеження.

Сонографія органів черевної порожнини (ОЧП): гепатоз, холестероз жовчного міхура, хронічний пан-

креатит. Аневризма черевного відділу аорти? Над тілом підшлункової залози локується утвір розміром 4,6×9,9 мм, неоднорідний, з пристінковими кальцифікатами.

Комп'ютерна томографія ОЧП: об'ємний утвір доброякісного характеру в парагастральних та паранкреатичних відділах черевної порожнини, можливо, аневризма гастродуоденальної артерії чи паразитарного генезу. Хронічний калькульозний холецистит (внутрішньовенне контрастування не проводили через складність введення контрасту).

Діагноз до операції: жовчнокам'яна хвороба, хронічний калькульозний холецистит, хронічний панкреатит.

Хворій у плановому порядку призначено операційне втручання: лапаротомію, ревізію черевної порожнини, холецистектомію.

За даними інтраопераційної ревізії черевної порожнини, виявлено жовчний міхур до 8 см, в ньому крупні конкременти, холедох до 0,6 см, в проекції малого сальника пальпується пухлина щільно-еластичної консистенції, пульсуюча, 8×3,8 см, що розцінено як аневризму загальної печінкової артерії (рис. 1). Виконано холецистектомію від шийки, міху-



Рис. 1. Аневризма загальної печінкової артерії.

рову артерію перев'язано. Наступним етапом мобілізовано аневризматичний мішок, по нижньому контуру якого розпластана підшлункова залоза.

Дистально аневризма закінчується на рівні біфуркації власної печінкової артерії, проксимально на відстані 1,5-2 см від стінки абдомінального відділу аорти. Викликано судинного хірурга. Виділено гирло черевного стовбура і загальнопечінкову артерію перед її біфуркацією. Резековано аневризматичний мішок із тромботичними масами. Центральний і ретроградний кровотік збережений. Виконано алопротезування загальнопечінкової артерії судинним протезом довжиною 10 см і шириною 6 мм фірми "Тортекс" за типом "кінець протеза в кінець черевного стовбура і кінець протеза в кінець загальної печінкової артерії" атравматичними голками фірми "Тортекс". Включено кровотік, алопротез і печінкові артерії чітко пульсують. Холедох дреновано за Піковським. Шов ложа міхура. Підпечінковий простір дреновано поліхлорвініловими дренажами. Шов рани. Крововтрата під час операції до 500 мл.

Макропрепарати: 1) аневризматичний мішок загальнопечінкової артерії (рис. 2); 2) жовчний міхур – після видалення відправлені на патогістологічне дослідження.

Діагноз післяопераційний: атеросклеротична аневризма загальної печінкової артерії, жовчнокам'яна хвороба, хронічний калькульозний холецистит.

У післяопераційному періоді хвора отримувала: кетанов – 1,0 3 рази на добу; цефтріаксон – 1,0



Рис. 2. Аневризматичний мішок загальнопечінкової артерії.

внутрішньовенно; інфузійну терапію в об'ємі до 3 л; цибор – 2,5 тис.; симптоматичне лікування; фізіотерапевтичні процедури.

На третю добу відновлено ентеральне харчування. На четверту добу видалено дренажі з підпечінкового простору, з холедоха – через 15 діб.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хвору виписано в задовільному стані з рекомендаціями за місцем проживання.

Отримано 28.03.10

УДК 617.55-036.11-07

© В.П. ФЕДОРЕНКО, О.В. ЗАГОРОДНІЙ¹, Я.М. ЗБОРІВСЬКИЙ¹, С. ГЖЕГОЦЬКА, О.А. ЗУБЕНКО¹, Б.С. КЕЛЕМАН¹, О.І. МИЦИК², Ю.М. МІХЕЛЬ¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львівська обласна клінічна лікарня¹, Львівське обласне бюро судово-медичної експертизи²

Недоліки в діагностиці причини гострого живота

V.P. FEDORENKO, O.V. ZAGORODNIY¹, Ya.M. ZBORIVSKYI¹, S. GRZEGOCKA, O.A. ZUBENKO¹, B.S. KELEMAN¹, O.I. MYCYK², Yu.M. MIKHEL¹Lviv National Medical University by Danylo Halytsky, Lviv Regional Clinical Hospital¹, Lviv Regional Bureau of Forensic Medical Expertise²

