

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

3(55)/2011



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)
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 № 4 від 27 вересня 2011 р.).

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

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

Адреса редакції: *майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001,
медичний університет, наукова частина,
журнал “Шпитальна хірургія”.*
Тел.(0352) 52-45-54, 26-81-80, 26-81-48, 26-10-20.

© ТДМУ, “Укрмедкнига”, 2011
© “Шпитальна хірургія”, 2011

Зміст

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Романюк Т. В., Чорненський М. В. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки

5

Ничитайло М. Ю., Огородник П. В., Дейниченко А. Г. Ендоскопічні хірургічні втручання при хронічному панкреатиті, ускладненому псевдокістами

8

Запорожченко Б. С., Коритна Г. Ю., Муравйов П. Т. Застосування плазмаферезу в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту

13

Скумс А. В., Ничитайло М. Ю., Цюра Ю. П. Прецизійна техніка панкреатодуоденальної резекції як основа профілактики панкреатичної норици

16

Румянцев К. С., Кополовцев І. І., Русин В. І. Комплексний підхід у лікуванні кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу при С-класі цирозу печінки

20

Лігоненко О. В., Дігтяр І. І., Лігоненко О. О. Рання біологічна ентеральна терапія у комплексному лікуванні хворих на гостру кишкову непрохідність

26

Кондратюк О. П. Цитологічні та мікробіологічні аспекти гострого некротизуючого панкреатиту

30

Чурпій І. К. Корекція печінкової недостатності у хворих на перитоніт

34

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Добrorодний А. В. Газовий склад артеріальної та венозної крові при експериментальному гострому респіраторному дистрес-синдромі

38

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Ковальчук Л. Я., Беденюк А. Д., Угляр Т. Ю. Хірургічна тактика при діастатичних розривах товстої кишки на фоні обтураційної кишкової непрохідності

41

Грубник В. В., Малиновський А. В. Ретроспективний аналіз 15-річного досвіду лапароскопічної пластики гриж стравохідного отвору діафрагми

46

Нікішаєв В. І., Задорожній О. М., Лемко І. І. Діагностична та лікувальна ендоскопія при кровотечах із варикозно розширених вен стравоходу та шлунка

51

Запорожченко Б. С., Шевченко В. Г. Досвід лікування псевдокіст підшлункової залози із застосуванням комплексних міні-інвазивних технологій

54

Сірчак Є. С., Русин В. І., Шеремет А. П. Безпосередня оцінка якості життя на фоні комплексного лікування у хворих на цироз печінки

60

Спіженко Н. Ю., Бобров О. Є., Чеботарьова Т. І., Леонівич А. Л., Лещенко Ю. М., Лисак В. І., Шараєвський О. А., Дудка А. Ю., Лучковський С. М. Перший досвід лікування хворих із метастазами колоректального раку печінки з використанням стереотаксичного радіохірургічного комплексу "CyberKnife® G4"

64

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk L. Ya., Venher I. K., Romaniuk T. V., Chornenkyi M. V. The method of correction of valve insufficiency of the deep veins of the lower extremity

Nychytaylo M. Yu., Ohorodnyk P. V., Deynychenko A. H. Endoscopic surgical interventions in the treatment of patients with chronic pancreatitis complicated by pseudocysts

Zaporozhchenko B. S., Korytna H. Yu., Murawiov P. T. The use of plasmapheresis in the complex therapy of acute destructive pancreatitis

Skums A. V., Nychytaylo M. Yu., Tsiura Yu. P. Precision technique of pancreatoduodenal resection as a basis of pancreatic fistula prophylaxis

Rumyantsev K. Ye., Kopolovets I. I., Rusyn V. I. Complex approach in treatment of bleedings from esophageal varicose veins at C-class of liver cirrhosis

Lihonenko O. V., Dihtiar I. I., Lihonenko O. O. Early biological enteric therapy in complex treatment of patients with acute intestinal obstruction

Kondratiuk O. P. Cytological and microbiological aspects of acute necrotic pancreatitis

Churpiy I. K. Hepatic failure correction in patients with peritonitis

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Dobrorodnyy A. V. Gas composition in arterial and venous blood at experimental acute respiratory distress syndrome

EXPERIENCE OF WORK

Kovalchuk L. Ya., Bedeniuk A. D., Uhlyar T. Yu. Surgical tactics in diastatic ruptures of the colon on the background of obstructive ileus

Hrubnyk V. V., Malynovskiy A. V. Retrospective analysis of 15 years experience of laparoscopic repair of hiatal hernias

Nikishayev V. I., Zadorozhnyy O. M., Lemko I. I. Diagnostic and therapeutic endoscopy at bleeding from varices of esophagus and stomach.

Zaporozhchenko B. S., Shevchenko V. H. Experience of treatment of pseudocysts of a pancreas with application of complex miniinvasive technologies.

Sirchak Ye. S., Rusyn V. I., Sheremet A. P. Direct estimation of life quality on the background of complex treatment in patients with liver cirrhosis

Spizhenko N. Yu., Bobrov O. Ye., Chebotarova T. I., Leonovych A. L., Leshchenko Yu. M., Lysak V. I., Sharayevskiy O. A., Dudka A. Yu., Luchkovskiy S. M. First experience of treatment of patients with metastatic disease of colorectal cancer of liver using the stereotactic radiosurgical system "CyberKnife® G4"

Шапринський В. О., Продан С. М. Аналіз причин летальності при травматичних ушкодженнях печінки за даними аутопсій бюро судово-медичної експертизи

67

Shaprynskyi V. O., Prodan S. M. Analysis of reasons of the lethality at traumatic injuries of the liver by the results of autopsies of forensic medical examination office

Бойко В. В., Логачов В. К., Береснев С. О., Головіна О. О., Андреев Г. І. Проблеми антибактеріальної терапії в клініці невідкладної хірургії

70

Boyko V. V., Lohachov V. K., Beresniev S. O., Holovina O. O., Andreyev H. I. Problems of antibacterial therapy in clinic of urgent surgery

Нікішаєв В. І., Лазарчук В. М. Ефективність скринінгової колоноскопії

72

Nikishayev V. I., Lazarchuk V. M. Effectiveness of screening colonoscopy

Іскра Н. І., Шатрова К. М., Гур'єв С. О., Кузьмін В. Ю., Новікова М. М. Порівняльна характеристика виразності фіброзу печінки у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена за даними різних методів дослідження

75

Iskra N. I., Shatrova K. M., Huryev S. O., Kuzmin V. Yu., Novikova M. M. Comparative characteristic of hepatic fibrosis occurrence in the sick with chronic hepatitis with Dupuytren's contracture on the basis of different research methods

Павлишин А. В., Шідловський В. О. Хірургічне лікування ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика шляхом дермальної автопластики

78

Pavlyshyn A. V., Shidlovskiy V. O. Surgical treatment of wound defects at the diabetic foot syndrome by dermal autodermoplasty

Бенедикт В. В. Особливості хірургічної тактики у хворих на гострий поширений перитоніт в умовах супутньої патології

82

Benedykt V. V. Features of surgical tactics in patients with acute diffuse peritonitis under comorbidities

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

П'ятночка І. Т., Корнага С. І., Довбуш Ю. В., Цибуляк В. С., Білик С. О., Корнага Н. В. Пневмоперитонеум в комплексному лікуванні хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень

86

Pyatnochka I. T., Kornaha S. I., Dovbush Yu. V., Tsybulyak V. Ye., Bilyk S. O., Kornaha N. V. Pneumoperitoneum in complex treatment of patients with chemoresistant pulmonary tuberculosis

УДК 616.147.3-008.64-089

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, І. К. ВЕНГЕР, Т. В. РОМАНЮК, М. В. ЧОРНЕНЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки

L. YA. KOVALCHUK, I. K. VENHER, T. V. ROMANIUK, M. V. CHORNENKYI

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

THE METHOD OF CORRECTION OF VALVE INSUFFICIENCY OF THE DEEP VEINS OF THE LOWER EXTREMITY

У роботі розпрацьовано спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки, а також проаналізовано результати ефективності хірургічного лікування хворих із застосуванням цього методу. Сутність способу полягає в дозованому вкороченні вільних стулок клапанів, встановленні коригувального каркасу в поєднанні з екстравазальною корекцією.

Запропонованою методикою проведено корекцію клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки у 23 хворих із верифікованою варикозною хворобою, асоційованою з клапанною недостатністю глибоких вен. Відповідно до сонографічного дослідження нижньої кінцівки встановлено поліпшення антеградного кровотоку в глибоких венах. Показники ретроградного кровотоку по загальній стегновій вені у функціональних положеннях майже в усіх хворих нормалізувались, лише при виконанні проби Вальсальви їх значення знаходились на верхній межі норми.

We have developed a new method of the correction of valve insufficiency of deep veins of the lower extremities and analyzed the results of the effectiveness of surgical treatment of patients using this method. The method is dosed free shortening of valve cusps with setting an adjustment frame, and extravasal correction.

Proposed method correction of valve insufficiency of deep veins of the lower extremity has been performed in 23 patients with varicose veins associated with valve insufficiency of the deep veins of the lower extremities. Ultrasonographic examination of the lower extremities veins has found the improvement of the antegrade flow in deep veins. Surgical correction of valve insufficiency has normalized the indicators of retrograde flow in the common femoral vein in all functional positions in all patients as well as with Valsalva maneuver.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Недостатність клапанів глибоких вен при варикозній хворобі виявляють у 12–54 % випадків [3, 4, 5, 8], яка суттєво впливає на прогресування ХВН. Найбільш адекватним, радикальним, фізіологічним при лікуванні хронічних захворювань вен нижніх кінцівок, асоційованих із клапанною недостатністю глибоких вен, є виконання її корекції. У клінічній практиці застосовується велика кількість методик ліквідації клапанної недостатності глибоких вен, виконання яких все ж обмежено в силу їх практичних недоліків, ризику ускладнень, рецидивувань [1, 2, 6, 7].

Мета роботи: розпрацьовати спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки, перевірити ефективність методики в практичних умовах.

Матеріали і методи. Розпрацьовано спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки (Заявка на корисну модель № u2011 07742 від 20.06.2011 р.), сутність якого зводиться до такого.

Після типової поздовжньої венотомії в ділянці синуса клапана здійснюють передню комісуротомію клапана. У просвіт вени перпендикулярно до поздовжньої осі безпосередньо під стулками імплантують коригувальний каркас у вигляді кільця з розпіркою із полімерного неагресивного матеріалу (рис. 1), зовнішній діаметр якого відповідає внутрішньому діаметру вени, і підшивають до стінки вени.

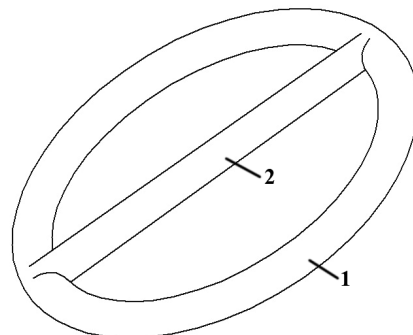


Рис. 1. Коригувальний каркас із полімерного неагресивного матеріалу: 1 – кільце; 2 – розпірка.

Важливим етапом способу є інтравазальна вальвулопластика з оптимальним вкороченням вільного краю стулок.

У нормі стулка венозного клапана має еліпсоподібну форму зі співвідношенням великої (D_{\max}) і малої осі (D_{\min}) в межах $1,21 \pm 0,12$. При ретроградному кровотоці відбувається збільшення діаметра вени з розтягненням стулки клапана по малій осі, і стулка набуває круглої форми, що сприяє її переходу в перпендикулярне положення. У хворих із клапанною недостатністю глибоких вен співвідношення D_{\max}/D_{\min} порушується в бік збільшення D_{\max} , тобто при рефлюксі крові форма стулки залишається еліпсоподібною, що сприяє її вивертанню та пролабуванню [8]. Тому вкорочення стулок патогенетично обґрунтоване, при цьому об'єм вкорочення визначається за формулою:

$$L = (1,57 \times D)/2,$$

де L – довжина вкороченої стулки;
 D – діаметр вени.

Із метою профілактики подальшої дилатації надклапанної зони та дестабілізації коректора в просвіті, оперативне втручання доповнюють екстравазальну манжету із підшкірної аутологічної вени. Останню виконують із висіченої стрічки аутологічної ВПВ довжиною 3×6 см, яку фіксують попереду глибокої вени вузловими швами.

Результати досліджень та їх обговорення. Запропонованою методикою проведено корекцію клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки у 23 хворих із верифікованою варикозною хворобою, асоційованою з клапанною недостатністю глибоких вен. У післяопераційному періоді виконано повторне сонографічне дослідження глибоких вен кінцівки і порівняно отримані результати з доопераційними значеннями (табл. 1).

Відповідно до сонографічного дослідження нижньої кінцівки встановлено поліпшення антеградного кровотоку в глибоких венах. Завдяки корекції клапанної недостатності виявлено нормалізацію

Таблиця 1. Результати хірургічного лікування хворих із клапанною недостатністю глибоких вен нижньої кінцівки

Показник	До операції (n=23)	Корекція клапанної недостатності глибоких вен (n=23)
Антеградний кровотік (горизонтальне положення)		
ЗСВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	9,2±1,5	10,4±1,3 **
ЗСВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	272,9±53,5	366,0±31,6 **
ПкВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	3,9±0,6	6,3±0,9 **
ПкВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	86,7±41,3	125,5±26,4 **
Антеградний кровотік (вертикальне положення)		
ЗСВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	2,2±0,4	2,6±0,4 **
ЗСВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	167,5±29,1	208,4±26,1 **
ПкВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	1,1±0,3	1,9±0,6 **
ПкВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	36,2±22,6	97,2±21,7 **
Ретроградний кровотік у горизонтальному положенні в спокої		
ЗСВ $t_{\text{ретр.}}$, с	3,2±0,4	0,4±0,1 **
ЗСВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	5,6±0,6	0,6±0,2
ПкВ $t_{\text{ретр.}}$, с	3,1±0,5	0,5±0,1 **
ПкВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	5,1±0,5	0,5±0,2
Ретроградний кровотік у вертикальному положенні в спокої		
ЗСВ $t_{\text{ретр.}}$, с	6,8±0,8	0,7±0,2 **
ЗСВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	11,8±0,9	0,8±0,3
ПкВ $t_{\text{ретр.}}$, с	6,1±0,7	0,6±0,2 **
ПкВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	8,7±0,8	0,7±0,1
Ретроградний кровотік у вертикальному положенні із пробою Вальсальви		
ЗСВ $t_{\text{ретр.}}$, с	7,1±1,3	0,8±0,3 **
ЗСВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	20,4±1,2	1,0±0,5
ПкВ $t_{\text{ретр.}}$, с	5,6±0,4	0,6±0,1 **
ПкВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	11,6±1,5	0,9±0,4

Примітки: 1) ЗСВ – загальна стегнова вена; 2) ПкВ – підколінна вена; 3) $V_{\text{лін. ант.}}$ – лінійна швидкість; 4) $U_{\text{vol.}}$ – об'ємна швидкість; 5) $V_{\text{лін. ретр.}}$ – ретроградна швидкість кровотоку; 6) $t_{\text{ретр.}}$ – час рефлюксу; 7) ** – достовірна різниця між показниками до- та післяопераційного періодів ($P < 0,05$).

показників антеградного кровотоку. У горизонтальному положенні лінійна та об'ємна швидкість кровотоку по ЗСВ склали 95,41 та 98,6 % від норми відповідно ($P < 0,05$). А у вертикальному в ЗСВ – 96,3 % ($V_{\text{лін. ант.}}$) та 96,17 % ($U_{\text{vol.}}$) нормальних значень ($P < 0,05$).

Подібна картина простежувалась при дослідженні антеградного кровотоку у ПкВ. У горизонтальному положенні лінійна швидкість у ПкВ становила 92,65 %, а об'ємна – 83,0 % від норми ($P < 0,05$). У вертикальному положенні лінійна швидкість від норми склали 95,0 %, об'ємна – 94,19 % ($P < 0,05$). Тобто, виконання корекції клапанної недостатності у комплексі із сафенектомією, дисекцією перфорантних вен позитивно впливає на антеградний кровотік на нижній кінцівці, наближаючи його до норми.

Найбільш яскравий ефект відмічався при визначенні ретроградного кровотоку нижньої кінцівки після корекції клапанної недостатності глибоких вен. Показники ретроградного кровотоку ЗСВ у функ-

ціональних положеннях майже в усіх хворих нормалізувались, лише при виконанні проби Вальсальви їх значення знаходились на верхній межі норми (час рефлюксу до 1,0 с). Нормальні значення ретроградного кровотоку в ПкВ отримано у горизонтальному та вертикальному положенні хворих, з незначним подовженням часу рефлюксу при виконанні проби Вальсальви ($P < 0,05$).

Висновки. Виконання корекції клапанної недостатності ЗСВ запропонованим способом значно покращує гемодинаміку нижньої кінцівки, сприяючи антеградному і попереджаючи ретроградний кровотік.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є розпрацювання та дослідження ефективності поєднання корекції клапанної недостатності ЗСВ та ПкВ, оскільки у хворих при нормалізації кровотоку по ЗСВ зберігається гемодинамічно значимий рефлюкс по ПкВ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Брюсов П. Г. Современные методы диагностики и коррекции клапанной недостаточности при варикозной болезни и ее рецидивах / П. Г. Брюсов, А. Н. Веденский, Ю. М. Стойко // Воен.-мед. журнал. – 1993. – № 10. – С. 17–20.
2. Реконструктивная хирургия клапанной недостаточности глубоких вен / В. Г. Гладких, В. А. Лазаренко, В. Н. Мишустин, Е. Л. Шевелев // Груд. и серд.-сосуд. хир. – 1992. – № 1–2. – С. 30–33.
3. Игнатъев И. М. Метод интравазальной вальвулопластики при варикозной болезни / И. М. Игнатъев, Р. А. Бредихин, Р. В. Ахметзянов // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 15–20.
4. Игнатъев И. М. Физиология венозного кровообращения и функции клапанов в нижних конечностях по данным дуплексного сканирования и материалам морфофизиологических исследований / И. М. Игнатъев, Р. А. Бредихин, С. Ю. Ахунова // Груд. и серд.-сосуд. хир. – 2002. – № 2. – С. 24–29.
5. Влияет ли экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены на течение варикозной болезни ? / А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин, Н. Г. Панина // Ангиол. и сос. хир. – 2002. – № 2. – С. 39–44.
6. Клецкин А. Э. Реконструкция состоятельности клапанов глубоких вен при хронической венозной недостаточности нижних конечностей неокклюзионного генеза. Реконструктивные и пластические операции в общехирургической клинике / А. Э. Клецкин. – Н. Новгород, 1993. – С. 42–48.
7. Суковатых Б. С. Восстановительно-реконструктивная хирургия клапанного аппарата глубоких вен нижних конечностей / Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко // Вестник хирургии. – 1991. – № 1. – С. 136–140.
8. Raju S. Transcommissural valvuloplasty: technique and results / S. Raju, M. A. Berry, P. Neglen // J. Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 32. – P. 969–976.

Отримано 24.05.11

УДК 616.37-006-089.819-089.12

© М. Ю. НИЧИТАЙЛО, П. В. ОГОРОДНИК, А. Г. ДЕЙНИЧЕНКО

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

Ендоскопічні хірургічні втручання при хронічному панкреатиті, ускладненому псевдокістами

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

National Institute of Surgery and Transplantology

ENDOSCOPIC SURGICAL INTERVENTIONS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS COMPLICATED BY PSEUDOCYSTS

Проаналізовано результати ендоскопічного лікування 55 хворих із хронічними псевдокістами підшлункової залози. Трансмуральне дренивання застосовували у 39 (70,9 %) пацієнтів, транспапілярне – у 16 (29,1 %) хворих. Ускладнення спостерігали у 9 (16,4 %), рецидив кісти – у 6 (10,9 %) пацієнтів.

The results of endoscopic treatment of 55 patients with chronic pseudocysts of pancreas were studied. Transmural drainage was used in 39 (70,9 %) patients, and transpapillary drainage – in 16 (29,1 %) patients. Complications occurred in 9 (16,4 %) patients, cyst recurrence – in 6 (10,9 %) patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У літературі останніх років все частіше з'являються публікації на тему ендоскопічного лікування хронічного панкреатиту та його ускладнень [1–3].

Відомо, що при хронічному панкреатиті псевдокісти (ПК) спостерігаються у 20–38 % хворих. Дві третини з них локалізуються в головці підшлункової залози, для них не характерна спонтанна резорбція, та в 50 % випадків вони сполучаються з головною панкреатичною протокою (ГПП) [4].

Більшість дослідників віддає перевагу ендоскопічному методу дренивання хронічних псевдокіст, вказуючи на його високу ефективність, малоінвазивність, добрі безпосередні та віддалені результати лікування [4, 5].

Матеріали і методи. Нами вивчено результати ендоскопічного дренивання 55 хворих із хронічним панкреатитом, ускладненим псевдокістами, які перебували на лікуванні в інституті хірургії та трансплантології за період з 2005 до 2011 року. Панкреатиколітіаз мав місце у 14 (25,5 %) пацієнтів, стриктури ГПП та вірсунгоектазія – у 41 (74,5 %) хворого.