DEFECTS IN THE DIAGNOSIS OF THE CAUSE OF ACUTE ABDOMEN

Проаналізовані недоліки в діагностиці причини гострого живота у хворого віком 61 рік. Неправильна оцінка результатів УЗД – зосередження уваги лише на виявленні жовчного каменя в жовчному міхурі без спроби пояснити іншу знахідку – “незвичний образ – роздутий газами порожнистий орган?”, що вимагало виконання фіброколоноскопії, невідповідність діагнозу перебігу і клінічній картині захворювання спричинило виконання неадекватної операції – лапароскопічної холецистектомії. Вже через 12 днів хворий ургентно госпіталізований із приводу гострої непрохідності кишок, викликаної раком поперечноободової кишки. Виконана операція – резекція лівої половини поперечної кишки, селезінкового кута, проксимальної половини низхідної товстої кишки, лівої половини великого сальника, формування колоостоми. Через 5 місяців виконана операція – ліквідація колоостоми, формування термінального коло-колоанастомозу. Очевидно, що дотримання стандарту обстеження дозволило б своєчасно встановити правильний діагноз, визначити оптимальне хірургічне лікування, уникнути можливих ускладнень повторних операцій та значних фінансових витрат.

Analyzed defects in the diagnosis of the cause of acute abdomen in a 61 year old patient. Incorrect valuation of the USG results – concentrating attention only on the appearance of bile stones in the gall bladder without an attempt to explain other findings – “unusual appearance – dilated hollow organ with gas?”, which required execution of fibrocolonoscopy. Incongruity of the diagnostic course and clinical picture of the disease evoked the execution of inadequate surgery – laproscopic cholecystectomy. In 12 days the patient was urgently hospitalized under the pretext of acute obstruction of intestines, caused by cancer of the transverse colon. Operation performed – resection of the left half of transverse colon, corner of the spleen, proximal half of descending colon, left half of omentum major, formation of colostomy. After 5 months, surgery performed – liquidation of colostomy, formation of terminal-lateral colo-coloanastomosis. Obviously, abidance of inspectional standards would have allowed timely establishment of correct diagnosis, assignment of optimal surgical treatment, as well as the escape of the possible complications of repeated surgeries and significant financial loss.

Термін “гострий живіт” містить у собі гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини і заочеревинного простору, своєчасна і правильна діагностика яких визначає результати лікування. Суттєвими недоліками ведення історій хвороб у плановій та ургентній абдомінальній хірургії є неповноцінно зібраний анамнез, відсутність деталізації болю у животі, невідповідність діагнозу описаній клінічній картині, неправильна оцінка результатів допоміжних методів досліджень тощо [1, 2, 3].

Подаємо ретроспективний аналіз результатів обстеження, діагностики і повторного хірургічного лікування хворого віком 61 рік лікарями хірургічних відділень Львівської обласної клінічної лікарні (ЛОКЛ).

Хворий віком 61 рік 16.04.08 госпіталізований у III хірургічне відділення ЛОКЛ із діагнозом жовчнокам'яної хвороби, хронічного калькульозного холецистити.

Відповідно до запису в історії хвороби лікуючим лікарем “на момент огляду хворий скарг не пред'являв”. В історії захворювання відмічено дискомфорт в епігастрії, періодичне здуття живота, відсутність нападів гострого болю або жовтяниці. УЗД від 11.04.08: “Жовчний міхур побільшений, напружений, в шийці блокований великим каменем розмірами до 28 мм; стінка міхура без запальних змін, загальна жовчна протока не розширена. Звертає увагу роздутий газами порожнистий орган в епі-

гастрії – поперечноободова кишка чи шлунок? – незвичний образ”.

В історії життя відмічено цукровий діабет типу 2, лікується діабетом.

Загальний стан хворого задовільний, свідомість ясна. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Температура тіла – 36,6 °С, пульс – 120 за 1 хв, АТ – 120/70 мм рт. ст. Аускультативно: в легенях визначається везикулярне дихання, тони серця чисті. Язик вологий, чистий; живіт м'який, не болючий, нижній край печінки на рівні правої реберної дуги, жовчний міхур не пальпується.