Серед досліджуваних пацієнтів було 26 (47,3 %) жінок та 29 (52,7 %) чоловіків. Середній вік хворих склав (52,1±3,3) року. В комплексному обстеженні використовували клінічні, лабораторні та інструмен-

тальні методи, що включали: ультразвукове обстеження черевної порожнини, езофагогастродуоденоскопію, комп'ютерну томографію, ендоскопічну ретроградну панкреатикохолангіографію, магнітно-резонансну панкреатикохолангіографію та ендодуль-тразвукове дослідження. Ендоскопічні втручання виконували дуоденоскопами JF-1T-40 та TJF, з використанням папілотомів KD-10-Q1, KD-11-Q1 (Olympus), аспіраційних голок, провідників, балонних дилататорів (Boston scientific, Wilson–Cook), назопанкреатичних дренажів та ендопанкреатичних пластикових стентів (Olympus).

Результати досліджень та їх обговорення. Больовий синдром та втрата маси тіла мали місце у 97 % пацієнтів із хронічним панкреатитом, симптоми компресії шлунково-кишкового тракту – в 15 %, обтураційна жовтяниця – у 8 % хворих.

Локалізація псевдокіст була такою: головка – 32, тіло – 15 та хвіст залози – 8 випадків. Середній діаметр ПК склав 9 см (5–21 см). У 42 пацієнтів був відмічений зв'язок кісти з протоковою системою підшлункової залози. Інфіковані кісти з наявністю домішок гною при виконанні дренивання спостерігали у 7 хворих. При виконанні ендоскопії видіме вибухання псевдокісти в порожнину верхніх відділів шлунково-кишкового тракту відмічалось у 39 (70,1 %) пацієнтів.

Всім пацієнтам у передопераційному періоді обов'язково призначали антибіотики широкого спектра дії.

Ендоскопічну цистодуоденостомію виконували у 22 (40 %) хворих в тих випадках, коли псевдокіста інтимно прилягала до цибулини чи стінки низхідного відділу дванадцятипалої кишки, кулеподібно вибухаючи в її просвіт. У 17 (31 %) пацієнтів виконували ендоскопічну цистогастростомію, розсікаючи вибухаючу поверхню задньої стінки шлунка і капсулу кісти. Протипоказанням до виконання трансмурального дренивання ПК вважаємо наявність вільного простору між стінкою порожнистого органа та псевдокістою більше 1 см. У 16 (29 %) випадках, при відсутності видимого вибухання, розмірах ПК менше 6 см та при обов'язковому сполученні кісти з головною панкреатичною протокою виконували ендоскопічну панкреатикосфінктеротомію з транспапільярним ендопанкреатичним стентуванням. З метою попередження рецидивів хронічних псевдокіст особливого значення надавали відновленню прохідності головної панкреатичної протоки. З цією метою панкреатикосфінктеротомію з дилатацією стриктур ГПП та ендопанкреатичним стентуванням застосовували у 41 пацієнта, літоекстракцію при панкреатиколітазі – у 14 хворих.

Методики ендоскопічного дренивання ПК та корекції прохідності ГПП

У рентгеноопераційній під контролем дуоденоскопа в зоні найбільшого вибухання кісти в порожнину травного тракту за допомогою голчастого папілостома чи аспіраційної голки виконували пункцію кісти (рис. 1).

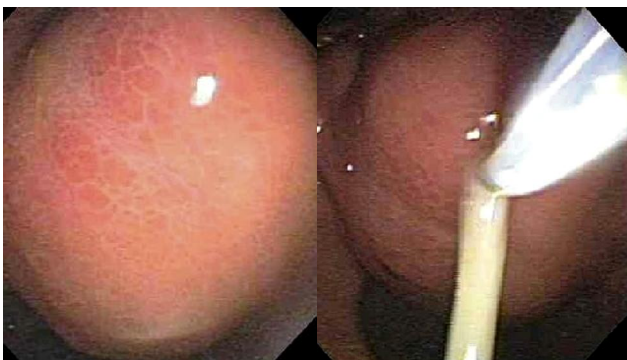


Рис. 1. Пункція псевдокісти.

Оцінювали характер вмісту кісти і виконували його максимальну аспірацію. Після аспірації вмісту і повільного заповнення ПК контрастною речовиною в порожнину останньої вводимо струну-провідник (Jag-wire, Boston-Scientific), формуючи в порожнині кісти петлю 360 градусів (рис. 2).

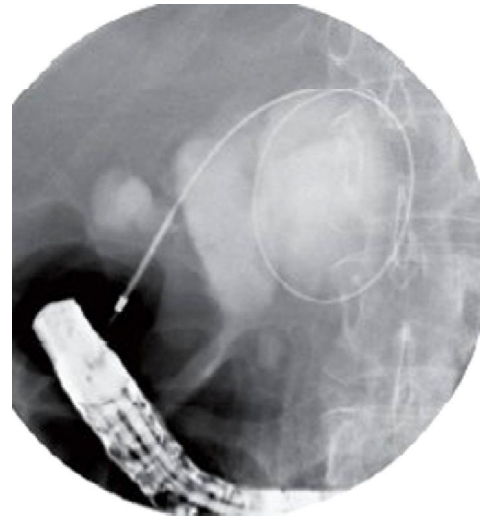


Рис. 2. Контрастування кісти та введення в її порожнину струни-провідника.

Далі по струні вводимо папілотом чи балонний дилататор, формуючи отвір величиною 8–10 мм (рис. 3).

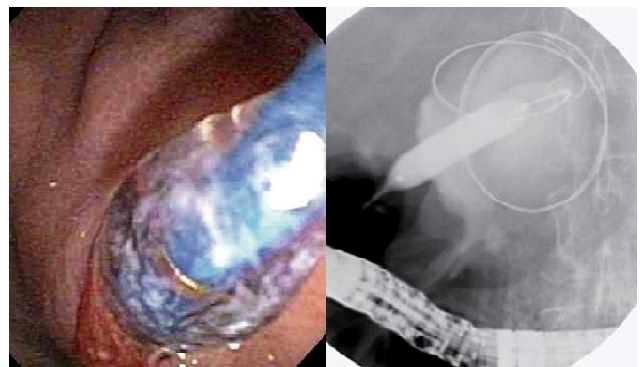


Рис. 3. Балонна дилатація сформованого анастомозу.

Після цього виконуємо дренивання кісти 2 пластиковими стентами doublepigtail 10F (рис. 4).

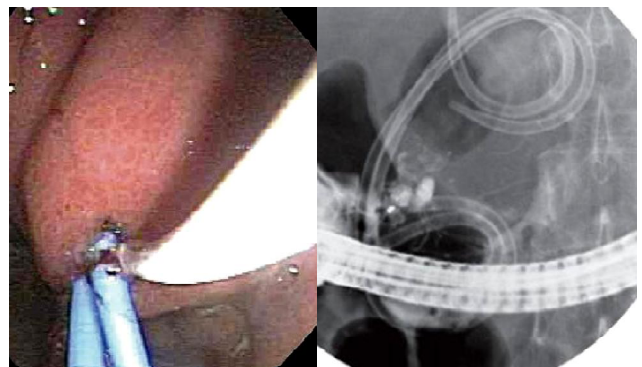


Рис. 4. Дренивання псевдокісти пластиковими стентами.

При інфікованому вмісті ПК додатково між двома стентами встановлюємо цистоназальний дренаж для адекватної санації порожнини кісти в післяопераційному періоді (рис. 5).

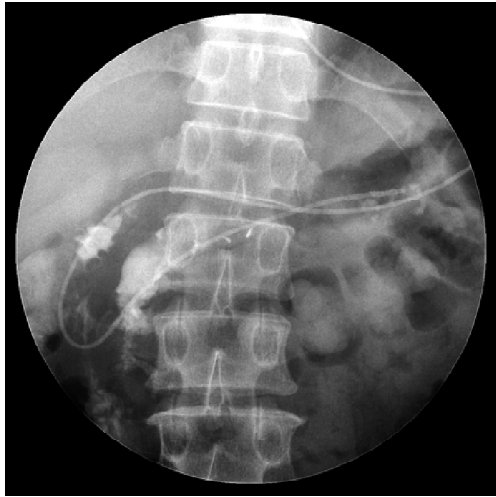


Рис. 5. Цистоназальне дренивання.

При розмірах ПК менше 6 см та сполученні кісти з головною панкреатичною протокою виконували панкреатикосфінктеротомію із встановленням пластикових стентів діаметром 7 F. При цьому проксимальна частина стента повинна міститись в порожнині кісти, або ж пройти за зону стриктури протоки, що в подальшому відновлює її прохідність.

Оптимальна тривалість трансмурального та транспаплярного дренивання повинна становити 6–12 місяців. Клінічним успіхом вважали відсутність первинних симптомів захворювання та відсутність кісти за даними КТ.

Обов'язковою умовою успішного лікування хронічних псевдокіст і попередження їх рецидивування є корекція прохідності протокової системи підшлункової залози (рис. 6).

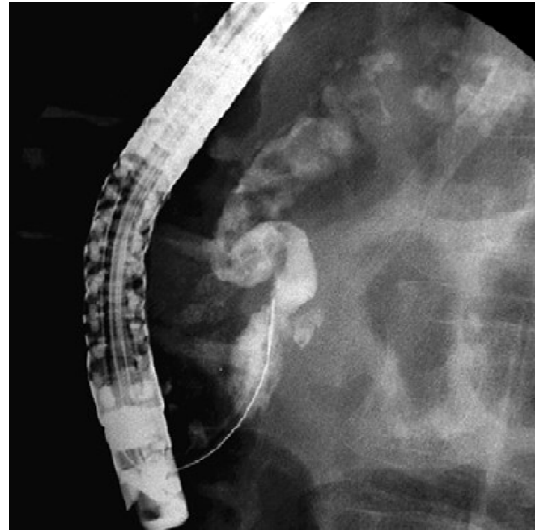


Рис. 6. Хронічний панкреатит, панкреатиколітаз.

Канюляція ГПП і виконання панкреатикосфінктеротомії є важливими складовими успіху подальших ендопанкреатичних втручань.

Методики панкреатикосфінктеротомії:

1. Типова канюляційна (напрям розрізу 1–2 год поля зору ендоскопа, довжина розрізу 5–10 мм).
2. Торцева голчата (поетапне препарування тканин сосочка до візуалізації вічка ГПП із подальшим доповненням розрізу канюляційним методом).

Методика дилатації стриктур ГПП: після виконання панкреатикосфінктеротомії зону стриктури протоки проходимо струною-провідником. По струні послідовно виконуємо дилатацію стриктури балонним дилататором 4–6 мм. У більш тяжких випадках застосовуємо бужування стриктури (рис. 7).

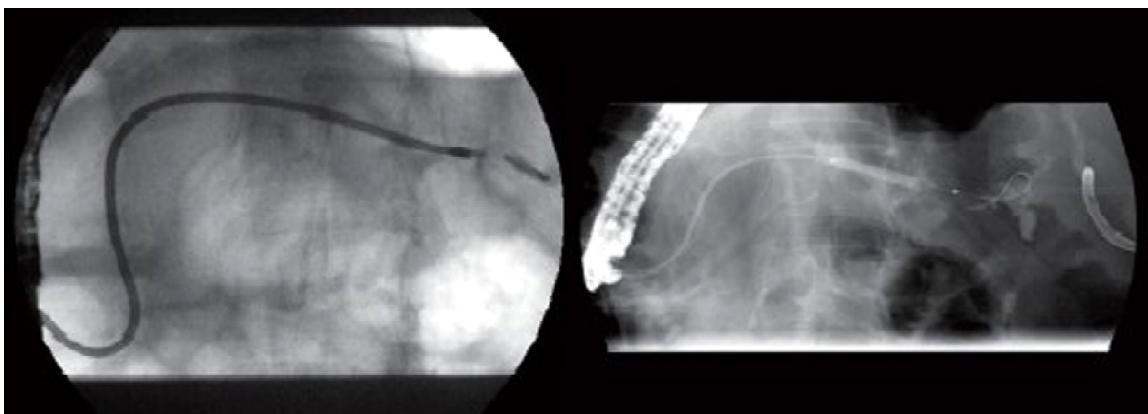


Рис. 7. Бужування та балонна дилатація стриктури ГПП.

Після успішної дилатації головну панкреатичну протоку дрениємо пластиковим ендопротезом pigtail 8,5-10F. Оптимальним вважаємо введення двох пластикових стентів, що, як правило, вдається після застосування 6-міліметрових балонних дилататорів (рис. 8).

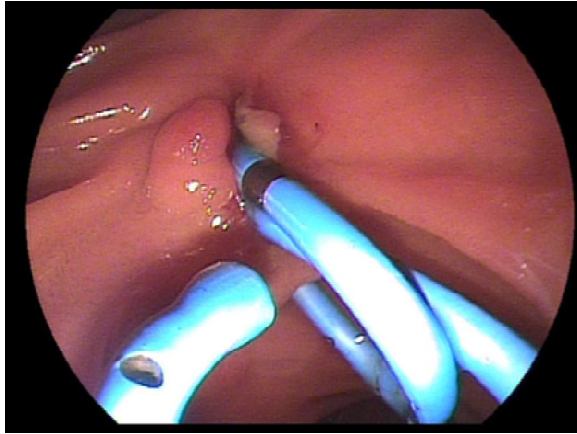


Рис. 8. Ендопанкреатичне стентування.

Критерієм нормальної прохідності ГПП після стентування вважаємо вільне проходження протоки балоном Фогарті, після чого стенти видаляємо. Алгоритм лікування хворих із хронічними псевдокістами представлено на рисунку 9.

Панкреатиколітіаз мав місце у 14 (25,5 %) хворих. Ендоскопічну літоекстракцію виконували після панкреатикосфінктеротомії та балонної дилатації вічка ГПП при розмірах конкрементів панкреатичної протоки менше 7 мм. Після видалення конкрементів у головну панкреатичну протоку встановлювали 1–2 пластикові стенти 8,5-10F, тривалість стентування складала 8–12 місяців.

Більшість хворих вказувала на поліпшення загального стану, зменшення болювого синдрому вже на 1–2 добу після втручання, а на 7–9 добу їх виписували додому під нагляд лікаря-хірурга поліклініки за місцем проживання та подальшим контролем у клініці через 3, 6, 12 та 24 місяці.

Кровотечі після ендоскопічних операцій спостерігали у 9 (16,4 %) хворих. У 3 пацієнтів застосо-

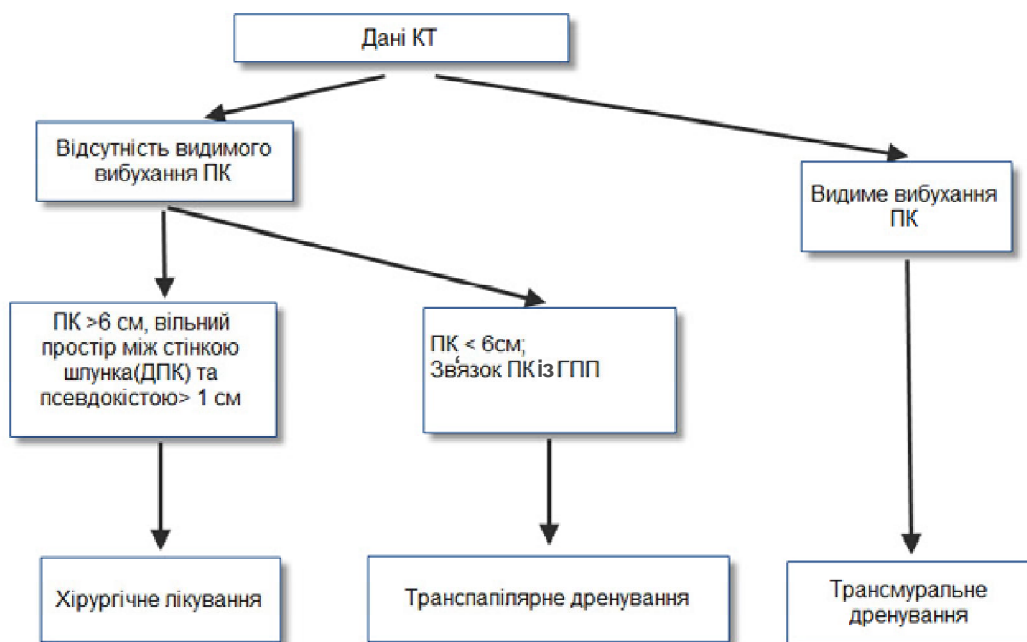


Рис. 9. Алгоритм лікування хронічних псевдокіст.

ували ендокліпування судин, які кровоточили, у 4 – аргано-плазмову коагуляцію, та в 1 хворого – рентгендоваскулярну оклюзію. Випадків перфорації порожнистих органів та летальності серед досліджуваної групи хворих не відмічено.

Рецидив кісти після видалення стентів мав місце в 6 (10,9 %) хворих у терміні 6–4 місяці після ендоскопічного втручання. У 2 пацієнтів виконували

повторне ендоскопічне дренивання та у 4 – оперативне хірургічне лікування.

Висновки. 1. Ендоскопічне дренивання хронічних псевдокіст підшлункової залози є ефективною альтернативою традиційному хірургічному лікуванню, з частотою ускладнень 16,4 % та розвитком рецидиву кісти в 10,9 % випадків.

2. Методом вибору ендоскопічного лікування псевдокіст вважаємо трансмуральний із тривалістю стентування сформованого анастомозу 6–12 місяців.

3. При розмірах псевдокісти менше 6 см та її сполученні з розширеною головною панкреатичною

протокою показано виконання транспапілярного ендопротезування.

4. Основною складовою успішного лікування хронічних псевдокіст та попередження їх рецидивів є корекція прохідності протокової системи підшлункової залози.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Baron T. H. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collection and pancreatic necrosis / T. H. Baron // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2003. – Vol. 13. – P. 743–764.
2. Giovannini M. What is the best endoscopic treatment for pancreatic pseudocysts? / M. Giovannini // *Gastrointest. Endosc.* – 2007. – Vol. 65. – P. 620–623.
3. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes / L. C. Hookey, S. Debroux, M. Delhaye [et al.] //

- Gastrointest. Endosc.* – 2006. – Vol. 63. – P. 635–643.
4. Monkemuller K. Endoscopic therapy of chronic pancreatitis / Klaus Monkemuller, Stefan Kahl, Peter Malfertheiner // *Dig. Dis.* – 2004. – Vol. 22. – P. 280–291.
5. Yusuf T. E. Endoscopic transmural drainage of pancreatic pseudocysts: results of a national and an international survey of ASGE members / T. E. Yusuf, T. H. Baron // *Gastrointest. Endosc.* – 2006. – Vol. 63. – P. 223–227.

Отримано 30.05.11

УДК 616. 37- 002- 089- 056. 253

© Б. С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, Г. Ю. КОРИТНА, П. Т. МУРАВІЙОВ

Одеський національний медичний університет

Застосування плазмаферезу в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту

B. S. ZAPOROZHCHENKO, H. YU. KORYTNA, P. T. MURAWIOV

Odessa State Medical University

THE USE OF PLASMAPHERESIS IN THE COMPLEX THERAPY OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Гострий панкреатит (ГП) – одна з найпоширеніших патологій у невідкладній хірургії органів черевного тракту. На сьогодні ГП складає 10–13 % від загальної кількості хворих хірургічного профілю. Загальна летальність коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних формах складає 24–60 %, а післяопераційна сягає 70 % та не має тенденції до зниження. Кінець захворювання залежить від проявів синдрому ендогенної інтоксикації та розвитку системних ускладнень. Проаналізовано результати застосування плазмаферезу в лікуванні хворих на гострий деструктивний панкреатит. Обстежено 115 хворих на панкреонекроз. Основну групу спостереження (51 (44,3 %) хворий) склали пацієнти, яким одночасно з інфузійною терапією та оперативними методами лікування проводився мембранний плазмаферез. У контрольній групі (64 (55,7 %) хворих) корекція синдрому ендогенної інтоксикації проводилась без застосування екстракорпоральної детоксикації. Мембранний плазмаферез здійснювали переважно у фазі ферментної токсемії за допомогою апарата “Гемофенікс”, використовуючи плазмафільтри ПФМ-01-ТТ. Одноразово видаляли 800–1300 мл плазми з наступною регідратацією та корекцією водно-сольового обміну. Застосування лікувального фільтраційного плазмаферезу дозволило знизити частоту гнійних ускладнень з 32,8 (21 хворий) до 9,8 % (5 хворих), летальність – із 28,1 до 13,7 %.