Загальний аналіз крові від 17.04.08: гемоглобін – 113 г/л, лейкоц. – $5,7 \times 10^9$ /л, е. – 2 %, п. – 3, с. – 70, лімф. – 16, м. – 9 %, ШОЕ – 24 мм/год. Загальний аналіз сечі від 18.04.08: відносна густина – 1027, білок – не виявлено, епітелій – 3-4 в полі зору, лейкоцити – 3-4 в полі зору. Біохімічний аналіз крові від 17.04.08: білірубін – 6,7 мкмоль/л, холестерин – 2,62 ммоль/л, глюкоза – 14,0 ммоль/л, амілаза – 20 мг/мл/год, АСТ – 0,54 мкмоль·год/мл, АЛТ – 0,65 мкмоль·год/мл, лужна фосфатаза – 237 од./л, креатинін – 0,108 ммоль/л. Коагулограма від 17.04.08: ПЧ – 24,7г, ПІ – 53 %, загальний фібриноген – 2,4 г/л, етаноловий тест – слабопозитивний. Група крові: В (III) Rh “+” позитивний.

ЕКГ від 17.04.08: синусова тахікардія з ЧСС 125 уд/хв, невизначене положення електричної осі серця, блокада правої ніжки пучка Гіса.

Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки та шлунково-кишкового тракту від 11.04.08: “Легеневі поля без вогнищевих та інфільтративних тіней. Корені ущільнені, тяжисті. Синуси вільні, часткова релаксація правого купола діафрагми. Аорта ущільнена, серце – аортальної конфігурації. Акт ковтання не порушений, стравохід вільнопрохідний, функція кардії збережена, у шлунку – незначна кількість рідини”.

Встановлено діагноз: “Жовчнокам’яна хвороба, хронічний калькульозний холецистит”.

18.04.08 мала місце операція: лапароскопічна холецистектомія. Пневмоперитонеум. У типових місцях передньої черевної стінки введені 4 троакари. В черевній порожнині патологічного випоту немає. Печінка звичайних розмірів та забарвлення. Жовчний міхур напружений, без зростів та запальних змін. Холецистектомія від шийки з поступовим кліпуванням протоки та артерії жовчного міхура. Гемостаз ложа міхура. Санація черевної порожнини. Дренування ложа міхура та правого підребер’я. Усунення пневмоперитонеуму. Пошарові шви на рани передньої черевної стінки.

19.04.08 загальний стан хворого був задовільний. Скарги на незначний дискомфорт. Температура тіла

– 37,1 °С, пульс – 70 уд/хв, АТ – 130/80 мм рт. ст. Аускультативно: в легенях визначається везикулярне дихання, тони серця чисті. Живіт м’який, перистальтика ослаблена. Перев’язка: з черевної порожнини видалені дренажі.

Післяопераційний період без ускладнень, пацієнт отримував знеболювальні, антибактерійні засоби. Рани гоїлися первинним натягом. Виписаний у задовільному стані 21.04.08. Рекомендовано спостереження хірурга за місцем проживання.

03.05.08 хворий ургентно госпіталізований у І хірургічне відділення ЛОКЛ із скаргами на здуття, переймистий біль у животі, затримку випорожнень протягом 2 діб, невідходження газів, загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом 2 тижнів. Амбулаторне лікування, застосування клізм не полегшило стану. 18.04.08 переніс лапароскопічну холецистектомію.

Загальний стан пацієнта незначно порушений. Свідомість збережена. Нормостенік, задовільного відживлення. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки бліді. Периферичні лімфовузли не збільшені. Пульс – 70 уд/хв, АТ – 140/80 мм рт. ст. Аускультативно: в легенях визначається жорстке дихання, тони серця чисті.

Живіт піддутий, асиметричний, контуруються перероздуті петлі тонких кишок, перистальтика кишок посилена, високотональна, часом з “кишковими переливами”. Печінкова тупість збережена. Симптом Щоткіна–Блюмберга негативний. Rectum: ампула прямої кишки порожня.

Діагноз: “Гостра непрохідність кишок”.

Загальний аналіз крові від 03.05.08: еритроцити – $4,3 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін – 150 г/л, лейкоц. – $5,4 \times 10^9$ /л. Біохімічний аналіз крові від 03.05.08: загальний білок – 75 г/л, білірубін – 8,8 мкмоль/л, глюкоза – 12,5 ммоль/л, амілаза – 32 мг/мл/год. Коагулограма від 03.05.08: ПЧ – 22", ПІ – 77 %, загальний фібриноген – 3,1 г/л, гематокрит – 0,52. Група крові: В (III) Rh “+” позитивний.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини від 03.05.08: “Шлунок порожній. Петлі тонких кишок та права половина товстої кишки роздуті у вигляді арок із декількома чашами Клойбера”.