Acute pancreatitis (AP) is one of the most common pathologies in emergency surgery of the abdominal tract. Currently, AP is 10–13 % of surgical patients. The total fatality rate ranges from 4,5 to 15 %, at destructive forms is 24–60 %, and postoperative approaches – 70 % and has no tendency to decline. Proceeds depends on the disease manifestations of endogenous intoxication syndrome and the development of systemic complications. Results of using plasmapheresis in the treatment of patients with acute destructive pancreatitis were analyzed. The study involved 115 patients with pancreonecrosis. The main observation group (51 (44,3 %) patients) were patients who simultaneously with infusion therapy and the available treatments were performed membrane plasmapheresis. In the control group (64 (55,7 %) patients), correction of endogenous intoxication syndrome was conducted without the use of extracorporeal detoxification. Membrane plasmapheresis was carried out mainly in phase enzyme toxemia, using the apparatus “Hemofeniks” using plazmafilters PFM-01-TT. 800–1300 ml of plasma were one time removed followed by rehydration and correction of water-salt metabolism. The use of therapeutic filtration plasmapheresis is possible to reduce the frequency of purulent complications from 32,8 (21 patients) to 9,8 % (5 patients), and mortality – from 28,1 to 13,7 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий панкреатит (ГП) – одна з найпоширеніших патологій у невідкладній хірургії органів черевного тракту. За даними вітчизняних та зарубіжних авторів, захворюваність ГП невпинно зростає від 47 до 238 на 1 мільйон населення за рік, із переважанням осіб працездатного віку та погіршенням перебігу захворювання [8, 9].

Еволюція захворюваності на панкреатит характеризується перетворенням його з казуїстичних випадків в одну з найбільш розповсюджених хвороб [10]. На сьогодні ГП складає 10–13 % від загальної кількості хворих хірургічного профілю [5]. За-

гальна летальність коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних формах складає 24–60 %, а післяопераційна сягає 70 % та не має тенденції до зниження [4]. У 73 % хворих виникає стійка втрата працездатності, що робить проблему соціально значимою, оскільки пік захворюваності припадає на осіб працездатного віку – 30–50 років [6].

Ключовим патогенетичним механізмом ГП вважають гостре запалення та аутоліз ПЗ, що зумовлені активацією протеаз і порушенням рівноваги в системі “протеази–антипротеази”, за активною участю факторів гострого запалення [2]. Системні ускладнення ГП (дихальна недостатність,

артеріальна гіпотензія, преренальна азотемія, тубулярний некроз, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові, а при тяжкому перебігу захворювання – панкреатичний шок) виникають внаслідок потрапляння активованих панкреатичних ферментів і медіаторів запалення в системний кровообіг [1]. Печінкова недостатність, що розвивається в токсичній фазі ГП, особливо на тлі хронічної алкогольної інтоксикації, визначає тяжкість стану хворих. Серед токсичних факторів, що призводять до печінкової недостатності (білірубін, жовчні кислоти, фенол, меркаптан, ароматичні амінокислоти, аміак, креатинін, сечовина), домінують жиророзчинні, пов'язані з білками плазми крові.

Наслідком накопичення токсичних метаболітів в організмі стає порушення функції природних детоксуючих систем, їх виснаження та розвиток синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) [5]. У перебігу захворювання можна виділити два піки ендотоксикозу, що мають клінічне значення: перша хвиля – ферментативна інтоксикація в однойменній фазі гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) і друга хвиля – при розвитку гнійних ускладнень. Тяжкий ендотоксикоз може призвести до розвитку поліорганної недостатності та смерті хворого [3].

Корекція ендотоксикозу різноманітними еферентними методами являє собою провідне завдання в лікуванні ГДП. Серед методів еферентного лікування виділяють хірургічні методи детоксикації та екстракорпоральні методи (ультрагемофільтрація, плазмаферез, лімфосорбція). Їх застосування дозволяє більш ефективно корегувати тяжкий ендотоксикоз.

Мета роботи: поліпшення результатів комплексного лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит.

Матеріали і методи. Проведено аналіз комплексного лікування 115 хворих на гострий деструктивний панкреатит, що отримали лікування в обласному центрі гепатопанкреатології за період з 2006 до 2010 року, з них 43 жінки та 72 чоловіки, віком від 18 до 80 років. Основну групу спостереження (51 (44,3 %) хворий) склали пацієнти, яким одночасно з інфузійною терапією та оперативними методами лікування проводився мембранний плазмаферез. У першій групі легку форму ГДП діагностовано в 28 (55 %) хворих, середньої тяжкості – у 15 (29,4 %) пацієнтів, тяжкий деструктивний панкреатит – у 8 (15,6 %) хворих. У контрольній групі (64 (55,7 %) хворих) корекція синдрому ендогенної інтоксикації проводилась без застосування екстракорпоральної детоксикації. Легку форму ГДП діагностовано в 33 (51,5 %) хворих другої групи, у 19

(29,7 %) пацієнтів зареєстровано панкреатит середньої тяжкості, від тяжкого деструктивного панкреатиту страждали 12 (18,7 %) хворих.

Діагноз встановлювався на підставі даних клінічного обстеження (інтенсивний біль в ділянці епігастрії, повторне блювання, здуття живота; вживання алкоголю, гострої їжі або наявність ЖКХ в анамнезі та ін.), лабораторних показників (гіперамілаземія, гіперамілазурія, рівні ліпази, еластази, інтерлейкінів 2, 6, кальцію), інструментальних методів дослідження (оглядової рентгенографії органів грудної та черевної порожнини, УЗД, ФЕГДС, КТ). У ряді випадків, при нез'ясованій клінічній картині, виконувалася діагностична лапароскопія, при проведенні якої виявляли набряк кореня брижі поперечної ободової кишки, склоподібний набряк гепатодуоденальної зв'язки, наявність прозорого випоту з високою ферментативною активністю, стеатонекрози. Наявність геморагічного ферментативного випоту, поширених вогнищ стеатонекрозів, геморагічного просочення заочеревинної клітковини свідчила про тяжкий панкреонекроз. Протипоказаннями до проведення діагностичної лапароскопії були нестабільна гемодинаміка, виражений злуковий процес у черевній порожнині, гігантські вентральні грижі.

Міні-інвазивні ендо- та лапароскопічні втручання виконували за допомогою спеціальних наборів і апаратури виробництва “OLYMPUS” (Японія), “KARL STORZ” та “MARTIN” (Німеччина).

Результати досліджень та їх обговорення. Всіх хворих госпіталізовано в клініку в ургентному порядку. Для оцінки тяжкості перебігу захворювання і його подальшого прогнозу використовували шкалу Ranson. При середній і тяжкій формі перебігу захворювання госпіталізацію здійснювали у відділення інтенсивної терапії. Для декомпресії шлунка і кишечника застосовували назогастральну або назоінтестинальну інтубацію. Комплексна терапія включала застосування нестероїдних протизапальних препаратів і міотропних спазмолітиків. З метою знеболювання ці препарати використовували у всіх хворих. Інгібітори протеаз, аналоги соматостатину призначали в перші три доби від початку захворювання. З метою пригнічення шлункової секреції та секреторної активності підшлункової залози (ПЗ) блокатори протонної помпи, H₂-гістамінових рецепторів були призначені 100 % хворих. Пригнічення секреторної активності ПЗ досягалось також введенням 5-фторурацилу. Також хворим проводили антицитокінову, антиоксидантну терапію.

21 (41 %) пацієнту основної групи та 26 (40,6 %) хворим контрольної групи з панкреатитом середнього та тяжкого ступеня застосовано метод се-

лективного внутрішньоартеріального (внутрішньо-аортального) введення препаратів на фоні периферійної внутрішньовенної терапії. Внутрішньоаортальна інфузія включала введення 5-фторурацилу, реосорбілакту з пентоксифіліном, розчину Рінгера–Локка, глюкозо-новокаїнової суміші та антиферментної терапії. Введення проводили з використанням інфузомату з інтервалом у 4 год і тривалістю внутрішньоаортальної інфузії близько 2 год.

Усім хворим призначали багатокомпонентну інфузійну терапію, спрямовану на корекцію водно-електролітних, кислотно-основних порушень, детоксикацію. Більшості хворим проводили раннє ентеральне (зондове) харчування.

Разом із базисною медикаментозною терапією при білярному панкреатиті, інфікованих формах панкреонекрозу проводили хірургічні втручання, переважно – міні-інвазивні.

Мембранний плазмаферез здійснювали здебільшого у фазі ферментної токсемії, за допомогою апарата “Гемофенікс”, використовуючи плазмафільтри ПФМ-01-ТТ. Одноразово видаляли 800–1300 мл плазми з наступною регідратацією та корекцією водно-сольового обміну. Антикоагулянтна тактика – комбіноване застосування гепарину 1000 ОД до початку сеансу внутрішньовенно та 150 мл розчину глоризиру фракційно, краплинно в екстракорпоральний контур під час сеансу. Кількість сеансів

залежала від ступеня тяжкості ГП. При тяжкому перебігу кількість сеансів досягала 4.

В основній групі спостерігали швидше зменшення больового синдрому, поліпшення загального стану, лабораторних показників (нормалізація амілази сироватки крові, діастази сечі, лейкоцитарного індексу інтоксикації, сечовини, тригліцеридів, холестерину) порівняно з контрольною групою.

Відзначали зниження кількості гнійно-некротичних ускладнень в основній групі – 9,8 % (5 хворих) порівняно з контрольною групою – 32,8 % (21 хворий).

В основній групі померли 7 хворих: 3 від ферментативного шоку та респіраторного дистрес-синдрому, 1 – від гострої серцево-судинної недостатності та 3 – від гнійно-септичного шоку з поліорганною недостатністю. Летальність в основній групі склала 13,7 %. У контрольній групі основними причинами смерті були прогресуючий септичний стан, арозивні кровотечі, поліорганна та гостра серцева недостатність. Летальність склала 28,1 % (18 хворих).

Висновки. Застосування мембранного плазмаферезу в комплексному хірургічному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту дозволяє суттєво зменшити прояви синдрому ендогенної інтоксикації та знизити кількість гнійно-некротичних ускладнень із 32,8 до 9,8 % і загальну летальність із 28,1 до 13,7 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Острый панкреатит: биохимические маркеры и патогенетические подходы к лечению с использованием ингибиторов протеиназы / М. А. Агапов, М. И. Федосов, И. И. Фомочкина [и др.] // Клінічна хірургія. – 2009. – № 10. – С. 47–53.
2. Роль цитокинов в развитии острого панкреатита / М. А. Агапов, В. А. Горский, М. В. Хорева [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 85–90.
3. Багненко С. Ф. Возможности использования плазмафереза при остром деструктивном панкреатите / С. Ф. Багненко, В. Б. Красногоров, В. Р. Гольцов // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12, № 1. – С. 15–22.
4. Чадаев А. П. Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом / А. П. Чадаев // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 15–18.
5. Костенко В. С. Современные медицинские технологии в комп-

- лексной терапии синдрома эндогенной интоксикации / В. С. Костенко // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 109–110.
6. Лекции по хирургии / под ред. В. С. Савельева. – М. : Издател. дом “Медиа Медика”, 2003. – 408 с.
7. Кригер А. Г. Лечение панкреонекроза с поражением забрюшинной клетчатки / А. Г. Кригер // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 18–22.
8. Сыромятникова Е. Д. Оценка детоксикации организма при остром панкреатите / Е. Д. Сыромятникова // Клинич. лаборат. диагностика. – 2002. – № 9.
9. Пугаев А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. – М., 2007. – 216 с.
10. Ярема И. В. Острый панкреатит / И. В. Ярема // Мед. газета. – 2003. – № 72. – С. 75–78.

Отримано 3.06.11

УДК 616.34/37-089.87+616.37-007.253-084

© А. В. СКУМС, М. Ю. НИЧИТАЙЛО, Ю. П. ЦЮРА

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

Прецизійна техніка панкреатодуоденальної резекції як основа профілактики панкреатичної нориці

A. V. SKUMS, M. YU. NYCHYTAYLO, YU. P. TSIURA

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

PRECISION TECHNIQUE OF PANCREATODUODENAL RESECTION AS A BASIS OF PANCREATIC FISTULA PROPHYLAXIS

Представлено досвід виконання панкреатодуоденальної резекції у 110 хворих за період із січня 1996 до грудня 2008 р. Проведено порівняльний аналіз результатів операцій у 49 хворих, оперованих за стандартною методикою (І група), та 61 хворого, оперованого із застосуванням прецизійної техніки (ІІ група). Застосування прецизійної техніки оперування дозволило суттєво зменшити частоту виникнення післяопераційного панкреатиту – з 30,6 до 9,8 % (P=0,0239) та розвитку панкреатичної нориці – з 18,3 до 4,9 % (P=0,0321). Післяопераційної госпітальної летальності не було.

The article provides data on pancreatoduodenal resection among 110 patients treated from January 1996 to December 2008. The article analyzes outcomes of surgical treatment of 49 patients with standard procedure (group I) and treatment of 61 patients with precision procedure (group II). Precision technique of surgery decreased the rate of postoperative pancreatitis from 30,6 to 9,8 % (P=0,0239) and the rate of pancreatic fistula from 18,3 to 4,9 % (P=0,0321). There was no post-surgery death.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Панкреатодуоденальна резекція (ПДР) і сьогодні належить до операцій високого ризику. Частота післяопераційних ускладнень та госпітальної летальності залишається достатньо високою – 40–70 і 16–35 % відповідно [1]. За останні роки в ряді клінік Європи та США летальність значно знизилась – до 1–5 % [2]. У 80 % випадків причиною летальності після ПДР є панкреатична нориця [3]. Незважаючи на застосування різних модифікацій формування анастомозу та використання медикаментозної профілактики, частота її виникнення сягає 53 % [4]. До сьогодні запропоновано понад сто методик обробки куки підшлункової залози (ПЗ), але частіше (в 87 %) використовують формування співустя з порожньою кишкою [2].

Мета роботи: аналіз частоти виникнення гострого панкреатиту та панкреатичної нориці залежно від техніки формування панкреатоєюноанастомозу.

Матеріали і методи. За період із січня 1996 до грудня 2008 р. у відділі лапароскопічної хірургії та холелітіазу Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України ПДР виконали 110 пацієнтам. Серед них 64 чоловіки та 46 жінок. Вік пацієнтів складав від 17 до 73 (52,0±9,97) років.

Ми розподілили всіх пацієнтів на 2 групи: 49 пацієнтів, яким була виконана ПДР за період із січня 1996 до грудня 2004 р. (І група), та 61 хворий, оперований із застосуванням прецизійної техніки за період із січня 2005 до грудня 2008 р. (ІІ група).

Показанням до ПДР були злоякісні пухлини органів панкреатодуоденальної зони та ускладнені форми хронічного панкреатиту з переважним ураженням головки ПЗ, біліарною гіпертензією та непрохідністю дванадцятипалої кишки (табл. 1).

Таблиця 1. Характер захворювань, з приводу яких виконували ПДР

Захворювання	І група (n=49)		ІІ група (n=61)	
	абс.	%	абс.	%
Пухлини головки ПЗ	20	40,9	24	39,6
Рак ВСДК	13	26,5	17	27,9
Рак дистального відділу ЗЖП	10	20,4	11	18,3
Злоякісні пухлини ДПК	3	6,1	3	4,3
Хронічний панкреатит	3	6,1	6	9,9
Всього	49	100	61	100

Примітка. ВСДК – великий сосочок дванадцятипалої кишки, ЗЖП – загальна жовчна протока, ДПК – дванадцятипала кишка.

У I групі хворих при виборі методу обробки кукси ПЗ орієнтувались на ступінь фіброзних змін у паренхімі ПЗ та діаметр головної панкреатичної протоки. ПЗ оцінювали за консистенцією (м'яка, середньої щільності та щільна) та діаметром головної панкреатичної протоки (I ≤ 2 мм, II 2,1–4,9 мм і III ≥ 5 мм) [5]. За умов щільної залози та діаметра головної панкреатичної протоки більше 3 мм використовували панкреатоєюноанастомоз (ПСА) duct-to-mucosa (71,4 % хворих), а при м'якій ПЗ із діаметром головної панкреатичної протоки менше 3 мм віддавали перевагу інвагінаційному панкреатоєюноанастомозу (28,6 %).

У 95,1 % пацієнтів II групи формували ПСА duct-to-mucosa незалежно від діаметра головної панкреатичної протоки та щільності паренхіми ПЗ. Відмінністю операцій, які виконувались у I групі хворих, було використання прецизійної техніки оперування, бінокулярне збільшення, мікрохірургічні інструменти, атравматичний абсорбуючий шовний матеріал (PDS №5/0, Prolen № 5/0), а також повне видалення гачкуватого відростка ПЗ. Необхідною умовою було максимально бережне ставлення до кукси ПЗ як при видаленні панкреатодуоденального комплексу, так і при формуванні панкреатодигестивного співустя.

Діагноз гострого післяопераційного панкреатиту встановлювали при підвищенні амілази крові в три рази і більше вище норми з третьої доби післяопераційного періоду та наявності морфологічних ознак гострого панкреатиту за даними ультразвукового дослідження або комп'ютерної томографії. Гіперамілаземію в 1–3-тю добу післяопераційного періоду розцінювали як реакцію ПЗ на операційну травму.

Діагноз панкреатичної нориці встановлювали при збільшенні рівня амілази втричі вище норми у виділеннях із дренажу на третю добу післяопераційного періоду. Контроль проводили на 3-тю, 7-му, 10-ту добу. При визначенні тяжкості перебігу панк-

реатичної нориці користувались Міжнародною класифікацією панкреатичної нориці (ISGPF), відповідно до якої розрізняють 4 ступені: немає нориці; ступінь А – наявність біохімічних показників нориці без клінічних проявів; ступінь В – нориця, що потребує консервативного лікування; ступінь С – нориця із серйозними клінічними наслідками [6].

З метою профілактики виникнення панкреатичної нориці в післяопераційному періоді всім пацієнтам призначали ін'єкційні аналоги соматостатину протягом 3–5 дб, починаючи з інтраопераційного введення, та інфузійну терапію (латрен, реосорбілакт, рінгер лактат).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою критерію χ^2 . При аналізі невеликих груп хворих використовували критерій Фішера.

Результати досліджень та їх обговорення. На першу добу післяопераційного періоду гіперамілаземія відмічена у 47 (95,8 %) хворих I групи та у 41 (67,2 %) II групи. У 2 (4,2%) хворих I групи та 20 (32,8%) пацієнтів II групи гіперамілаземії не було виявлено. Середній рівень амілази склав (121,8 \pm 18,5) (20–478) мОд/л у I групі та (74,9 \pm 9,4) (20–438) мОд/л у II групі, P=0,018.

На третю добу післяопераційного періоду гіперамілаземія відмічена у 23 (46,9 %) хворих I групи та 15 (24,5 %) хворих II групи. У 26 (53,1 %) хворих I групи та 46 (75,5 %) II групи гіперамілаземії не було виявлено. Середній рівень амілази склав (112,5 \pm 18,4) (20–540) мОд/л у I групі хворих та (60,2 \pm 8,7) (20–448) мОд/л у II групі, P=0,007.

На п'яту добу післяопераційного періоду гіперамілаземія відмічена у 15 (30,6 %) хворих I групи та 6 (9,8 %) хворих II групи. У 34 (69,4 %) хворих I групи та 55 (90,2 %) пацієнтів II групи гіперамілаземії не було виявлено. Середній рівень амілази склав (74,7 \pm 12,7) (20–360) мОд/л у I групі хворих та (40,5 \pm 6,2) (20–332) мОд/л у II групі, P=0,011 (рис. 1).

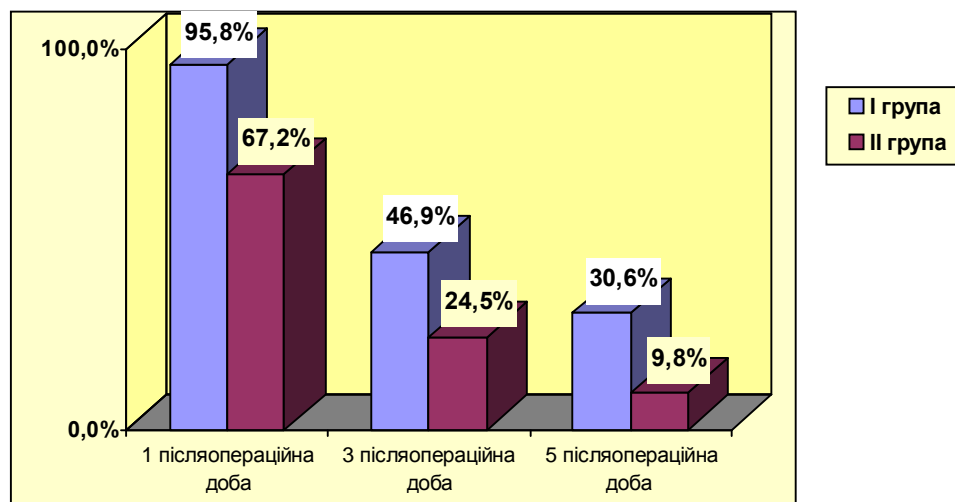


Рис. 1. Частота гіперамілаземії у хворих I та II груп після операції.

З урахуванням клінічних, лабораторних та інструментальних ознак післяопераційний панкреатит спостерігали достовірно частіше в I групі хворих (15–30,6 %) порівняно з II (6–9,8 %), $P=0,0239$.

Панкреатична нориця різного ступеня тяжкості достовірно частіше виникала в I групі (9 хворих (18,5 %) проти 3 (4,9 %) у II групі, $P=0,0321$). Розподіл панкреатичної нориці за ступенем тяжкості представлено в таблиці 2.

Таблиця 2. Розподіл панкреатичної нориці за ступенем тяжкості в I та II групах (за класифікацією ISGPF)

Група	Немає панкреатичної нориці, абс. (%)	Панкреатична нориця, абс. (%)		
		ступінь А	ступінь В	ступінь С
I група (n=49)	40 (81,6)	1 (2,1)	4 (8,2)	4 (8,2)
II група (n=61)	58 (95,1)	1 (1,6)	2 (3,3)	-

У 6 (11,5 %) випадках панкреатичної нориці ступеня В проводили консервативне лікування протягом від 5 до 43 діб. Нориця ступеня С виникла у 4 (8,2 %) хворих I групи та потребувала виконання релапаротомії з приводу арозивної кровотечі та абсцесу черевної порожнини. Госпітальної летальності після виконання 110 ПДР не було.

Досліджувані групи не відрізнялись за станом паренхіми та діаметром головної панкреатичної протоки. При вивченні зв'язку між станом паренхі-

ми, діаметром головної панкреатичної протоки та частотою панкреатичної нориці встановлено, що за умов м'якої ПЗ панкреатична нориця в I групі становила 6 (12,2 %) випадків, а в II групі – 2 (3,3 %) випадки. При середній щільності залози панкреатична нориця в I групі виникла в 3 (6,1 %) випадках, а в II групі – в 1 (1,6 %) випадку. За умов щільної ПЗ, незалежно від діаметра головної панкреатичної протоки, виникнення панкреатичної нориці в обох групах не спостерігали (табл. 3).

Таблиця 3. Частота панкреатичної нориці залежно від стану паренхіми залози та діаметра головної панкреатичної протоки у пацієнтів I та II груп

Стан підшлункової залози		I група (n=49)		II група (n=61)	
стан паренхіми	діаметр головної панкреатичної протоки	абс. (%)	панкреатична нориця, абс. (%)	абс. (%)	панкреатична нориця, абс. (%)
М'яка	≤2 мм	7 (14,2)	6 (12,2)	8 (13,1)	2 (3,3)
	2,1–4,9 мм	13 (26,5)	-	17 (27,8)	-
	≥5 мм	5 (10,2)	-	9 (14,7)	-
Середньої щільності	≤2 мм	-	-	2 (3,2)	-
	2,1–4,9 мм	8 (16,3)	3 (6,1)	9 (14,7)	1 (1,6)
	≥5 мм	8 (16,3)	-	6 (9,8)	-
Щільна	≤2 мм	-	-	-	-
	2,1–4,9 мм	3 (6,1)	-	4 (6,5)	-
	≥5 мм	5 (10,2)	-	6 (9,8)	-

За умов м'якої ПЗ та діаметра головної панкреатичної протоки до 2 мм частота панкреатичної нориці склала 6 (12,2 %) серед хворих I групи та 2 (3,3 %) випадки в II групі. При середній щільності залози та діаметрі головної панкреатичної протоки 2,1–4,9 мм панкреатична нориця в I групі виникла в 3 (6,1 %) випадках, а у II групі – лише в 1 (1,6 %).

Поліпшення безпосередніх результатів ПДР, головним чином, пов'язують із вдосконаленням хірургічної техніки операції, в тому числі і з застосуванням сучасного атравматичного шовного матеріалу. Найчастіше основною причиною післяопе-

раційного панкреатиту вважають інтраопераційну травму ПЗ, яка при виконанні ПДР спостерігається в 100 % випадків [1]. Критерієм прийнятної хірургічної техніки є частота виникнення панкреатичної нориці, менша ніж 5–10 % [7].

Більшість авторів вважає, що є лише два суттєвих фактори ризику розвитку панкреатичної нориці – це структура тканини ПЗ та діаметр панкреатичної протоки [5, 8, 9]. Наявність фіброзних змін тканини ПЗ зменшує ризик гострого запалення кукси ПЗ [5]. За даними Yang Y. M. та співавт. [9], частота панкреатичної нориці з діаметром прото-

ки кукси ПЗ рівним або більшим 3 мм становить 4,88 %, меншим 3 мм – 38,1 %, з щільною тканиною ПЗ – 2,94 %, з м'якою – 32,1 %.

Застосування прецизійної техніки оперування у поєднанні з бережним ставленням до тканини ПЗ дозволило зменшити ризик виникнення гострого післяопераційного панкреатиту. Підтвердженням позитивного впливу мінімізації інтраопераційної травми ПЗ свідчить менша частота виникнення гіперамілаземії у хворих II групи (67,2 проти 95,8 % хворих I групи) та її нижчий рівень ((74,9±9,4) мОд/л проти (121,8±18,5) мОд/л у I групі, P=0,018) в ранньому післяопераційному періоді. Відповідно, це позначилось і на частоті післяопераційного панкреатиту (9,8 % випадків у II групі проти 30,6 % у I групі) та панкреатичної нориці (4,9 % випадків у II групі проти 18,5 % у I групі). Слід зазначити, що виникненню панкреатичної нориці у всіх випадках передувало гострий післяопераційний панкреатит, який в 50–60 % випадків приводив до її розвитку.

Таким чином, одержані нами результати підтверджують думку Furuta K. та співавт. [10] про те, що частота панкреатичної нориці після ПДР може бути мінімізована завдяки ретельній техніці формування анастомозу та використанню бінокулярного збільшення.

Питання вибору оптимального способу обробки кукси ПЗ при ПДР і сьогодні залишається дискусійним. Ми, як і Grobmyer S. R. та співавт.

[11], вважаємо, що найкращим способом обробки кукси ПЗ є формування ПСА duct-to-mucosa, що відрізняється від інших способів низькою частотою ускладнень та відносною простотою методики. Він може бути застосований у всіх пацієнтів, у кого можна ідентифікувати протоку ПЗ, і при цьому діаметр панкреатичної протоки майже не впливає на частоту виникнення панкреатичної нориці. За нашими даними, за умови щільної залози, незалежно від діаметра головної панкреатичної протоки, панкреатична нориця не виникала. При наявності м'якої ПЗ та діаметрі головної панкреатичної протоки до 2 мм панкреатична нориця дійсно розвивалась частіше – у 8 із 15 хворих обох груп. Однак при формуванні ПСА duct-to-mucosa з використанням прецизійної техніки у 8 (13,1 %) хворих II групи в таких анатомічних умовах панкреатична нориця ступеня А і В виникла лише в 2 (3,3 %) випадках.

Висновки. 1. Методом вибору обробки кукси ПЗ при ПДР є формування ПСА duct-to-mucosa із застосуванням прецизійної техніки при максимально бережному ставленні до ПЗ на всіх етапах операції.

2. Формування ПСА duct-to-mucosa незалежно від стану паренхіми та діаметра головної панкреатичної протоки дозволяє знизити частоту гострого післяопераційного панкреатиту з 30,6 до 9,8 % (P=0,0239) та частоту перебігу панкреатичної нориці з 18,5 до 4,9 % (P=0,0321).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Патютко Ю. И. Хирургия рака органов билиопанкреатодуоденальной зоны / Ю. И. Патютко, А. Г. Котельников. – М.: Медицина, 2007. – 447 с.
2. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies / J. L. Cameron, T. S. Riall, J. Coleman, K. A. Belcher // *Ann. Surg.* – 2006. – Vol. 244(1). – P. 10–15.
3. Incidence, risk factors and treatment of pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy: drainage versus resection of the pancreatic remnant / M. I. van Berge Henegouwen, L. T. de Wit, T. M. van Gulik [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 1997. – Vol. 185. – P. 18–24.
4. Pancreaticogastrostomy decreased relaparotomy caused by pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy compared with pancreaticojejunostomy / E. Oussoultzoglou, P. Bachellier, J. M. Bigourdan [et al.] // *Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 139(3). – P. 327–335.
5. Кубышкин В. А. Оценка методов завершения панкреатодуоденальной резекции / В. А. Кубышкин // *Хирургия.* – 2001. – № 1. – С. 47–50.
6. Clinical and economic validation of the international study group of pancreatic fistula (ISGPF) classification scheme / W. B. Pratt, S. K. Maithel, T. Vanounou et al. // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 245(3). – P. 443–451.
7. Pancreatic anastomoses after pancreaticoduodenectomy: do we need further studies? / S. V. Shrikhande, S. S. Qureshi, N. Rajneesh, P. J. Shukla // *World J. Surg.* – 2005. – Vol. 29(12). – P. 1642–1649.
8. The bridge stent technique for salvage of pancreaticojejunal anastomotic dehiscence / T. S. Kent, M. P. Callery, C. M. Vollmer // *HPB (Oxford).* – 2010. – Vol. 12(8). – P. 577–582.
9. Yang Y. M. Risk factors of pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy / Y. M. Yang // *World J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 11(16). – P. 2456–2461.
10. Furuta K. The advantage of Kakita's method with pancreaticojejunal anastomosis for pancreatic resection / K. Furuta, M. Yoshida, K. Itabashi // *Surg. Technol. Int.* – 2008. – Vol. 17. – P. 150–155.
11. Novel pancreaticojejunostomy with a low rate of anastomotic failure-related complications / S. R. Grobmyer, D. Kooby, L. H. Blumgart, S. N. Hochwald // *J. Am. Coll. Surg.* – 2010. – Vol. 210(1). – P. 54–59.

Отримано 6.06.11

УДК 616.36-004-008.64:616.329-005.1]-08-035-059

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

Ужгородський національний університет

Комплексний підхід у лікуванні кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу при С-класі цирозу печінки

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

Uzhhorod National University

COMPLEX APPROACH IN TREATMENT OF BLEEDINGS FROM ESOPHAGEAL VARICOSE VEINS AT C-CLASS OF LIVER CIRRHOSIS

Із кровотечею з ВРВ стравоходу з січня 2004 року до грудня 2010 року в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака обстежено і проліковано 64 пацієнти із С-класом цирозу печінки за критеріями Child-Turcotte-Pugh. Здійснити первинну зупинку кровотечі за допомогою комплексу консервативної терапії та ендоскопічної склеротерапії (ЕС) вдалось у 39 (61 %) пацієнтів. У 25 (39 %) хворих у зв'язку із неефективністю ЕС ми застосували зонд Блейкмора-Сенгстагена. Із 64 пацієнтів у 37 (57,8 %) діагностували III ступінь енцефалопатії за критеріями West-Haven, у 27 – IV ступінь. У 3 (4,7 %) пацієнтів асцит був транзиторним, у 61 (95,3 %) – рефрактерним. З метою лікування печінкової недостатності як головного ускладнення, яке зумовлює несприятливий вислід кровотечі, у 27 пацієнтів із IV ступенем енцефалопатії застосували альбуміновий перитонеальний діаліз. У 37 пацієнтів із III ступенем печінкової енцефалопатії застосували лапароцентез із евакуацією асцитичної рідини та екстракорпоральну ультрафільтрацію асцитичної рідини з її наступною внутрішньовенною реінфузією (ЕУАВР). Всього в групі у строк спостереження до 5 діб померли 20 пацієнтів. Загальна летальність склала 31,25 %. У підгрупі з 39 пацієнтів, де ЕС була ефективною, летальність склала 23,1 %, у підгрупі, де ЕС була неефективною, – 44 %.

From January 2004 to December 2010 in the clinic of Transcarpathian Regional Clinical Hospital 64 patients with bleeding from esophageal varicose veins with C-class liver of cirrhosis by Child-Turcotte-Pugh criteria were examined and treated. The initial bleeding arrest in 39 (61 %) patients was achieved with complex medical therapy and endoscopic sclerotherapy (ES). In 25 (39 %) patients due to the inefficiency of the ES, authors used a Blakemore-Sengstaken tube. The III phase of encephalopathy by West-Haven criteria was diagnosed in 37 (57,8 %) and in 27 it was of the IV phase. In 3 (4,7 %) patients ascites was transient and in 61 (95,3 %) – refractory. In order to treat liver failure, as a major complication that causes bleeding adverse outcome in 27 patients with the IV phase of encephalopathy authors used albumine peritoneal dialysis. In 37 patients with the III phase of hepatic encephalopathy authors used paracentesis with liquid evacuation or extracorporeal ultrafiltration of ascitic liquid with its subsequent intravenous reinfusion. In the group of patients up to 5 days of observation 20 patients died. Overall mortality was 31,25 %. In the subgroup of 39 patients, where the ES was effective, mortality was 23,1 %; in the subgroup where the ES was ineffective – 44 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Портальна гіпертензія – симптомокомплекс, що розвивається при утрудненні кровотоку по ворітній печінковій вені.

Ускладненнями портальної гіпертензії, що спричинюють смерть, є кровотеча із варикозно розширених вен та печінкова енцефалопатія. Також портальна гіпертензія призводить до формування портосистемних колатералей, найбільш клінічно значимими з яких є варикозно розширені вени (ВРВ) стравоходу та шлунка.

Від 40 до 50 % смертей від цирозу печінки зумовлені кровотечами із ВРВ [1, 3]. Частота виявлення

варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу у хворих на цироз печінки (ЦП) коливається від 25 до 80 %, що становить у середньому 60 % [2, 4]. Збільшення розмірів вариксів відбувається у 10–20 % хворих протягом року з моменту першого виявлення. Факторами ризику першої кровотечі є розмір ВРВ, червоні плями на їх поверхні (“cherry-red spots”) та ступінь декомпенсації печінкових функцій. Хоча, оцінені ретроспективно, фактори ризику у хворих із кровотечами із ВРВ спостерігались тільки у 1/3 випадків, що не дає можливості їх чітко класифікувати [4].

У світі налічується близько 2 мільярдів людей, що є носіями вірусного гепатиту В або С, тобто

кожен третій житель планети Земля. У 40–60 % випадків вірусний гепатит В хронізується і спричинює цироз печінки, ускладнений портальною гіпертензією [2, 3].

Актуальність проблеми лікування кровотеч із варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу і шлунка зумовлена тим, що летальність при них сягає 30 % і вище при першій кровотечі, зростаючи до 80 % при повторних. Підхід до лікування таких пацієнтів є складним і повинен базуватися на єдиному розумінні механізмів, які приводять до формування портальної гіпертензії та розвитку кровотеч.

Дані літературних джерел щодо рандомізованих досліджень та метааналізів із первинної зупинки кровотечі із ВРВ стравоходу стверджують, що ендоскопічна склеротерапія ефективна у 90 % хворих, використання зонда Блекмора – у 80–90 % пацієнтів, застосування октреотиду – у 90–97 %, виконання TIPS – у 90 % [4, 5]. Рецидив кровотечі протягом 5 діб відбувається, відповідно, у 17–37 % хворих при використанні ендоскопічної склеротерапії, у 50 % – балонної тампонади, 25 % – октрестатину, у 30 % – при використанні TIPS [4, 5]. Також щодо ендоскопічної склеротерапії відзначається, що ендоскопічне лігування не має переваг перед нею в плані зупинки кровотечі, на відсоток зупинених кровотеч не впливають спосіб введення та вибір склерозуючої речовини [5]. Зонд Blakemore у 6–20 % відсотків хворих призводить до виникнення фатальних ускладнень, пов'язаних із неправильним його застосуванням (пролежні і медіастиніт) (Stiegmann V. G., 2006). Застосування ендоскопічної склеротерапії не має ніяких переваг перед застосуванням октреотиду в плані ефективності й економічності (Stiegmann V. G., 2006). Застосування TIPS є настільки вартісним навіть для розвинених країн, що з метою поліпшення результатів лікування і досягнення кращого економічного ефекту його використання в останній час різко обмежене: наявність асцитів, тромбопенії, гепаторенального синдрому і потреба в інтубації є відносними протипоказаннями, якщо TIPS у цих умовах все ж застосовується, то летальність сягає 60 % [1, 2, 4, 5].

Перспективним, з огляду на його патогенетичну обґрунтованість, малоінвазивним методом лікування (і профілактики рецидиву) кровотеч є методика ендovasкулярної емболізації лівої шлункової вени (ЛШВ), яка є донорською судиною відносно ВРВ стравоходу і шлунка. Проте метод не отримав широкого розповсюдження в зв'язку з відсутністю спеціальної апаратури та спеціалістів у практичній охороні здоров'я.

Отже, на сучасному етапі основним підходом до розв'язання проблеми є вирішення питань пер-

винної і вторинної профілактики кровотечі, оскільки це дешевше й ефективніше. Якщо 15 років тому більшість статей із проблем кровотеч із ВРВ були присвячені операціям деваскуляризації і портосистемного шунтування, 10 років тому – ендоскопічній склеротерапії та ендоскопічному лігуванню, то тепер про операції майже не згадують – головною темою є амбулаторне лікування і профілактика (outpatient management).

Мета роботи: розпрацювати єдиний підхід у лікуванні і профілактиці кровотеч із ВРВ стравоходу в пацієнтів із декомпенсованим цирозом печінки.

Матеріали і методи. Із кровотечею з ВРВ стравоходу з січня 2004 року до грудня 2010 року в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака обстежено і проліковано 64 пацієнти із С-класом цирозу печінки за критеріями Child-Turcotte-Pugh (табл. 1).

У дослідження включали пацієнтів, яких послідовно госпіталізували з кровотечею із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, що розвинулась на ґрунті внутрішньопечінкової портальної гіпертензії, зумовленої цирозом печінки.

Наявність цирозу печінки підтверджували клінічними, лабораторними та ультрасонографічними критеріями.

Етіологічний чинник цирозу печінки незалежно від можливості його встановлення не враховували, оскільки прогноз виживання пацієнтів, у яких відбулась кровотеча з ВРВ стравоходу або шлунка, згідно з наявними даними проспективних рандомізованих досліджень, зумовлюється саме кровотечею і не корелює з етіологією виникнення цирозу.

Таблиця 1. Розподіл хворих із кровотечею з ВРВ стравоходу за віком і статтю

Вік	Стать		Всього
	чол.	жін.	
18–29	12	6	18 (28,1 %)
30–39	12	8	20 (31,25 %)
40–49	1	12	13 (20,3 %)
50–59	3	6	9 (14,1 %)
60–69	–	4	4 (6,25 %)
Всього	28	36	64 (100 %)

Результати досліджень та їх обговорення. Здійснити первинну зупинку кровотечі за допомогою комплексу консервативної терапії та ендоскопічної склеротерапії (ЕС) вдалось у 39 (61 %) пацієнтів. У 25 (39 %) хворих у зв'язку з неефективністю ЕС ми застосували зонд Блейкмора-Сенгстакена.

Із цих 39 хворих у строк до 5 діб кровотеча відновилась в 11 (28,2 %). У 7 з них гемостаз досягнуто повторним застосуванням ендоскопічної склеротерапії, у 4 застосували зонд Блейкмора. Після поновлення кровотечі померли 9 хворих від прогресування поліорганної недостатності. Жоден не помер від продовження кровотечі.

Із 25 хворих, у яких з метою первинного гемостазу застосували зонд Блейкмора, кровотеча з ВРВ у строк до 5 діб відновилась у 20 (80 %). У 6 з 20 ефективною була ЕС, у 14 зонд Блейкмора був встановлений повторно. Із 14 пацієнтів ефективним зонд Блейкмора був тільки у 4, іншим 10 пацієнтам у зв'язку із продовженням кровотечі ми змушені були виконати лапаротомне операційне втручання. З метою зупинки кровотечі застосували модифіковану операцію проксимальної деваскуляризації шлунка та абдомінального відділу стравоходу із збереженням блукаючих нервів. У 2 пацієнтів виконали також спленектомію для більш адекватного доступу до абдомінальної частини стравоходу. Після лапаротомії померли 8 пацієнтів. Ще троє пацієнтів померли після зупинки кровотечі за допомогою зонда Блейкмора без операції. Усього померли 11 пацієнтів.

Всього в групі у строк спостереження до 5 діб померли 20 пацієнтів. Загальна летальність склала 31,25 %. У підгрупі з 39 пацієнтів, де ЕС була ефективною, летальність склала 23,1 %, у підгрупі, де ЕС була неефективною, – 44 %.

Із 64 пацієнтів у 37 (57,8 %) діагностували III ступінь енцефалопатії за критеріями West-Haven, у 27 – IV ступінь.

Всього у 3 (4,7 %) пацієнтів асцит був транзитним, у 61 (95,3 %) – рефрактерним.

З метою лікування печінкової недостатності як головного ускладнення, яке зумовлює несприятливий вислід кровотечі, у 27 пацієнтів із IV ступенем

енцефалопатії застосували альбуміновий перитонеальний діаліз.

Особливістю пацієнтів із С-класом цирозу печінки стало також те, що наявність рефрактерного асциту виступала додатковим, але істотним фактором негативного закінчення епізоду кровотечі. Наявність рефрактерного асциту зумовлювала розвиток внутрішньочеревної гіпертензії.

Як відомо, високий ВЧТ при рефрактерному асциті відтискає куполи діафрагми в грудну порожнину, збільшуючи внутрішньогрудний. Легеневі об'єми зменшуються, альвеоли відділів легень, що прилягають до діафрагми, колабують, спричинюючи ателектази. Погіршуються вентиляційно-перфузійні співвідношення, зростає легеневе шунтування, збільшується киснева вартість дихання, розвивається гіпоксемія і респіраторний ацидоз.