03.05.08 мала місце операція: резекція лівої половини поперечної кишки, селезінкового кута, проксимальної половини низхідної товстої кишки та лівої половини великого сальника, формування одноканальної колостоми.

Серединна лапаротомія. Петлі тонких кишок перероздуті до 7 см, а права половина товстої кишки – до 12 см. Перед селезінковим згином товстої кишки виявлена рухома пухлина до 10 см у діаметрі, яка інтимно прилягає до великої кривини

шлунка. Мобілізовано ліву половину поперечної, селезінковий кут, проксимальну половину низхідної товстої кишки та ліву половину великого сальника. Перев'язана середня товстокишкова артерія. Декомпресія та резекція мобілізованої товстої кишки і сальника. Дистальна кукса низхідної товстої кишки закрита двома рядами швів. Декомпресія тонкої кишки (до 5 л вмісту). Формування одноканальної колостоми в правому мезогастрії. Контроль гемостазу. Порожнина малого таза та лівий фланг живота дреновані гумовими трубками через контрапертури. Пошарова лапарорафія.

Результати гістологічного дослідження № 20272-5, 20276-83 від 15.05.08: "Помірно диференційована аденокарцинома з ділянками солідної карциноми, що проростає всі шари стінки кишки. По краю резекованої кишки пухлинних елементів не виявлено".

Перебіг післяопераційного періоду – без ускладнень. Хворий отримував: мератин по 100 мл внутрішньовенно двічі на добу, заноцин по 100 мл внутрішньовенно двічі на добу, 5 % розчин глюкози та 0,9 % розчин натрію хлориду, знеболювальні засоби.

У день виписування загальний стан хворого задовільний, температура тіла – 36,6 °С, пульс – 70 уд/хв, АТ – 130/80 мм рт. ст., випорожнення через колостому регулярні. Операційні рани загоїлися первинним натягом.

02.10.08 пацієнт повторно госпіталізований у І хірургічне відділення ЛОКЛ із приводу функціонує колостоми в правій мезогастральній ділянці.

03.10.08 хворому виконана операція: резекція лівої половини поперечної, селезінкового кута і лівої половини низхідної товстої кишки та лівої половини великого сальника, формування одноканальної колостоми з приводу аденокарциноми поперечноободової кишки, гострої обтураційної непрохідності товстої кишки. Протягом 5 місяців клінічних ознак метастазування аденокарциноми поперечноободової кишки не спостерігали.

Загальний стан хворого задовільний. Свідомість збережена. Нормостенік, задовільного відживлення. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Периферичні лімфовузли не збільшені. Пульс – 76 уд./хв, АТ – 150/90 мм рт. ст. Частота дихання – 19 за 1 хв. Аускультативно: в легенях визначається жорстке дихання, тони серця чисті.

Живіт симетричний, передня черевна стінка бере участь в акті дихання, не болючий. Нааявний рубець після середньої лапаротомії. Перистальтика кишок звичайна. Випорожнення через колостому. Сечовипускання не порушене.

Загальний аналіз крові від 03.10.08: еритроцити – $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобін – 128 г/л, КР – 0,9, ретикулоцити – 5 %, лейкоцити – $4,3 \times 10^9/л$, е. – 4 %, п. – 1, с. – 61, лімф. – 28, м. – 6 %, ШОЕ – 8 мм/год. Загальний аналіз сечі від 03.10.08 в межах норми. Біохімічний аналіз крові від 03.10.08: загальний білок – 69,3 г/л, білірубін – 6,9 мкмоль/л, глюкоза – 15,0 ммоль/л, креатинін – 0,068 ммоль/л, К⁺ – 4,4 ммоль/л, Na⁺ – 144 ммоль/л, амілаза – 24 мг/мл/год, АСТ – 0,27 мкмоль·год/мл, АЛТ – 0,55 мкмоль·год/мл. Коагулограма від 03.10.08: ПЧ – 16,6", ПІ – 79 %, загальний фібриноген – 3,1 г/л, етаноловий тест – слабопозитивний. Група крові: В (III) Rh "++" позитивний. Глікемічна крива від 03.10.08: глікемія натще – 5,9 ммоль/л, через 1,5 год – 7,1 ммоль/л, через 2,5 год – 6,1 ммоль/л.

УЗД від 03.10.08: "Нижній край печінки сягає краю правої реберної дуги. Структура її підвищеної ехогенності, неоднорідна, з гіперехогенними включеннями (від 2 до 4 мм). Жовчного міхура немає. Огляд підшлункової залози утруднений. Вільної рідини в черевній порожнині немає".