Крім того, ВЧГ погіршує нирковий кровотік і клубочкову фільтрацію, призводячи до оліго- й анурії. ВЧГ збіднює кровотік у всіх органах живота і заочеревинного простору, крім надниркових залоз, хоча поки що невідомо, наскільки хронічне підвищення ВЧТ у хворих із цирозом печінки й асцитом сприяє виникненню кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунка. Достеменно відомо, що зниження серцевого викиду й олігурія, а також масивна інфузійна терапія, яка проводиться на фоні кровотечі, підсилюють секвестрацію рідини в “третій простір”, набряк кишкової стінки і внутрішньочеревну гіпертензію, замикаючи порочне коло.

Усі вищеперераховані зміни відбуваються водночас із кровотечею із ВРВ, на фоні різкого зменшення об'єму циркулюючої крові, що викликає взаємообтяження перебігу різних симптомокомплексів власне цирозу печінки.

Вимірювання ВЧТ у пацієнтів із С-класом цирозу печінки показало, що останній коливався в межах 16–25 мм рт. ст. (табл. 2).

Таблиця 2. Величина ВЧТ залежно від ступеня енцефалопатії

Ступінь енцефалопатії	Ступінь внутрішньочеревної гіпертензії, мм рт. ст.		
	I 12–15 мм рт. ст.	II 16–20 мм рт. ст.	III 21–25 мм рт. ст.
III	11	17	9
IV	1	8	18

При оцінці розподілу величин ВЧТ серед пацієнтів із різними ступенями печінкової енцефалопатії за критерієм χ^2 встановлено, що розходження розподілу ВЧТ між групою із III ст. ПЕ та групою із IV ст. є статистично достовірними ($\chi^2=13,333$, при $\chi^2_{\text{смп}}=5,993$ при $p<0,05$). Отже, ВЧГ

можна вважати істотним фактором, який зумовлює вищий ступінь ПЕ.

Тому, на нашу думку, ліквідація внутрішньочеревної гіпертензії у хворих із рефрактерним асцитом є невід'ємною складовою у лікуванні печінкової енцефалопатії.

Кровотеча й енцефалопатія різко обмежувала часовими рамками консервативне лікування асцити із дотриманням усіх стандартів, тому на перший план виходили малоінвазивні втручання, спрямовані на його ліквідацію, – лапароцентез із евакуацією асцитичної рідини та екстракорпоральна ультрафільтрація асцитичної рідини з її наступною внутрішньовенною реінфузією (ЕУАВР).

Ми застосували обидва методи лікування у 37 пацієнтів із III ступенем печінкової енцефалопатії, незважаючи на те, що у 3 із них асцит був транзиторним, тобто мав тенденцію до зменшення під впливом консервативної терапії.

Перед початком процедури у пацієнтів після пункції забирали шприцом асцитичну рідину для виконання таких досліджень:

- рівень білка в асцитичній рідині – при низькому рівні (менше 5 г/л) виконували тільки лапароцентез із евакуацією асцитичної рідини; ЕУАВР не проводили через незначні втрати білка, які компенсували введенням розчинів амінокислот та плазми;
- кількість лейкоцитів в асцитичній рідині – при наявності лейкоцитів $\geq 250 \times 10^9/\text{л}$ ЕУАВР не проводили;
- наявність атипичних клітин в асцитичній рідині – при наявності атипичних клітин ЕУАВР не проводили.

У 20 пацієнтів на фоні комплексу консервативного лікування ми здійснили лапароцентез з евакуацією асцитичної рідини. У 17 пацієнтів застосували екстракорпоральну ультрафільтрацію асцитичної рідини з її наступною внутрішньовенною реінфузією з метою ліквідації асцити і внутрішньочеревної гіпертензії.

Перед виконанням лапароцентезу або ЕУАВР під контролем УСГ в нижніх відділах черевної порожнини позначали місце наступної пункції черевної порожнини та встановлення катетера.

Лапароцентез виконували за стандартною методикою. В черевну порожнину вводили трубку, через яку одночасно евакуювали максимально можливу кількість рідини. Під час евакуації контролювали показники гемодинаміки. З метою попередження розвитку асцит-перитоніту обов'язково призначали антибіотики. Внутрішньовенно вводили розчини декстранів і, в більшості випадків, свіжозаморожену плазму з метою підвищення онкотичного тиску плазми та запобігання швидкому рецидиву асцити.

Для ЕУАВР в асептичних умовах у нижній відділ черевної порожнини через попередньо позначене місце на передній черевній стінці вводили мультиперфорований катетер-дренаж, який через комплект діалізних магістралей під'єднували до контуру: роликотний насос апарата “штучна нирка” для обліку об'єму евакуйованої асцитичної рідини, повітровловлювач, колба з гемосорбентом, діалізатор (F-5, Fresenius), в якому був створений від'ємний тиск за допомогою другого роликотного насоса (рис. 1).

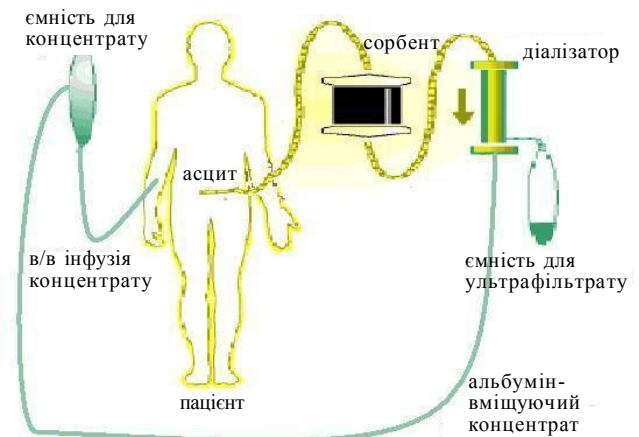


Рис. 1. Схема проведення екстракорпоральної ультрафільтрації асцитичної рідини із її наступною реінфузією.

Асцитичну рідину, після сорбції та видалення надлишку води, збирали у заздалегідь приготовані стерильні флакони. За один сеанс намагались евакуювати максимальну кількість асцитичної рідини, із якої після ультрафільтрації отримували 2–3 л концентрату – фактично розчину власного альбуміну.

Під час проведення ультрафільтрації із сорбцією здійснювали внутрішньовенну краплинну реінфузію очищеної асцитичної рідини у кількості близько 1000 мл із метою підтримання онкотичного тиску, решту рідини заморожували в морозильнику і в подальшому вводили хворим після розморожування упродовж наступних 2–3 днів.

З метою оцінки впливу ЕУАВР на функцію печінки ми провели оцінку динаміки деяких лабораторних показників до та після лікування (табл. 3).

Таблиця 3. Динаміка деяких показників сироватки крові пацієнтів до та після ЕУАВР

Параметр	До початку лікування	Терміни часу лікування (доба)		
		1	3	5
Загальний білірубін (мкмоль/л)	94,38±35,88	89,9±35,60	80,46±33,7	65,38±29,0
Креатинін (мкмоль/л)	99,4±19,6	89,6±18,70	78,3±18,3	67,19±19,4
Сечовина (ммоль/л)	7,4±4,6	5,31±1,50	5,01±1,0	4,9±1,07
Протромбіновий індекс (%)	39,6±3,3	40,2±2,4	39,5±2,7	39,2±2,6
АЛТ (ммоль/год · л)	3,92±1,07	3,11±0,68	2,94±0,85	1,66±0,37
АСТ (ммоль/год · л)	4,4±1,15	4,3±0,55	2,71±1,07	2,08±0,71

У більшості клінічних випадків, коли причиною печінкової недостатності був цироз печінки, використовувалася власна асцитична рідина пацієнта, змішана з альбуміном для заповнення діалізного контуру. Ця технологічна деталь мала велике значення, оскільки тут передбачене використання власного біологічного середовища організму і частково застосовується альбумін самого пацієнта.

У 27 хворих із печінковою енцефалопатією IV ступеня методом вибору в лікуванні був альбуміновий перитонеальний діаліз. АПД – методика лікування гострої і хронічної печінкової недостатності, розроблена в хірургічній клініці Ужгородського національного університету (рис. 2). Ключовим моментом цієї технології є перенос через очеревину, як високопроникну діалізну мембрану, токсинів, що мають спорідненість з альбуміном, із крові на акцептор. Акцептором виступає донорський людський альбумін, який циркулює в замкнутому контурі. Водорозчинні низькомолекулярні

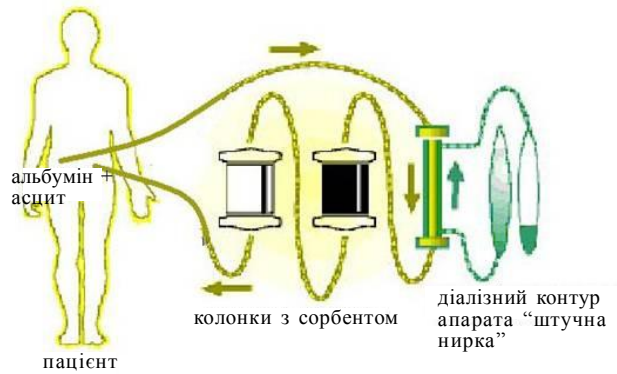


Рис. 2. Схема проведення альбумінового перитонеального діалізу.

речовини виділяються по градієнту концентрації, як при діалізі.

З метою оцінки впливу ЕУАВР на функцію печінки ми провели оцінку динаміки деяких лабораторних показників до та після лікування (табл. 4).

Таблиця 4. Динаміка деяких показників сироватки крові пацієнтів до та після ЕУАВР

Параметр	До початку лікування	Терміни часу лікування (доба)		
		1	3	5
Загальний білірубін (мкмоль/л)	218,25±223,5*	202,13±206,9	156,37±164,3*	133,25±143,1*
Креатинін (мкмоль/л)	214,5±162,13*	202,88±124,3*	169,5±72,8*	133,13±48,15
Сечовина (ммоль/л)	18,38±1,63*	16,63±1,5*	10,38±1,03	8,13±0,9
Протромбіновий індекс (%)	38,9±1,4	37,9±1,4	38,5±1,4	39,2±2,6
АЛТ (ммоль/год · л)	4,25±0,48	4,11±0,17	2,89±0,55	2,31±0,5
АСТ (ммоль/год · л)	6,6±1,52	5,77±1,12	4,74±0,93	3,13±0,54*

Із 20 пацієнтів, у яких застосували лапароцентез із евакуацією асцитичної рідини, померли 8 пацієнтів. Летальність у підгрупі склала 40 %. Із 17 пацієнтів, в яких з метою лікування застосували ЕУАВР, померли 2, летальність у підгрупі склала 11,8 %. У підгрупі, де застосували АПД, померли 7 пацієнтів із 27, що склало 25,9 %.

За критерієм Фішера проаналізовано відмінність показника рецидиву кровотечі в пацієнтів у підгрупі, де ефективною в плані первинної зупинки кровотечі була ЕС, та у підгрупі, де змушені були застосувати зонд Блейкмора – у підгрупі із неефективністю ЕС показник рецидивування кровотечі достовірно ($\varphi_{емп}^* = 4,274$, при $\varphi_{0,05}^* = 1,64$) відрізнявся від такого у підгрупі з ефективною ЕС і був вищим у 2,8 раза.

Летальність у підгрупі пацієнтів із ефективною ЕС достовірно ($\varphi_{емп}^* = 1,749$, при $\varphi_{0,05}^* = 1,64$) відрізнялась від такої у підгрупі з використанням зонда Блейкмора і була меншою в 1,9 раза.

Летальність у підгрупі пацієнтів, в яких застосували ЕУАВР, достовірно ($\varphi_{емп}^* = 2,025$, при

$\varphi_{0,05}^* = 1,64$) відрізнялась від такої у підгрупі з використанням звичайного лапароцентезу і була меншою у 3,4 раза.

Летальність у підгрупі пацієнтів, до яких застосували ЕУАВР, була у 2,2 раза вищою, ніж у підгрупі з АПД, але ця відмінність не була достовірною. Також недостовірно відрізнялась летальність у підгрупі з АПД та у підгрупі з простим лапароцентезом, у підгрупі з АПД вона була у 1,5 раза нижчою.

Аналізуючи отримані результати, слід зауважити, що застосування методу ЕУАВР здійснює позитивний вплив не тільки на внутрішньочеревний тиск, як очікувалось, а й на інші, нами не встановлені, чинники декомпенсації печінкової функції, достовірно зменшуючи летальність у такого важкого контингенту хворих.

Враховуючи те, що АПД застосували в пацієнтів із найглибшою енцефалопатією, тобто таких, які клінічно були значно тяжчими порівняно з іншими підгрупами, то відсутність достовірних відмінностей у показниках летальності свідчить про надзвичайний позитивний ефект – показники летальності у

пацієнтів із ПЕ IV застосуванням цього методу вдалось наблизити до таких із ПЕ II (в них застосували лапароцентез).

Висновки. 1. Прогностичними факторами летального висліду кровотечі з ВРВ стравоходу в пацієнтів із декомпенсованим цирозом печінки є: неефективність ендоскопічної склеротерапії як засобу первинного гемостазу та рецидив кровотечі у перші 5 діб.

2. Застосування етапного лікування з використанням екстракорпоральних методів дозволяє значно покращити результати лікування, зменшити летальність.

Перспективи подальших досліджень. Потребує подальшого вивчення вплив ЕУАВР та АПД на механізми розвитку печінкової енцефалопатії з можливою розробкою нових екстракорпоральних методів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Декомпенсований цироз печінки / [Русин В. І., Сипливий В. О., Русин А. В. та ін.]. – Ужгород : “БЕТА – Закарпаття”, 2006. – 232 с.
2. Портальная гипертензия и её осложнения / [Бойко В. В., Никишаев В. И., Русин В. И. и др.]; под общ. ред. В. В. Бойка. – Харьков : ФОП Мартиняк, 2008. – 335 с.
3. Сучасні діагностичні та лікувальні підходи до печінкової недостатності / [Русин В. І., Авдеев В. В., Румянцев К. Є. та ін.]. – Ужгород : Карпати, 2011. – 360 с.
4. Звягинцева Т. Д. Хронические диффузные заболевания печени: патогенетические подходы к лечению / Т. Д. Звягинцева, С. В. Глущенко // Здоров'я України. – 2010. – № 1. – С. 46–47.
5. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // J. Hepatol. – 2010. – Vol. 6. – P. 1010–1016.
6. Sanyal A. J. Portal hypertension and its complications / A. J. Sanyal, J. Bosch, A. Blei, V. Arroyo // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 134, № 6. – P. 1715–1728.

Отримано 10.06.11

УДК 615.36+616-092.6

© О. В. ЛІГОНЕНКО, І. І. ДІГТЯР, О. О. ЛІГОНЕНКО

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія"

Рання біологічна ентеральна терапія у комплексному лікуванні хворих на гостру кишкову непрохідність

O. V. LIHONENKO, I. I. DIHTIAR, O. O. LIHONENKO

Higher State Medical Educational Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy"

EARLY BIOLOGICAL ENTERIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

У роботі подано результати лікування хворих із гострою тонкокишковою непрохідністю при використанні в комплексному лікуванні ранньої біологічної ентеральної терапії.

The results of treatment of patients with acute intestinal obstruction when used in the complex treatment of early biological enteral therapy, are presented in the work.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У структурі захворювань ургентної хірургії гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) займає одне з провідних місць. Незважаючи на прогрес, який був досягнутий протягом останніх років, результати комплексного лікування цього тяжкого захворювання не можуть задовольнити клініцистів, оскільки післяопераційна летальність залишається високою і не має тенденції до зменшення [4, 5].

Однією зі складових частин патогенезу ГТКН є порушення фізіологічних функцій тонкої кишки. У результаті порушень порожнистого і пристінкового травлення, посиленого розмноження мікрофлори, активації гнильних і бродильних процесів кишкової вміст набуває токсичних властивостей і є причиною ураження стінки тонкої кишки, а на фоні ішемії, гіпоксії й атрофії його слизової відбувається надходження токсичних продуктів, мікробів та їх токсинів у кровоносне і лімфатичне русло, черевну порожнину і далі в інші тканини. Транслокація ендотоксинів може грубо порушувати фізіологічні процеси з розвитком системної запальної реакції, септичних ускладнень та виникненням поліорганної недостатності [6–8].

За останні роки також доведено, що в проксимальних відділах тонкої кишки зосереджені значні популяції біфідо- і лактобактерій, які мають виражену антагоністичну активність відносно патоген-

них бактерій, регулюють якісний та кількісний склад мікрофлори кишечника в нормі, сповільнюють ріст і розмноження в ньому патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, підтримують структурну та функціональну цілісність слизової оболонки тонкої кишки. Тим не менше, обмежені дані про динаміку змін кількісного та якісного складу мікрофлори, особливо популяцій біфідо- і лактобактерій у процесі перебігу ГТКН. Все це вимагає, на наш погляд, визначення напрямків та розробки найбільш ефективних методів профілактики й ентерального лікування, спрямованих на збереження морфологічної та функціональної цілісності слизової оболонки тонкої кишки та запобігання феномену бактерійної транслокації.

Мета роботи: покращити результати комплексного лікування хворих із гострою тонкокишковою непрохідністю шляхом використання ранньої ентеральної терапії.

Матеріали і методи. Клінічні дослідження проведені у 137 хворих, оперованих із приводу ГТКН на базах кафедри загальної хірургії ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" протягом 2006–2011 рр. Розподіл хворих із ГТКН по групах спостережень подано в таблиці 1.

Запропонована нами схема комплексного лікування хворих на ГТКН включає декілька розроблених та запатентованих нами оригінальних ліку-

Таблиця 1. Розподіл хворих із ГТКН по групах спостережень

Групи	Вид оперативного втручання, вид лікування	Кількість хворих
Контрольна група	1. Роз'єднання злук + інтубація кишечника + загальноприйняте лікування	50
	2. Роз'єднання злук + резекція кишки + інтубація + загальноприйняте лікування	17
Основна група	1. Роз'єднання злук + інтубація кишечника + запропонована ентеральна терапія	52
	2. Роз'єднання злук + резекція кишки + інтубація + запропонована ентеральна терапія	18

вально-профілактичних заходів, які використовуються в процесі ведення хворих на ГТКН на передопераційному етапі, в ході проведення оперативного втручання та на етапах реабілітації [1–3].

Мікробіологічні дослідження проводили на середовищі Плоскірева і вісмут-сульфат агарі (для патогенних і умовно-патогенних ентеробактерій), на жовчно-сольовому агарі (для стафілококів), на середовищі Сабуро (для грибів), середовищі Блауррока (для біфідобактерій), МРС-2 (для лактобацил).

Результати досліджень та їх обговорення.

Клінічна картина перебігу гострої тонкокишкової непрохідності, загальнолабораторні та біохімічні показники хворих, які перебували під нашим спостереженням, суттєво не відрізнялись від описаних в літературних джерелах.

При вивченні біоценозу мікрофлори тонкої кишки у хворих із ГТКН без резекції кишки, які отримували загальноприйняте лікування, в динаміці розвитку відбувається швидка колонізація усіх відділів тонкої кишки мікроорганізмами, які не властиві цьому відділу кишечника. Після 12 год з моменту операції повністю зникають лакто- і біфідобактерії. Відбувається значне вірогідне зростання кількості умовно-патогенної мікрофлори – клебсієл, ентеробактерій, цитробактерій. Вже під час оперативного втручання почали висіватися патогенні мікроорганізми – гемолітичні стафілококи, гемолітична кишкова паличка, фекальні стрептококи – до 24 год після втручання їх рівень перевищував 10^4 куо/мл.

Під час виконання оперативного втручання при видаленні некротизованої ділянки кишки визначалась велика кількість мікроорганізмів, які властиві товстому кишечнику. Появу патогенної флори можна пояснити некрозом стінки кишки і транслокацією мікроорганізмів із товстої кишки. З 6-ї год після операції нами відмічено зникання антагоністів патогенної та умовно-патогенної флори – біфідо- і лактобактерій. Незважаючи на використання в післяопераційному періоді сучасних антибіотиків, патогенну флору виявляли протягом 3 діб – це було приводом для пошуку біологічної ентеральної терапії у ранньому післяопераційному періоді.

52 хворим основної групи спостереження, яким було виконано роз'єднання злук і назогастральну інтубацію тонкої кишки, застосовували у передопераційному періоді запропоновану нами профілактику мікробної транслокації з товстої кишки (Патент України № 23899). Інтраопераційно використовували запропоновану нами ранню біологічну ентеральну терапію (Патент України № 26831).

Через 6 год після оперативного втручання висівалися поодинокі колонії біфідобактерій і лактобактерій. Зростала кількість кишкової палички – $(3,7 \times 10^3 \pm 1,3 \times 10^2)$ куо/мл ($P < 0,05$). Кількість умовно-патогенних мікроорганізмів зменшилась відносно попереднього часового проміжку і становила $(1,2 \times 10^6 \pm 0,3 \times 10^5)$ куо/мл ($P > 0,05$). Статистично значимо зменшилась кількість патогенних мікроорганізмів – гемолітичного стафілокока – $1,8 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$), гемолітичної кишкової палички до $1,7 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$), кількість синьогнійної палички залишилась на попередньому рівні, фекальних стрептококів зменшилась до $(2,1 \times 10^3 \pm 0,9 \times 10^2)$ куо/мл ($P < 0,05$). Через 12 год після втручання гемолітичний стафілокок, гемолітична кишкова паличка і фекальні стрептококи не висівалися, кількість синьогнійної палички статистично значимо зменшилась – $2,7 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$). Через 24 год зафіксоване різке зростання біфідобактерій і лактобактерій – $(2,8 \times 10^3 \pm 1,4 \times 10^2)$ куо/мл ($P < 0,05$) і $(3,7 \times 10^3 \pm 1,5 \times 10^2)$ куо/мл ($P < 0,05$) відповідно. Бактероїди, клостридії, кишкова паличка і стафілококи не висівалися, ентерококи – поодинокі колонії. Кількість дріжджоподібних грибів становила $(1,7 \times 10^2 \pm 0,3 \times 10^2)$ куо/мл ($P < 0,05$). Через 3 доби після оперативного втручання кількість біфідобактерій і лактобактерій залишалася на рівні попереднього досліджуваного часового проміжку і була значно вища від контрольної групи пацієнтів.

Мікробний пейзаж, який виявили під час операції з резекцією кишки + ентеральна терапія, був таким: зросла кількість умовно-патогенних ентеробактерій – клебсієл, ентеробактерій, цитробактерій з 105 у контрольній групі до $(4,9 \times 10^7 \pm 1,5 \times 10^6)$ куо/мл ($P < 0,05$). Під час операції був виявлений гемолітичний стафілокок – $(2,9 \times 10^5 \pm 1,3 \times 10^4)$ куо/мл

($P < 0,05$), гемолітична кишкова паличка – ($1,6 \times 10^4 \pm 1,1 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$), синьогнійна паличка – ($1,5 \times 10^4 \pm 1,1 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$), фекальні стрептококи – ($3,4 \times 10^5 \pm 1,2 \times 10^4$) куо/мл ($P < 0,05$).

Через 24 год збільшилась кількість біфідобактерій і лактобактерій до ($3,6 \times 10^3 \pm 0,2 \times 10^2$) куо/мл ($P > 0,05$) і ($2,4 \times 10^3 \pm 1,1 \times 10^2$) куо/мл ($P > 0,05$). У цей часовий проміжок ми висіяли, крім умовно-патогенної флори у кількості ($2,2 \times 10^5 \pm 1,1 \times 10^4$) куо/мл ($P > 0,05$), лише синьогнійну паличку – $0,3 \times 10^2$ куо/мл ($P > 0,05$).

Через 3 доби після оперативного втручання кількість біфідобактерій і лактобактерій перебувала на рівні попередньої досліджуваної групи – ($3,9 \times 10^3 \pm 1,2 \times 10^2$) куо/мл ($P > 0,05$) і ($1,2 \times 10^3 \pm 0,6 \times 10^2$) куо/мл ($P > 0,05$), але на порядок вища за контрольну групу. У цей часовий проміжок ми висіяли лише умовно-патогенну флору в кількості ($2,7 \times 10^4 \pm 1,3 \times 10^3$) куо/мл ($P > 0,05$).

При дослідженні мікрофлори перитонеального випоту у хворих із ГТКН при загальноприйнятому лікуванні мікробний пейзаж, який виявили під час оперативного втручання у випоті з черевної порожнини, був таким: кількість біфідобактерій становила ($0,7 \times 10^2 \pm 0,1 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). Протягом наступних 12 год їх кількість збільшилась до ($1,9 \times 10^4 \pm 1,4 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$). Пік обсіменіння біфідобактеріями перитонеального випоту зафіксовано на 24-ту год досліджень – ($3,8 \times 10^4 \pm 2,7 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$). Через 3 доби кількість біфідобактерій знизилась більш ніж у 100 разів – $2,9 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$). Під час втручання кількість лактобактерій становила $1,4 \times 10^2$ куо/мл, максимум зафіксовано на 24-ту год – ($2,4 \times 10^4 \pm 1,6 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$), але й на третю добу ми висівали ці бактерії з перитонеального випоту – $3,3 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$).

Кількість кишкової палички на момент операції становила $1,3 \times 10^2$ куо/мл, але вже через шість годин цей показник зріс більш ніж у 10 разів – ($3,4 \times 10^3 \pm 1,6 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). Через 12–24 год зафіксовано максимальне зростання до ($3,6 \times 10^4 \pm 2,1 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$). На 3-тю добу досліджень у випоті ще висівали кишкову паличку – $2,8 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$).

Кількість умовно-патогенних ентеробактерій – клебсієл, ентеробактерій, цитробактерій вже під час втручання становила $1,7 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$), протягом доби цей показник зростав до ($1,5 \times 10^4 \pm 1,2 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$) на 24-ту год досліджень. На 3-тю добу з випоту висівали $1,7 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$) умовно-патогенних ентеробактерій.

Патогенних мікроорганізмів під час втручання не висівали, а вже через 6 год був висіяний гемолітичний стафілокок – $1,4 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$), гемо-

літична кишкова паличка – $1,9 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$). Синьогнійна паличка і фекальні стрептококи на цей момент не висівалися.

Максимальна кількість патогенних мікроорганізмів зафіксована через добу після втручання – гемолітичного стафілокока до ($4,5 \times 10^4 \pm 2,4 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$), гемолітичної кишкової палички – ($1,4 \times 10^4 \pm 1,2 \times 10^3$) куо/мл ($P < 0,05$), синьогнійної палички – $3,9 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$), фекальних стрептококів – ($1,8 \times 10^3 \pm 1,6 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). На 3-тю післяопераційну добу патологічних мікроорганізмів не виявляли.

При вивченні мікрофлори перитонеального випоту хворих із ГТКН при запропонованій ранній біологічній ентеральній терапії мікробний пейзаж, був таким: кількість біфідобактерій становила $0,9 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$). Протягом наступних 6 год їх кількість вірогідно збільшилась до ($1,3 \times 10^3 \pm 0,5 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). Вже на 12-ту год досліджень їх кількість зменшилась у 10 разів – $1,7 \times 10^2$ куо/мл. ($P < 0,05$). У наступних часових проміжках біфідобактерій не висівалися. Під час втручання кількість лактобактерій становила $1,6 \times 10^2$ куо/мл, на цьому рівні даний показник тримався протягом 12 год, на 24-ту год цих мікроорганізмів не висівали.

Кількість кишкової палички на момент операції становила $1,5 \times 10^2$ куо/мл, але вже через шість годин цей показник зріс більш ніж у 10 разів – ($2,3 \times 10^3 \pm 1,3 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). Через 12 год зафіксовано десятикратне зменшення до ($1,5 \times 10^2 \pm 0,4 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). Починаючи з 24-годинного часового проміжку, цей мікроорганізм не висівався.

Кількість умовно-патогенної мікрофлори – клебсієл, ентеробактерій, цитробактерій вже під час втручання становила ($1,3 \times 10^2 \pm 0,4 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$), протягом 6–12 год цей показник підвищився до ($1,7 \times 10^3 \pm 1,2 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). У подальшому дані мікроорганізми не висівалися.

Патологічних мікроорганізмів під час втручання не висівали, а вже через 6 год був висіяний гемолітичний стафілокок – $1,6 \times 10^2$ куо/мл ($P < 0,05$), гемолітична кишкова паличка – ($1,5 \times 10^2 \pm 0,3 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). Синьогнійна паличка і фекальні стрептококи на цей момент не висівалися.

Через 12 год після оперативного втручання отримали такі результати: кількість усіх патогенних мікроорганізмів – гемолітичного стафілокока і гемолітичної кишкової палички залишалася на попередньому рівні, з'явився фекальний стрептокок – ($0,9 \times 10^2 \pm 0,3 \times 10^2$) куо/мл ($P < 0,05$). У подальших часових проміжках, які вивчали, патогенних мікроорганізмів не висівали.

Таким чином, проведене дослідження кількісного і якісного складу перитонеального випоту дає

підставу стверджувати, що оперативне втручання при гострій тонкокишкової непрохідності повинно бути виконано у перші години після початку захворювання, коли майже не висівається патогенна мікрофлора, а кількісний і якісний спектр мікроорганізмів, які містяться у перитонеальному випоті, можна знищити шляхом усунення непрохідності і призначенням антибіотиків у комплексі з пробіотиками.

Летальність після операцій з приводу гострої тонкокишкової непрохідності за загальноприйнятою схемою лікування при роз'єднанні злук + інтубація кишечника становила 4 %, при роз'єднанні злук + інтубація кишечника + виконання резекції кишки – 23,5 %. При запропонованих способах ведення хворих, відповідно, 0 та 5,5 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Деклараційний патент 23899 А Україна 7 МПК А61В17/12. Спосіб профілактики мікробної транслокації з товстої кишки при гострій кишковій непрохідності / Лігоненко О. В., Жданов С. М., Дмитрук О. М., Чорна І. О. ; опубл. 11.06.07.
2. Деклараційний патент 21677 А Україна 7 МПК А61В17/12. Спосіб інтраопераційної діагностики порушення бар'єрної функції кишечника при гострій тонкокишкової непрохідності / Лігоненко О. В., Жданов С. М., Дмитрук О. М., Чорна І. О. ; опубл. 15.03.07.
3. Деклараційний патент України № 26831 А Україна 7 МПК А61В17/00. Спосіб ранньої біологічної ентеральної терапії при гострій тонкокишкової непрохідності / Лігоненко О. В., Жданов С. М., Дмитрук О. М., Чорна І. О. ; опубл. 10.10.07.
4. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость : руководство для врачей / И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. – СПб. : Питер, 1999. – 448 с.
5. Милуков В. Е. Патогенез метаболических нарушений при динамической кишечной непроходимости / В. Е. Милуков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – № 6. – С. 70–72.
6. Саенко В. Ф. Роль бактеріальної транслокації в розвитку септичних ускладнень при обтураційній непрохідності ободової кишки / В. Ф. Саенко, Л. С. Білянський, І. В. Гомяко // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2001. – Вип. 14. – С. 41–43.
7. Alterations in intestinal barrier function do not predispose to translocation of enteric bacteria in gastroenterologic patients / C. J. O'Boyle, J. MacFie, K. Dave [et al.] // Nutrition. – 1998. – Vol. 14, № 4. – P. 358–362.
8. Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years / J. Macfie, B. S. Reddy, M. Gatt [et al.] // Brit. J. Surg. – 2005. – Vol. 15, № 11. – P. 111–117.

Отримано 15.06.11

УДК 616.37 – 002 – 036.11 – 089 -078

© О. П. КОНДРАТЮК

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

Цитологічні та мікробіологічні аспекти гострого некротизуючого панкреатиту

O. P. KONDRATIUK

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

CYTOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

Вивчено цитологічні та мікробіологічні особливості патологічних субстратів за наявності гострого некротизуючого панкреатиту. Отримані дані підкреслюють значимість мікробіологічного фактора в розвитку гнійно-септичних ускладнень захворювання.

There were studied cytological and microbiological peculiarities of pathological substrate in the presence of acute necrotic pancreatitis. The obtained data emphasize the importance of microbial factor in the development of purulent and septic complications of the disease.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий некротизуючий панкреатит є досить частою патологією в сучасній хірургічній практиці (30–40 випадків на 100 000 населення за рік). Це захворювання становить пряму загрозу для життя пацієнта. Однак прогноз значно погіршується при інфікуванні панкреонекрозу. Інфікований панкреонекроз (ІП) розвивається у 15–70 % хворих із некротизуючим панкреатитом [1–5].

Смертність при ІП в середньому зростає з 10–15 до 20–45 %. За повідомленнями деяких дослідників, при відсутності адекватної терапії її рівень може досягати 70–100 %. Саме інфікування некротичних тканин підшлункової залози та навколишньої клітковини спричиняє виникнення вираженого ендотоксикозу, що призводить до тотального ураження органів і систем організму – поліорганної недостатності. У таких пацієнтів збільшується час перебування в стаціонарі, ускладнюється лікування та зростає його вартість [6–8].

Розробка і вдосконалення адекватних програм лікування гострого некротичного панкреатиту та методів профілактики є однією з найважливіших проблем хірургії. Вони неможливі без встановлення патогенетичних механізмів його розвитку та поліпшення діагностики ускладнень. В основі профілактичних методів лежать сучасні уявлення про патогенез ІП. Більшість дослідників схиляються до думки, що інфікування некротичних мас підшлун-

кової залози (ПЗ) відбувається внаслідок транслокації бактерій із кишечника. Бактеріальній транслокації передують порушення моторики шлунково-кишкового тракту, що сприяє надмірному розмноженню мікроорганізмів у ньому [9–11].

За наявності гострого панкреатиту, зокрема його некротичних форм, точно визначити природу системної запальної реакції на різних етапах лікування вкрай важко. Це зумовлено численністю етіологічних факторів ГП, наявністю вираженої ферментної токсемії і, як наслідок, політропністю системних уражень та поліморфністю клінічної семіотики. Разом з тим, від вирішення цього завдання залежить вибір адекватної лікувальної тактики [12–13].

Інтенсифікація досліджень у цьому напрямку, яка спостерігається в останні роки, дає надію на вирішення проблеми профілактики та лікування ІП в недалекому майбутньому.

Мета роботи: вивчити мікробіологічні та цитологічні особливості гострого некротичного панкреатиту.

Матеріали і методи. В основу роботи було покладено результати обстеження та лікування 154 хворих на гострий некротичний панкреатит, які перебували на лікуванні в Національному інституті хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України. Серед них 116 пацієнтів із ГП на ранніх стадіях асептичного некрозу і секвестрації та

38 пацієнтів з інфікованим панкреонекрозом. Серед пацієнтів чоловіків було 86 (55,8 %) та жінок – 68 (44,2 %); середній вік хворих склав (53,7±3,4) року. За етіологічним чинником: алкогольно-аліментарний панкреатит спостерігався у 96 (62,3 %) пацієнтів, біліарний панкреатит – у 58 (37,7 %) хворих.

За стандартними методиками хворим було проведено комплекс загальноклінічних, лабораторних обстежень та інструментальні діагностично-лікувальні заходи (комп'ютерна томографія, ультразвукове дослідження та ехоконтрольовані пункційні втручання, лапароскопія). Інтегральна оцінка тяжкості стану пацієнтів проводилась із застосуванням шкали Larson, APACHE-II, класифікації Атланта (1992) з урахуванням фаз перебігу панкреонекрозу.

Мікробіологічному дослідженню підлягали: скопичення рідини, вміст кісти або абсцесу, тканини підшлункової залози та парапанкреатичної рідини. Матеріал висівали на кров'яний чи жовтково-сольовий агар, середовища: ЕНДО, Сабуро та тіогліколеве. Для виділення анаеробних мікроорганізмів використовували Шедлер агар, анаеробний бульйон

(BioMerieux). Ідентифікували мікроорганізми відповідно до визначника бактерій (BERGEY, 1997).

Було проаналізовано результати цитологічних досліджень пунктатів. Цитологічно досліджені такі патоморфологічні субстрати: 1) клітинний центрифугат гострого парапанкреатичного скопичення рідини; 2) вміст сформованого парапанкреатичного абсцесу; 3) центрифугат асцитичної рідини; 4) мазки-відбитки тканин підшлункової залози, парапанкреатичної клітковини.

Методика опрацювання матеріалу включала центрифугування рідини, приготування з осаду мазків або виготовлення мазків безпосередньо з отриманого матеріалу, фіксацію та забарвлення за Романовським-Гімзою. Оцінку цитологічних матеріалів проводили на мікроскопі BX-41 (OLYMPUS) при збільшенні мікроскопа ок. 10 об. 40.

Результати досліджень та їх обговорення. Ведення пацієнтів здійснювали відповідно до розробленого діагностично-лікувального алгоритму (рис. 1).



Рис. 1. Діагностично-лікувальний алгоритм гострого панкреатиту.

Залежно від форми деструктивного панкреатиту всім пацієнтам були проведені міні-інвазивні втручання: черезшкірні пункції та дренивання під контролем ультразвуку, лапароскопічна холецистектомія, що за показаннями доповнювалась дрениванням холедоха та ендоскопічною папілотомією, лапароскопічні некрсеквестректомія та дренивання заочеревинного простору, під час яких проводився забір матеріалу для бактеріологічного та цитологічного аналізу.

Гострий панкреатит не є об'єктом прижиттєвої гістологічної діагностики, оскільки характер перебігу захворювання, клінічна картина, методи лікування не потребують гістологічного підтвердження. Однак невирішеним залишається цілий ряд питань щодо етіологічних факторів, які є пусковими механізмами ГП, визначення фази та стадії процесу. Відповідь на ці питання може бути отримана за допомогою цитологічного дослідження. Останнє в частині випадків дозволяє уточнити причини розвитку ГП і, відповідно, визначити подальшу хірургічну тактику [14, 15].

За результатами цитологічного дослідження в гостру фазу на стадії некрозу повноцінний клітинний матеріал був майже відсутній. Головні субстрат цитологічного дослідження склали клітини в стані лізису, з вираженими дегенеративними змінами, клітинний та тканинний детрит, голі ядра клітин, грудочки слизу, незначна кількість еритроцитів та лімфоцитів. У цитограмах асцитичної рідини, крім описаних вище клітинних елементів, було виявлено наявність клітинного детриту, візуалізувались окремі епітеліальні клітини з дегенеративними змінами.

У вмісті сформованого парапанкреатичного абсцесу поряд із нейтрофілами були виявлені елементи деградуєчої жирової тканини, ліпідний та клітинний детрит. На цьому фоні у 25 % випадків можна було спостерігати поодинокі клітини ацинарного або протокового епітелію підшлункової залози з дистрофічними змінами, клітини з гомогенною або вакуолізованою цитоплазмою, групи великих клітин із слабобазофільною цитоплазмою з ознаками атипії, зумовленої запальним процесом.

При дослідженні мазків з центрифугата та асцитичної рідини фази нагноєння цитологічна картина була дещо іншою: значна кількість нейтрофілів (головний клітинний елемент), лімфоцити та макрофаги. На цьому фоні відмічались скупчення клітин мезотелію з дегенеративними змінами або з ознаками проліферації.

При мікробіологічному дослідженні гострого парапанкреатичного скопичення рідини позитивний ріст мікрофлори був виявлений у 22,0 % випадків.

Мікробний пейзаж характеризувався наявністю умовно-патогенних збудників, у ряді випадків – низьким навантаженням патогенної аеробної мікрофлори.

Вважають, що в більшості випадків інфікування псевдокіст ПЗ є вторинним, після контамінації стерильного вмісту псевдокіст ПЗ під час маніпуляцій на її стінці та в ході оперативних втручань на інших органах черевної порожнини. Однак у певній категорії хворих пов'язати інфікування ПкПЗ із зовнішніми чинниками достовірно не вдається. В останньому випадку основним джерелом інфікування вважається контамінований кишечник, мікрофлора якого виділяється у більшості таких пацієнтів [16, 17].

У 38 % пацієнтів із позитивною мікробіологією вмісту кісти відзначались як монокультури (*E. coli*, *Enterobacter spp.*), так і мікробні асоціації грампозитивної та грамнегативної флори. Незважаючи на можливі хибні результати бактеріологічного дослідження вмісту кісти, його позитивний результат на сьогодні розглядається як абсолютне показання до втручання та санації псевдокісти ПЗ [18, 19].

При мікробіологічному дослідженні вмісту абсцесу та некротичного детриту тканини підшлункової залози у всіх випадках в значній кількості висівались асоціації як грампозитивної (*Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*), так і грамнегативної патогенної мікрофлори (*E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas*, *Proteus spp.*). У 13 % випадків була виявлена анаеробна мікрофлора та в 6 % – *Candida albicans*.

Гострий інфікований некротизуючий панкреатит є абсолютним показанням до хірургічного лікування. Сучасні дані вказують на те, що термін оперативного втручання при гострому деструктивному панкреатиті не є фактором, який достовірно визначає прогноз у таких пацієнтів. Основними факторами, що впливають на летальність при цій патології, вважають тяжкість стану пацієнта на момент операції, вік хворого та стерильність некрозу [19, 20]. Разом з тим, відсутність єдиної тактики ведення та незадовільні результати лікування хворих із деструктивним панкреатитом, його ускладненнями диктують необхідність використання будь-якої можливості для поліпшення результатів лікування цих пацієнтів.

Висновки. 1. Застосування цитологічного дослідження є інформативним у стадії перебігу гострого некротичного панкреатиту, опосередковано вказуючи на наявність інфікування.