ЕхоКГ від 03.10.08: "ІХС. Дифузний кардіосклероз. Артеріальна гіпертензія І ст. Фракція викиду 65 %".

Іригоскопія і графія від 03.10.08: "Суспензія сульфату барію виповнила пряму, сигмоподібну і дистальну частини товстої кишки. Сигмоподібна кишка спазмована, дефектів наповнення немає".

09.10.08 мала місце операція: ліквідація колостоми, формування термінолатерального коло-колоанастомозу.

Серединна лапаротомія з висіченням старого післяопераційного рубця. У черевній порожнині виражений спайковий процес. Після розсічення множинних зростів та виділення петель тонких кишок із порожнини малого таза знайдена дистальна кукса низхідної кишки. Колостома висічена. Мобілізована висхідна частина, печінковий згин товстої кишки. Сформований термінолатеральний анастомоз між правою половиною поперечної та низхідною дистальною частиною товстої кишки одним рядом вузлових швів. Через окремі контрапертури дреновані піддіафрагмальні простори та фланги. Пошарова лапарорафія. Рана після ліквідованої колостоми зашита пошарово над гумовим випускником.

Результати гістологічного дослідження № 44880-5 від 15.10.08: "У стінці препарату колостоми хронічне, незначне, вогнищеве запалення та фіброз підслизового шару".

Перебіг післяопераційного періоду – без ускладнень. Пацієнт отримував: мератин по 100 мл внутрішньовенно двічі на добу, кімацеф по 0,75 внутрішньовенно тричі на добу, 5 % розчин глюкози та 0,9 % розчин натрію хлориду, знеболювальні засоби.

ПОВІДОМЛЕННЯ

На день виписування загальний стан хворого задовільний, температура тіла – 36,8 °С, пульс – 78 уд./хв, АТ – 130/70 мм рт. ст., язик вологий, чистий. Передня черевна стінка бере участь в акті дихання, живіт м'який, чутливий в ділянці операційної рани. Перистальтика кишок звичайна. Випороження та сечовипускання не порушені. Операційні рани загоїлися первинним натягом.

Висновки. Неправильна оцінка результатів УЗД – зосередження уваги лише на виявленні жовчного каменя в жовчному міхурі без спроби пояснити іншу знахідку – “незвичний образ – роздутий газами порожнистий орган?”, що вимагало виконання фіброколоноскопії, невідповідність діагнозу перебігу і клінічній картині захворювання спричи-

нило виконання неадекватної операції – лапароскопічної холецистектомії. Вже через 12 діб хворий ургентно госпіталізований із приводу гострої непрохідності кишок, спричиненої раком поперечноободової кишки. Виконана операція – резекція лівої половини поперечної кишки, селезінкового кута, проксимальної половини низхідної товстої кишки, лівої половини великого сальника, формування колостоми. Через 5 місяців виконана операція – ліквідація колостоми, формування термінолатерального коло-колоанастомозу.

Отже, дотримання стандарту обстеження дозволило б своєчасно встановити правильний діагноз, визначити оптимальне хірургічне лікування, уникнути можливих ускладнень повторних операцій та значних фінансових витрат.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Стандарти організації та професійно орієнтовані протоколи надання невідкладної допомоги хворим із хірургічною патологією органів живота та грудної клітки: Відомча інструкція. – К., 2008. – 307 с.
2. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хи-

рургии / Пер. с англ. и ред. Б.Д. Савчука. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 272 с.

3. Ярема И.В., Папшиян Г.А., Казарян В.М., Ким П.П. Дефекты в ведении историй болезни в ургентной абдоминальной хирургии и их значение // Вестник хирургии. – 2006. – Т. 165, № 3. – С. 86-88.

Отримано 08.04.10

До 60-річчя хірурга Юрія Степановича Семенюка

TO THE ANNIVERSARY OF SURGEON YURY STEPANOVICH SEMENYUK



10 травня 2010 року виповнилося 60 років Юрію Степановичу Семенюку, головному хірургу Управління охорони здоров'я Рівненської облдержадміністрації, завідувачу Центру лапароскопії та малоінвазив-

ної хірургії Рівненської обласної лікарні, професору кафедри хірургії з малоінвазивними технологіями факультету післядипломної освіти державного вищого навчального закладу “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”.