2. Отримані нами дані підкреслюють значимість мікробного фактора у розвитку гнійно-септичних ускладнень гострого некротичного панкре-

атиту, що обґрунтовує застосування у його комплексному лікуванні антибактеріальної терапії як профілактично, так і на будь-якому етапі перебігу

патологічного процесу та вказує на необхідність проведення адекватної хірургічної санації осередків гнійного запалення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Severe acute pancreatitis: case-oriented discussion of interdisciplinary management / P. Renzulli, S. M. Jakob, M. Tauber [et al.] // *Pancreatology*. – 2005. – No. 5(2-3). – P. 145–156.
2. Dambrauskas Z. Predicting development of infected necrosis in acute necrotizing pancreatitis / Z. Dambrauskas, J. Pundzius, G. Barauskas // *Medicina (Kaunas)*. – 2006. – No. 42(6). – P. 441–449.
3. Flint R. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis / R. Flint, J. A. Windsdor // *Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 139. – P. 438–443.
4. The effect of activated protein C on experimental acute necrotizing pancreatitis / L. Yamenel, M. R. Mas, B. Comert [et al.] // *Critical Care*. – 2005. – No. 9. – P. 184–190.
5. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis / W. Uhl, A. Warshaw, C. Imrie [et al.] // *Pancreatology*. – 2002. – No. 2. – P. 565–573.
6. Conservative treatment of pancreatic necrosis with suggestive signs of infection / E. C. Amico, L. F. Canedo, C. C. Machado [et al.] // *Clinics*. – 2005. – Vol. 60, No. 5. – P. 273–275.
7. Emergence of antibiotic resistance in infected pancreatic necrosis / J. J. De Waele, D. Vogelaers, E. Hoste, S. Blot // *Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 139. – P. 1371–1375.
8. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann [et al.] // *Pancreatology*. – 2005. – No. 5. – P. 10–19.
9. Treatment and outcome in pancreatic pseudocysts / B. Andersson, E. Nilsson, J. Willner, R. Andersson // *Scand. J. Gastroenterol.* – 2006. – No. 41(6). – P. 751–756.
10. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis / P. K. Garg, K. Madan, G. K. Pande [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2005. – No. 3(2). – P. 159–166.
11. Dervenis C. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis / C. Dervenis, D. Smailis, E. Hatzitheoklitos // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2003. – No. 10. – P. 415–418.
12. Probiotic prophylaxis in patients with predicted severe acute pancreatitis (PROPATRIA): design and rationale of double-blind placebo-controlled randomised multicenter trial [ISRCTN38327949] / M. Besselink, H. Timmerman, E. Buskens, V. Nieuwenhuijs // *BMC Surgery*. – 2004. – No. 4. – P. 6–12.
13. JPN guidelines for the management of acute pancreatitis: surgical management / S. Isaji, T. Takada, Y. Kawarada [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2006. – No. 13(1). – P. 48–55.
14. Pathomorphological changes in the pancreatic ductal system in fatty and hemorrhagic pancreonecrosis in experiment / S. I. Protsenko, A. P. Nadeev, V. G. Viskunov, V. N. Fedorchenko // *Arkh. Patol.* – 2011. – Vol. 73(1). – P. 38–40.
15. Pancreatitis-induced inflammation contributes to pancreatic cancer by inhibiting oncogene-induced senescence / C. Guerra, M. Collado, C. Navas, A. J. Schuhmacher // *Cancer Cell*. – 2011. – Vol. 19(6). – P. 728–739.
16. Pathophysiology of acute pancreatitis / M. Bhatia, F. L. Wong, Y. Cao, H. Y. Lau et al. // *Pancreatology*. – 2005. – No. 5. – P. 132–144.
17. Natural course of asymptomatic pancreatic pseudocyst: a prospective study / R. Mehta, D. Suvarna, S. Sadasivan [et al.] // *Indian J. Gastroenterol.* – 2004. – No. 23(4). – P. 140–142.
18. Laparoscopic treatment of pancreatic pseudocysts / P. Hauters, J. Weerts, B. Navez [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2004. – No. 18(11). – P. 1645–1648.
19. Grzebieniak Z. Surgical and endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts / Z. Grzebieniak, M. Woyton, W. Kielan // *Przegl. Lek.* – 2000. – No. 57(5). – P. 50–52.
20. Multidisciplinary management of acute pancreatitis: a review of 244 cases / M. Roseno, S. Lavadina, L. Calligaris [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* – 2004. – No. 75(4). – P. 443–453.

Отримано 20.06.11

УДК 616-08+616.369+616.381-002

© І. К. ЧУРПІЙ

Івано-Франківський національний медичний університет

Корекція печінкової недостатності у хворих на перитоніт

I. K. CHURPIY

Ivano-Frankivsk National Medical University

HEPATIC FAILURE CORRECTION IN PATIENTS WITH PERITONITIS

Обстежено 165 хворих на вторинний та третинний перитоніт. Проведено аналіз стану печінки та факторів, що сприяють виникненню печінкової недостатності. В ранньому післяопераційному періоді у хворих на перитоніт виникають порушення видільної, метаболічної та бар'єрної функцій печінки, що погіршує перебіг захворювання. У комплекс лікування обов'язково повинні входити препарати для дезінтоксикаційної терапії та гепатопротектори, представником яких є препарат "Гепасол А". Профілактику та лікування печінкової недостатності необхідно починати в доопераційному періоді, не чекаючи її клінічних проявів.

The study involved 165 patients with secondary and tertiary peritonitis. There was conducted the analysis of the liver and the factors that contribute to the occurrence of liver failure. In the early postoperative period patients with peritonitis have violation of excretory, metabolic and barrier liver function that worsen the disease. The treatment must include drugs for therapy and desintoxication hepatoprotectors, represented by the drug "Hepasol A". Prevention and treatment of liver failure should begin in pre-operative period, without waiting for its clinical implications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування перитоніту залишається складним і невирішеним питанням сьогодення. При даному захворюванні запускається складний каскад процесів, що часто призводить до летального наслідку. Висока летальність (20–40 %) змушує хірургів шукати нові шляхи вирішення даної проблеми [1]. У ранньому післяопераційному періоді, незважаючи на санацію черевної порожнини, провідним компонентом є синдром кишкової недостатності, що приводить до наростання поліорганної недостатності (ПОН) [2]. Зменшення інтоксикації у хворих на перитоніт є одним з основних завдань. Під детоксикацією розуміють виведення мікробних тіл та токсичних продуктів запалення метаболічного характеру, які утворюються внаслідок прогресування перитоніту [3, 4]. Печінка є одним із основних органів детоксикації і важливим бар'єром на шляху транслокації різних токсинів, які походять із черевної порожнини [5, 6].

Зростання кількості токсичних речовин при прогресуванні перитоніту, їх вплив на бар'єрні органи і структури приводить до значного зниження антитоксичної і бар'єрної функції печінки, викликаючи функціональні і морфологічні зміни в ній [7]. Це знаходить своє відображення у великій кількості дослід-

жень, у кожному з яких пропонуються нові підходи і рішення щодо зменшення впливу ендотоксинів на організм [8].

Таким чином, зниження інтоксикації і навантаження на печінку є ключовою ланкою в комплексному лікуванні перитоніту.

Мета роботи: покращити результати лікування хворих на вторинний і третинний перитоніт шляхом вивчення функціонального стану печінки та оцінка клінічної ефективності застосування запропонованого лікування.

Матеріали і методи. Нами обстежено 165 хворих із вторинним та третинним перитонітом. Вік пацієнтів коливався від 20 до 91 року. Чоловіки склали 75, жінки – 90. За віком хворі розподілилися таким чином: до 30 років – 40 (24,2 %), від 31 до 50 – 32 (19,4 %), від 51 до 60 – 27 (16,4 %), старші 61 року – 66 (40 %). Хворих віком 50 років і старших було 93 (56,4 %) від загальної кількості. У складі супутньої патології найчастіше зустрічалися захворювання серцево-судинної системи – 87 (52,7 %), варикозна хвороба нижніх кінцівок – 104 (63 %), захворювання дихальної системи – 54 (32,7 %), нейроендокринні порушення (цукровий діабет – 20 (12,1 %), ожиріння – 37 (22,4 %), захворювання печінки в

анамнезі – 29 (17,6 %). Термін госпіталізації хворих: до 6 год – 22, до 12 год – 25, до 24 год – 20, до 48 год – 32, >48 год – 66.

Із дифузним перитонітом було 65 пацієнтів, 100 – з розлитим. Нозологічний розподіл при дифузному перитоніті був таким: гострий флегмонозний апендицит (ГФА) – 2 хворих, гострий гангренозний апендицит (ГГА) – 2 пацієнти, гострий перфоративний апендицит (ГПА) – 10 хворих, гострий калькульозний холецистит (ГКХ) – 12 пацієнтів, сальпінгіт – 8 хворих, защемлена грижа – 4 пацієнти, апоплексія – 20 хворих, інші – 7 пацієнтів.

Структура патології при розлитому перитоніті була така: ГПА – 7 хворих, ГКХ – 3 пацієнти, гостра кишкова непрохідність (ГКН) – 25 хворих, защемлена грижа – 4 пацієнти, хвороба Крона (ХК) – 3 хворих, перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки – 20 пацієнтів, травми ОЧП – 11 хворих, тромбоз мезентеріальних судин – 8 пацієнтів, перфорація товстого кишечника – 2 хворих, тонкого кишечника – 1 пацієнт, рак – 16 хворих.

Для дослідження сформовано дві групи: 80 чоловік (контрольна) і 85 (основна). Всі хворі з перитонітом у період спостереження перебували в тяжкому або середньої тяжкості стані. Клінічна оцінка базувалася на скаргах, даних клінічного огляду, пальпації, перкусії, аускультативі, даних клінічних аналізів крові і сечі, біохімічних та імунологічних дослідженнях.

Для оцінки ступеня порушення функції печінки ми користувалися класифікацією Н. Salye в інтерпретації проф. І. А. Єрхоїна. Визначення функціонального стану печінки проводили на основі біохімічних аналізів крові, до яких входили: білок та його фракції, білірубін, креатинін, АсАТ, АлАТ, церулоплазмін. При об'єктивному огляді звертали увагу на наявність іктеричності склер і м'якого піднебіння, жовтячності шкіри. Обов'язковим методом обстеження було проведення УЗД органів черевної порожнини і малого таза з детальним, прицільним оглядом пе-

редбачуваної зони патологічного вогнища. При виконанні ультразвукового дослідження нами використовувались такі параметри, як форма органа, розмір, структура й ехогенність, наявність або відсутність рідини в черевній порожнині. Дослідження проводили на діагностичному комплексі Aloka prosound SSD-3500 SX, застосовуючи лінійні та конвексні датчики зі змінною частотою 2,5–7,5 МГц у положенні хворого на спині з використанням режимів кольорового та енергетичного доплерівського картування.

Результати досліджень та їх обговорення.

При клінічному обстеженні встановлено, що перебіг перитоніту погіршувався, якщо термін госпіталізації був >24 год, вік, старший 50 років, характер ексудату гнійний, серозно-гнійний, каловий. Ускладнювала перебіг перитоніту наявність супутньої патології в анамнезі: захворювань печінки, серцево-судинної, нейроендокринної патологій, варикозної хвороби нижніх кінцівок. У хворих із ознаками печінкової недостатності була виявлена характерна клінічна картина: виражена інтоксикація, яка характеризувалась загальною слабкістю, адинамією та блюванням із характерним кишковим запахом, іктеричністю склер, тахіпное >20 за 1 хв, тахікардією >110 уд./хв, гіпотонією <100/70 мм рт. ст., сухістю та обкладеністю язика, здуттям та болючістю живота, відсутністю або різко ослабленою перистальтикою, олігурією. Зміни біохімічних лабораторних показників представлені в таблиці 1.

Як видно з таблиці 1, при розлитому перитоніті спостерігається гіпербілірубінемія, гіпопротеїнемія з диспротеїнемією і гіпоальбумінемією. Має місце збільшення креатиніну, сечовини, відмічено зростання активності АлАТ до (0,87±0,41) ммоль/л і АсАТ до (0,75±0,26) ммоль/л. У токсичній стадії перитоніту зсув формули був більш виражений, показники функції печінки вказували на зміни в гепатоцитах і зменшення бар'єрної функції органа.

Таблиця 1. Біохімічні показники у хворих на розлитий перитоніт (n=35).

Показники	Госпіталізація	3–5 доба	7 доба
АсАТ(ммоль/л)	0,42±0,32*	0,56±1,13*	0,75±0,26*
АлАТ (ммоль/л)	0,51±0,41*	0,66±0,94*	0,87±0,41*
Загальний білок (г/л)	66,4±3,42*	61,4±2,73*	58,4±0,34*
Альбуміни (г/л)	46,25±1,27*	41,36±1,48*	42,15±2,1*
Глобуліни (г/л)	34,21±1,12*	31,22±1,43*	28,12±1,25*
Креатинін (мкмоль/л)	96,3±3,62*	114,22±5,33*	104,41±4,5*
Сечовина (мкмоль/л)	7,82±2,74*	9,72±4,72*	8,42±3,64*
Глюкоза (ммоль/л)	5,61±1,12*	7,83±1,43*	5,82±1,24*
Білірубін (мкмоль/л)	24,33±4,71*	34,4±4,71*	25,24±3,82*
Церулоплазмін (ум.од)	25,02±0,73*	29,38±0,52*	36,68±0,67*

Примітка. * – дані достовірні порівняно зі здоровими людьми.

Церулоплазмін (ЦП) – один із ферментів, який характеризує активність антиоксидантної системи. У ході прогресування запального процесу у хворих на перитоніт поглиблюється печінкова дисфункція, що приводить до руйнування клітинних мембран з утворенням біотоксичних продуктів та прогресування ендотоксикозу, який є провідним фактором розвитку ускладнень та формування поліорганної недостатності. Усім обстеженим пацієнтам здійснювали визначення рівня церулоплазміну на момент госпіталізації, 3–5 та 7 доби. З прогресуванням запальної реакції рівень ЦП зростав до $36,68 \pm 0,67$ ($p < 0,05$), що свідчить про напруження захисних сил організму та активацію антиоксидантної системи.

Лікування починали в доопераційному періоді впродовж 2–4 год. В обох групах застосовували загальноприйняте лікування, яке включало: катетеризацію однієї з центральних вен та введення назогастрального зонда. Проводилася корекція ОЦК з розрахунку 50–60 мл/кг до нормалізації АТ. Корекція водно-електролітного балансу розпочиналася з введення 5–10 % розчинів глюкози з інсуліном та електролітами: трисоль, дисоль, Рінгера-Локка. Додатково вводили поліглюкін для нормалізації АТ, при необхідності білкові препарати і колоїди. Обов'язково призначали вітаміни (5 % розчин аскорбінової кислоти – 5 мл, піридоксин – 100 мг, ціанкобаламін – 200 мкг), антикоагулянти (клексан 0,4), для поліпшення мікроциркуляції розчини тренталу – 5 мл, реополіглюкіну – 200–400 мл. З метою дезінтоксикації розчин реосорбілакту – 200 мл, розчин сорбітолу – 200 мл, розчин реамберину – 400 мл. За показаннями застосовували добутамін, дофамін або норадреналін.

В основній групі в комплекс терапії був включений препарат “Гепасол А”.

Препарат “Гепасол А” – розчин для парентерального харчування, що має дезінтоксикаційну і гепатопротекторну дію. До складу препарату включені вітаміни, мікроелементи та амінокислоти. Ліку-

вальний вплив пов'язаний з надходженням в організм речовин, які включаються в метаболічні процеси і беруть участь в життєво важливих реакціях (метаболізм азоту, окиснювально-відновні процеси, дезамінування амінокислот, синтез сечовини).

Після надходження в організм препарату “Гепасол А” його активні компоненти відразу розподіляються у всіх тканинах і включаються в обмін речовин. Метаболізм відбувається в гепатоцитах. В 1 літрі розчину “Гепасол А” міститься: K^+ – 40 ммоль, Na^+ – 37 ммоль, Cl^- – 40 ммоль, HCO_3^- – 37 ммоль; теоретична осмолярність становить 678 мосм/л, енергетична цінність – 200 ккал/л (840 кДж/л) [9].

Препарат “Гепасол А” вводили внутрішньовенно краплинно в кількості 500 мл зі швидкістю близько 40 крапель за 1 хв. Повторне введення проводили через 12 год та ще впродовж 2–4 діб після операції.

У результаті лабораторного дослідження до уваги брали тільки ті показники, динаміка змін яких порівняно з контрольною та основною групами була достовірною ($p < 0,05$).

Ендогенна інтоксикація є неспецифічним синдромом, характерним для запального процесу, про що свідчать лабораторні показники. При госпіталізації було відмічено збільшення ШОЕ до $(24 \pm 2,11)$ мм/год ($p < 0,05$), зміни у формулі крові: зсув її вліво, кількість лейкоцитів становила $14,7 \pm 1,1 \times 10^9$ ($p < 0,05$), збільшувався лейкоцитарний індекс інтоксикації за Кальф-Каліфом і становив $3,4 \pm 0,8$ ($p < 0,05$), у 64 хворих кількість лімфоцитів збільшувалась на 25–30 %, що вказувало на підвищену імунологічну активність організму, а у 22 пацієнтів відмічено зменшення лімфоцитів і моноцитів, що свідчить про пригнічення імунних захисних сил організму, а поява молодих незрілих форм характеризує напруженість компенсаторних механізмів, які забезпечують дезінтоксикаційну функцію.

У біохімічних показниках при застосуванні препарату “Гепасол А” виявлено явна позитивна динаміка (табл. 2).

Таблиця 2. Біохімічні показники у хворих на розлитий перитоніт при використанні препарату “Гепасол А” (n=15).

Показники	Госпіталізація	3–5 доба	7 доба
АсАТ(ммоль/л)	$0,42 \pm 0,32^*$	$0,50 \pm 1,31^*$	$0,62 \pm 1,14^*$
АлАТ (ммоль/л)	$0,51 \pm 0,41^*$	$0,62 \pm 0,65^*$	$0,64 \pm 1,63^*$
Загальний білок (г/л)	$66,4 \pm 3,42^*$	$64,4 \pm 1,52^*$	$67,5 \pm 1,61^*$
Альбуміни (г/л)	$46,25 \pm 1,27^*$	$44,25 \pm 1,35^*$	$41,41 \pm 2,41^*$
Глобуліни (г/л)	$34,21 \pm 1,12^*$	$33,12 \pm 1,13^*$	$30,12 \pm 1,81^*$
Креатинін (мкмоль/л)	$96,3 \pm 3,62^*$	$107,12 \pm 3,41^*$	$102,1 \pm 5,61^*$
Сечовина (мкмоль/л)	$7,82 \pm 2,74^*$	$9,42 \pm 5,61^*$	$8,12 \pm 3,29^*$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,61 \pm 1,12^*$	$6,93 \pm 1,58^*$	$5,61 \pm 0,18^*$
Білірубін (мкмоль/л)	$24,33 \pm 4,71^*$	$30,8 \pm 3,51^*$	$27,31 \pm 1,99^*$
Церулоплазмін (ум.од)	$25,02 \pm 0,73^*$	$30,85 \pm 0,57^*$	$37,16 \pm 0,12^*$

Примітка. * – дані достовірні порівняно з контрольною групою.

Висновки. 1. Передопераційна підготовка у хворих з вторинним та третинним перитонітом повинна включати обов'язкову профілактику та лікування печінкової недостатності, не очікуючи її клінічних проявів.

2. Включення в лікувальний комплекс гепатопротекторів дає змогу підготувати печінку до ендотоксикозу, навантаження лікарськими препаратами та підвищити її дезінтоксикаційну здатність.

3. Препарат “Гепасол А” є багатокомпонентним лікарським засобом, до складу якого входять

амінокислоти, вітаміни, мікроелементи, він має виражену дезінтоксикаційну, гепатопротекторну дію, що особливо актуально при перитоніті з прогресуванням інтоксикації, яке приводить до порушення видільної, метаболічної та бар'єрної функцій печінки та розвитку печінкової недостатності.

4. Рекомендувати включення препарату “Гепасол А” в комплекс передопераційної підготовки, лікування хворих на вторинний та третинний перитоніт.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сепсис и полиорганная недостаточность / [Саенко В. Ф., Десятерик В. И., Перцева Т. А. и др.]. – Кривой Рог : Минерал, 2005. – 466 с.
2. Миминошвили А. И. Изучение нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при перитоните и их коррекция / А. И. Миминошвили, И. Н. Шаповалов, С. В. Ярошак // Харьковська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1(15). – С. 63–65.
3. Полянський І. Ю. Лікувальна тактика при гострому перитоніті / І. Ю. Полянський // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 28–30.
4. Оптимізація програми комплексного лікування хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом / А. І. Годлевський, В. А. Кацал, С. І. Саволук, Н. А. Годлевська // Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 453–454.
5. Bajaj J. S. Review article: the modern management of hepatic encephalopathy / J. S. Bajaj // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 31 (5). – P. 537–547.
6. Dhiman R. K. Diagnosis and Prognostic Significance of Minimal Hepatic Encephalopathy in Patients with Cirrhosis of Liver / R. K. Dhiman // Digestive diseases and sciences. – 2010. – Vol. 55. – P. 2381–2390.
7. Sharma P. Critical flicker frequency for diagnosis and assessment of recovery from minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis / P. Sharma, B. C. Sharma, S. K. Saring // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2010. – Vol. 9 (1). – P. 27–32.
8. Sharma P. Predictors of minimal hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis / P. Sharma, B. C. Sharma // Saudi J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16 (3). – P. 181–187.
9. Компендиум 2010 – лекарственные препараты. – К. : Морион, 2010.