Народився Юрій Степанович 10 травня 1950 року в с. Новостав Рівненського району. У 1967 році вступив до Тернопільського медичного інституту, який закінчив у 1973 році. Після закінчення інституту проходив інтернатуру з хірургії на базі Рівненського обласного онкологічного диспансеру. З 1974 до 1978 року працював на посаді лікаря-хірурга Рівненського обласного онкологічного диспансеру. З 1978 року працює в Рівненській обласній лікарні на посадах: 1978–1979 рр. – заступник головного лікаря з поліклінічної роботи, 1979–1981 рр. – лікар-уролог урологічного відділення, 1981–1987 рр. – заступник головного лікаря з лікувальної роботи, 1988–1996 рр. – лікар-хірург хірургічного відділення, з 1996 року до сьогодні – завідувач відділення лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань. З 2000 до 2005 року – головний лікар Рівненської обласної лікарні, з 2005 року – завідувач кафедри медицини невідкладних станів Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, з 2008 року – професор кафедри хірургії з малоінвазивними технологіями ФПО державного вищого навчального закладу “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського”.

У 1993 році Юрій Степанович призначений на посаду головного хірурга управління охорони здоров'я Рівненської облдержадміністрації.

Першим у Західному регіоні України впровадив у клінічну практику ендолімфатичне введення медикаментів при гострій хірургічній патології органів малого таза, а також дренивання загальної лімфатичної протоки при гострому панкреатиті, панкреонекрозі.

У 1987 році Юрій Степанович організував ультразвукову службу в Рівненській обласній лікарні. Впровадив малоінвазивні втручання під контролем сонографії (крізьшкірна, крізьпечінкова холецистостомія, холангіостомія, дренивання кіст, гнояків печінки, нирок, дренивання кіст підшлункової залози).

За безпосередньою участю Ю.С. Семенюка за кошти спонсорів на базі обласної лікарні організовано Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань.

Протягом двох останніх років колективом, очолюваним Ю.С. Семенюком, окрім інших операцій, зроблено 1500 лапароскопічних холецистектомій, досягнуто найкращих показників в Україні. Так, середня тривалість лікування хворих на жовчокам'яну хворобу складає 1,5 дня.

Юрій Степанович – автор 67 наукових статей, однієї монографії, 39 рацпропозицій.

У 1986 році одержав відзнаку “Відмінник охорони здоров'я”, у 1988 році – “Почесний донор СРСР”. У 1995 році йому присвоєно почесне звання заслуженого лікаря України. У 2000 році одержав нагороди Президента України – орден “За заслуги” III ступеня та орден “За трудові досягнення” IV ступеня. У 2001 році – номінант рейтингу “Золота Фортуна”.

У 1995 році Юрію Степановичу присвоєно вищу кваліфікаційну категорію зі спеціальності “Хірургія”, а в 1999 році – вищу кваліфікаційну категорію зі спеціальності “Ультразвукова діагностика”.

У 1998 році удостоєний наукового ступеня кандидата медичних наук, а у 2005 році – доктора медичних наук. В 2006 році Юрію Степановичу присвоєно вчене звання професора.

Ю.С. Семенюк – депутат Рівненської обласної ради 4-х скликань, голова постійної депутатської комісії з питань охорони здоров'я, фізкультури та

ЮВІЛЕЙ

спорту, голова постійної комісії з питань бюджету, фінансів і податків.

Як наставник молоді, передає свої знання та практичний досвід молодим хірургам області. Надзвичайно чуйний та доброзичливий у роботі з пацієнтами, колегіальний у ставленні до товаришів по роботі та персоналу лікарні.

Своє 60-річчя Юрій Степанович зустрічає в розквіті творчих сил. Він виховав багато поколінь хірургів і надалі плідно працює як науковець, хірург,

педагог. Його професійні та людські якості служать прикладом для хірургів і медичних працівників.

Колектив кафедри хірургії з малоінвазивними технологіями факультету післядипломної освіти державного вищого навчального закладу "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", хірурги Тернопільщини і Рівненщини щиро вітають Юрія Степановича з Ювілеєм і бажають йому міцного здоров'я та подальших успіхів у вихованні молодих поколінь хірургів.

Редагування і коректура
Технічний редактор
Комп'ютерна верстка

Л.Т. Гайда
С.Т. Демчишин
Г.О. Жмурко

Підписано до друку 11.06.2010. Формат 60×84/8. Папір офсетний № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсетний.
Ум. др. арк. 12,79. Обл.-вид. арк. 10,33. Наклад 600. Зам. № 95.

Видавець і виготівник Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.