Отримано 26.05.11

УДК 616.2-022.6-001.1/.3-06:612.223.1]-092.9

© А. В. ДОБРОРОДНИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Газовий склад артеріальної та венозної крові при експериментальному гострому респіраторному дистрес-синдромі

A. V. DOBRORODNIY

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

GAS COMPOSITION IN ARTERIAL AND VENOUS BLOOD AT EXPERIMENTAL ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

В експерименті на щурах зі змодельованим гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) проведено дослідження змін вмісту напруження кисню та вуглекислого газу в артеріальній та венозній крові. Наведена у роботі модель ГРДС відтворює зміни у легенях, які подібні до ГРДС у людини. Результати проведеного дослідження вказують, що на тлі ГРДС відсутні істотні відмінності між артеріальною та венозною кров'ю за напруженням CO_2 , показником TCO_2 та вмістом гемоглобіну.

In experiments on rats with simulated acute respiratory distress syndrome was conducted the research of content changes of oxygen tension and carbon dioxide in arterial and venous blood. The following model of ARDS reflects changes in the lungs that are similar to ARDS in humans. Results of the study indicate that at ARDS there are no significant differences between arterial and venous blood CO_2 by tension, index TCO_2 and hemoglobin content.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Невпинне зростання кількості хворих на гострий респіраторний дистрес-синдром, що супроводжується стабільно високою летальністю, зумовлює пошук нових патогенетично обґрунтованих методів лікування. Існуючий протокол лікування ГРДС рекомендує тільки три методи лікування ГРДС із рівнем доказовості А: оксигенотерапія, штучна вентиляція легень та кінезіотерапія. Незважаючи на ведення хворих згідно з сучасними протоколами щодо ГРДС, летальність сягає 40 %, що, відповідно, потребує розробки нових методів лікування [1–4]. Дослідженнями останніх років переконливо доведено, що пошкодження альвеоло-капілярної мембрани призводить до розвитку тяжкої гіпоксії у хворого. Це тим більш важливо, що бронхоскопічне введення сурфактанту запобігає виникненню ателектазів у легенях при ГРДС [5]. Як досягнення слід оцінювати нові дані про те, що застосування парціальної рідинної вентиляції легень розправляє альвеоли, які спалились, збільшує функціональну залишкову ємність, знижує внутрішньолегеневий шунт і вентиляторасоційоване пошкодження легень, але в проспективному дослідженні поліпшення оксигенації і зменшення летальності не виявлено [6, 7].

Мета роботи: дослідити газовий склад артеріальної та венозної крові при експериментальному гострому респіраторному дистрес-синдромі.

Матеріали і методи. Дослідження проводили на базі лабораторії КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня”. Дослідження проведено на 25 білих щурах-самцях віком 6–8 місяців, масою від 220 до 280 г, яких утримували при кімнатній температурі на звичайному лабораторному раціоні. Усі втручання та забій тварин проводили з дотриманням принципів “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей” (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Для проведення експерименту були використані середньостійкі до гіпоксії щури.

Тваринам ГРДС моделювався за методикою G. Matute-Bello, Michael Matthay, 2003 р: за 20 хв до початку операції внутрішньоочеревинно вводили тіопентал натрію (40 мг/кг маси щура). Потім проводили цервікотомію довжиною до 1,5–2 см, знаходили трахею і вводили в неї 0,1 Н розчин соляної кислоти з розрахунку 2 мл/кг [8–11]. Дослідження проводились у двох групах тварин: 1 – контрольна (10 щурів), 2 – з змодельованим ГРДС (15 щурів).

Через 2 год розвитку досліджуваної патології в умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) у тварин за розробленою методикою забирали артеріальну та венозну кров, яка протягом перших 20 хв проходила дослідження на аналізаторі “ЭЦ-60Э”.

Даний аналізатор “ЭЦ-60Э” автоматично вимірював напруження вуглекислого газу (рСО₂) і кисню (рО₂) в артеріальній та венозній крові. На основі показників рН, рСО₂ і рО₂, а також виміряного атмосферного тиску (Р_{атм}) і введених показників гемоглобіну (Hb) дослідної тварини і вмісту кисню в повітрі (FiO₂) із врахуванням температури дослі-

дної тварини автоматично були перераховані такі показники: загальний вміст вуглекислого газу (ТСО₂), насичення гемоглобіну киснем (SAT), об’ємний вміст кисню в крові (O₂CT).

Результати досліджень та їх обговорення.
Як видно з таблиці 1, напруження СО₂ в артеріальній

Таблиця 1. Газовий склад крові щурів через 2 год після моделювання гострого респіраторного дистрес-синдрому (M±m)

Показник		Контроль (n=10)	ГРДС (n=4)	p
рСО ₂ , мм рт. ст.	артеріальна кров	35,09±1,91	45,08±2,88	<0,05
	венозна кров	56,18±3,73 ^{***}	52,48±3,55	>0,05
ТСО ₂ , ммоль·л ⁻¹	артеріальна кров	18,96±0,56	22,00±1,12	<0,05
	венозна кров	24,77±0,52 ^{***}	22,25±1,00	<0,05
рО ₂ , мм рт.ст.	артеріальна кров	90,79±2,49	37,20±1,46	<0,001
	венозна кров	26,98±1,11 ^{***}	21,00±0,52 ^{***}	<0,001
SAT, %	артеріальна кров	95,53±0,71	60,05±2,18	<0,001
	венозна кров	37,25±2,77 ^{***}	23,30±2,42 ^{***}	<0,01
O ₂ CT, об.%	артеріальна кров	20,10±0,34	11,68±0,53	<0,001
	венозна кров	7,36±0,58 ^{***}	4,18±0,29 ^{***}	<0,001

Примітка. * – достовірність відмінностей у групах між показниками артеріальної та венозної крові (*** – p<0,001).

крові тварин із модельованим ГРДС було істотно більшим, ніж у контрольній групі, на 28,5 % (p<0,05). Разом з тим, у венозній крові в уражених тварин цей показник суттєво не відрізнявся від аналогічного в контролі (p>0,05). Слід зауважити, що у контрольній групі величина досліджуваного показника виявилася статистично достовірно більшою у венозній крові, ніж в артеріальній, тоді як на тлі змодельованого ГРДС істотних відмінностей за напруженням СО₂ в артеріальній та венозній крові не спостерігали.

Вміст загального СО₂ в артеріальній і венозній крові між групами спостереження суттєво не відрізнявся. Однак у венозній крові контрольної групи досліджуваній показник виявився істотно більшим, ніж в артеріальній (на 30,6 %, p<0,001), тоді як на тлі ГРДС відмінностей за величиною досліджуваного показника між артеріальною і венозною кров’ю не спостерігали.

Напруження О₂ як в артеріальній, так і венозній крові тварин із ГРДС було значно нижчим від контрольних показників (відповідно, у 2,44 раза і на 22,2 %, p<0,001). У венозній крові обох досліджуваних груп даний показник виявився суттєво нижчим, ніж в артеріальній (у контрольній групі – у 3,36 раза, p<0,001, у тварин з ГРДС – на 43,5 %, p<0,001). Аналогічно меншою була сатурація киснем артеріальної і венозної крові групи тварин із ГРДС, порівняно із контролем (відповідно, на 37,1 %, p<0,001

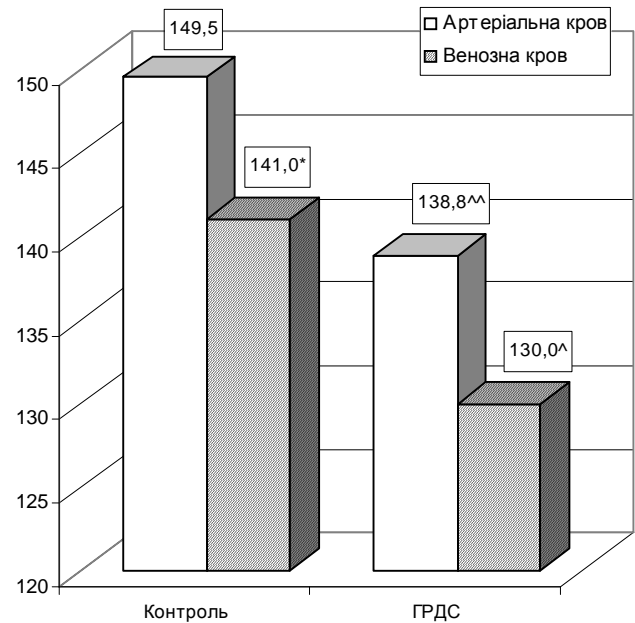


Рис. 1. Вміст гемоглобіну в артеріальній і венозній крові через 2 год після моделювання у тварин гострого респіраторного дистрес-синдрому: * – достовірність відмінностей у групах між показниками артеріальної та венозної крові (* – p<0,05); ^ – достовірність відмінностей у групах з показниками тварин із ГРДС (^ – p<0,05; ^^ – p<0,01).

і на 37,4 %, $p < 0,01$), а також і вміст у крові кисню (відповідно, на 41,9 і 43,2 %, $p < 0,001$). Величини обох цих показників у венозній крові були суттєво меншими, ніж в артеріальній.

Вміст гемоглобіну (рис. 1) у тварин із ГРДС виявився статистично достовірно нижчим як в артеріальній, так і венозній крові, порівняно із контрольною групою (відповідно, на 7,2 %, $p < 0,01$ та 7,8 %, $p < 0,05$).

Висновки. Внутрішньотрахеальне введення 0,1 Н розчину соляної кислоти у дозі 2 мл/кг через

2 год супроводжується сукупністю відхилень, характерних для гострого респіраторного дистрес-синдрому: зростає напруження CO_2 в артеріальній крові та його загальний вміст в артеріальній і венозній крові, значно знижуються показники насичення крові киснем (напруження, сатурація та об'ємний вміст), а також вміст гемоглобіну.

На тлі ГРДС відсутні істотні відмінності між артеріальною та венозною кров'ю за напруженням CO_2 , показником TCO_2 та вмістом гемоглобіну, що має місце в контрольній групі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мороз В. В. Принципы диагностики ранних проявлений острого повреждения легких / В. В. Мороз, А. М. Голубев // Общая реаниматология. – 2006. – № 4. – С. 5–7.
2. Incidence and mortality after acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARE Study Group / O. R. Luchr, K. Antonsen, M. Karlsson [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 159. – P. 1849–1861.
3. Prevalence, etiologies and outcome of the acute respiratory distress syndrome among hypoxemic ventilated patients / E. Roupie, E. Lepage, M. Wysocki [et al.] // Inten. Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 920–929.
4. Zambon M. Mortality Rates for Patients With Acute Lung Injury / M. Zambon, J.-L. Vincent // ARDS Have Decreased Over Time Chest. – 2008. – Vol. 133. – P. 1120–1127.
5. Polymorphism in the surfactant protein-B gene, gender, and the risk of direct pulmonary injury and ARDS / M. N. Gong, Z. Wei, L. L. Xu [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 125. – P. 203–211.
6. Fishel R. S. Vessel injury and capillary leak / R. S. Fishel, C. Are, A. Barbul // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31(8 Suppl). – P. 502–511.
7. Трещинский А. И. Руководство по интенсивной терапии / А. И. Трещинский, Ф. С. Глумчер – К. : Вища шк., 2004. – 582 с.
8. Rocco P. R. Lung parenchyma remodeling in acute respiratory distress syndrome / P. R. Rocco, C. Dos Santos, P. Pelosi // Minerva Anesthesiol. – 2009. – Vol. 75(12). – P. 730–740.
9. Fisher A. B. Hyperoxia and acute lung injury / A. B. Fisher, M. F. Beers // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2008. – Vol. 295(6). – P. 1066.
10. Wang H. M. Overview of the pathology of three widely used animal models of acute lung injury / H. M. Wang, M. Bodenstern, K. Markstaller // Eur. Surg. Res. 2008. – Vol. 40(4). – P. 305–316.
11. Matute-Bello G. Pathogenesis of Acute Lung Injury: Experimental Studies / G. Matute-Bello, Michael Matthay // Acute Respiratory Distress Syndrome. – Boston, 2003. – P. 115–146.

Отримано 24.06.11

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, А. Д. БЕДЕНЮК, Т. Ю. УГЛЯР

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Хірургічна тактика при діастатичних розривах товстої кишки на фоні обтураційної кишкової непрохідності

L. YA. KOVALCHUK, A. D. BEDENIUK, T. YU. UNLYAR

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

SURGICAL TACTICS IN DIASTATIC RUPTURES OF THE COLON ON THE BACKGROUND OF OBSTRUCTIVE ILEUS

Проаналізовано результати хірургічного лікування 112 хворих, оперованих із приводу обтураційної кишкової непрохідності на ґрунті обструкції товстої кишки пухлиною, у 19 пацієнтів захворювання ускладнилось діастатичною перфорацією кишки або її діастатичними надривами, що становило 16,96 % від загальної кількості хворих. Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи. До першої групи ввійшли хворі з діастатичною перфорацією товстої кишки (повний розрив), до другої – з діастатичними надривами (неповний розрив) товстої кишки. Для оцінки тяжкості перитоніту та його прогнозу використовували розрахунковий індекс Манхаймера. Для оцінки ризику виконання невідкладного оперативного втручання при колоректальному раку у хворих із діастатичними розривами ободової кишки використовували шкалу CTES. У всіх хворих при госпіталізації в стаціонар для встановлення діагнозу проводився діагностичний комплекс, що включав в себе детальний збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження, комплекс загальних клініко-інструментальних, лабораторних обстежень. Результати дослідження показали, що при діастатичних розривах на фоні пухлинної товстокишкової непрохідності виконання симптоматичних оперативних втручань призводить до несприятливих наслідків, пухлину необхідно видаляти у всіх випадках, коли це можливо. Головна мета операції при діастатичних розривах – врятувати життя хворого, чому повною мірою відповідають всі види симптоматичних втручань, але така категорія хворих потребує в подальшому повторного циторедуктивного оперативного втручання, яке супроводжується підвищеним ризиком летальності та ускладнень. Первинне ж видалення пухлини супроводжується кращими безпосередніми результатами.

There were analyzed the results of surgical treatment of 112 patients operated on ileus on the basis of obstructive colon tumor, in 19 patients the disease was complicated by diastatic bowel perforation or ruptures, that made 16,96 % of the all patients. All patients were divided into 2 groups. The first group included patients with diastatic perforation of the colon (complete rupture), the second – with diastatic tears (incomplete rupture) of the colon. To assess the severity of peritonitis and its prediction the index of Manheimer was estimated. To assess the risk of urgent surgery for colorectal cancer in patients with colon diastatic breaks the CTES scale was used. In all patients at admission to hospital, diagnostic complex that included detailed collection of complaints, history, objective examination, general clinical and instrumental, laboratory examinations was carried out. The results showed that symptomatic surgery of the diastatic ruptures caused by malignant colorectal obstruction leads to unfavorable consequences, one should remove the tumor in all cases when it is possible. The main goal of surgery for diastatic ruptures is to save the life of the patient, all kinds of symptomatic interventions meet that aim, but this category of patients requires further cytoreductive surgery, which is accompanied by the increased risk of mortality and complications. Primary tumor removal is accompanied by better immediate results.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кишкова непрохідність продовжує залишатися актуальною проблемою сучасної хірургії, що зумовлено її стабільно високою частотою в структурі ургентної хірургічної патології, яка сягає 27,1 %, та рівнем летальності від 7 до 32 % [2], а в осіб похилого віку, які складають до 31 % серед пацієнтів із даною патологією [10, 11], – і до 50 % [11]. Грізним ускладненням, що виникає при товстокишкової непрохідності на фоні

високих показників внутрішньокишкового тиску, є виникнення діастатичних розривів товстої кишки [1]. Частота цього ускладнення коливається в межах 2,1–27 %, післяопераційна летальність сягає 26–100 %, причому вона є особливо високою після паліативних та симптоматичних операційних втручань. За даними окремих авторів, діастатичні розриви складають 50–60 % перфорацій товстої кишки на фоні пухлинного процесу [7]. Більшість авторів [1, 2, 6] розрізняє два види перфорації: перфо-

рацію пухлини і діастатичний розрив кишкової стінки проксимальніше пухлини. Найбільш часто діастатичні розриви відбуваються на стінці сліпої кишки у хворих із лівосторонньою локалізацією пухлини ободової кишки, тоді як перфорація кишкової стінки в зоні пухлини не залежить від її локалізації і спостерігається однаково часто у хворих із лівобічним і правобічним пухлинним ураженням.

Розвиток діастатичних розривів ободової кишки вирізняється поліморфізмом клінічної картини, тому багато авторів відмічає значні труднощі в діагностиці даного ускладнення пухлинної товстокишкової непрохідності [1]. На думку більшості авторів [6, 7], у механізмі діастатичної перфорації кишкової стінки обтураційна непрохідність як провідний механічний патогенетичний фактор не викликає сумнівів, адже діастатична перфорація здебільшого відбувається на фоні високих показників внутрішньокишкового тиску. Проте на сьогодні встановлено, що лише механічним фактором неможливо пояснити багатогранні зміни, які виникають у стінці кишки при її непрохідності, зокрема ускладненій діастатичними розривами [5].

У питаннях хірургічної тактики при обтураційній непрохідності і діастатичних розривах ободової кишки до сьогодні немає єдності думок. Окремі автори, [5] враховуючи високу частоту летальності після паліативних втручань, є прихильниками радикальної операції – резекції сегмента кишки разом з перфоративною пухлиною і накладення первинного анастомозу. Більшість хірургів [7, 10] рекомендує резекцію кишки з пухлиною без відновлення кишкового пасажу. Інші допускають можливість виконання первинної резекції при відносно задовільному стані хворого, у молодому віці, при відсутності розлитого перитоніту і метастазів пухлини [7]. Деякі хірурги вважають, що обсяг оперативного втручання при перфорації пухлини повинен бути мінімальним [12] і підкреслюють доцільність використання перфоративного отвору як декомпресивної колостоми з подальшим видаленням пухлини, інші рекомендують ушивання перфоративного отвору з оментопластикою та дренажуванням черевної порожнини. При перфорації кишкової стінки проксимальніше зони пухлинного росту більшість хірургів резектує ділянку кишки з перфоративним отвором без відновлення кишкової безперервності [4].

Одним із найбільш цікавих напрямків в екстерній хірургії ободової кишки є розробка та впровадження в клінічну практику нового методу хірургічного втручання при лікуванні хворих з обтураційною непрохідністю лівої половини ободової кишки пухлинного генезу – одномоментної тотальної і субтотальної колектомії з відновленням безперервності шляхом накладення первинного ілеодесцендо-, ілеосигмо- або ілеоректоанастомозу [6]. Післяопера-

ційна летальність у такому разі становить 11,5–13,8 % [6]. Будучи первинно-відновним втручанням, дана операція вирізняється високим онкологічним радикалізмом, а також можливістю ранньої соціальної та трудової реабілітації оперованих. Крім того, автори вважають, що застосування тотальної і субтотальної колектомії знижує ризик рецидиву пухлини й усувається необхідність виконання повторних втручань. Частота післяопераційних ускладнень і летальність при виконанні цієї операції значно нижчі порівняно з аналогічними показниками після багатоетапних втручань, а віддалені результати кращі. Крім того, даний тип оперативних втручань є патогенетично обґрунтованим у випадку наявності діастатичних розривів товстої кишки. На думку більшості вчених [8, 5], хірургічна тактика при раку товстої кишки, ускладненому діастатичною перфорацією, в кожному конкретному випадку має індивідуальний характер залежно від загального стану хворого, вираження перитоніту, локалізації та стадії пухлини і розміщення діастатичного отвору. В доступній нам літературі не вдалось знайти єдиної думки стосовно питань щодо хірургічної тактики у даної категорії хворих.

Рідкість описання у вітчизняній та зарубіжній літературі даних про лікування хворих із діастатичними розривами, відсутність єдиної думки щодо лікувальної тактики, об'єму та виду оперативного втручання роблять цю проблему надзвичайно актуальною.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати хірургічного лікування 112 хворих, оперованих із приводу обтураційної кишкової непрохідності на ґрунті обструкції товстої кишки пухлиною, у 19 пацієнтів захворювання ускладнилось діастатичною перфорацією кишки або її діастатичними надривами, що становить 16,96 % від загальної кількості хворих. Чоловіків було 8, жінок – 11. Вік пацієнтів перебував у межах 38–82 роки. Більшість хворих склали пацієнти похилого та старечого віку.

Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи. До першої групи ввійшли хворі з діастатичною перфорацією товстої кишки (повний розрив), до другої – з діастатичними надривами (неповний розрив) товстої кишки (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих за строками виникнення діастатичних розривів

Строки	Діастатичні розриви		Разом
	повні	неповні	
До 12 год	3	2	5
12–24	1	1	2
Більше 24	5	7	12
Всього	9	10	19

Як видно з таблиці, в двох групах пацієнтів тривалість існування розривів або перебувала в межах 12 год, або перевищувала 1 добу. Цей факт можна пояснити різним механізмом розвитку діастатичної перфорації. Найімовірніше, у хворих із ранньою тривалістю цього ускладнення воно формувалось за рахунок судинного компонента (некрозу стінки кишки), тоді як при довготривалому існуванні кишкової непрохідності на перший план виходило поступове механічне перерозтягнення проксимального відрізка товстої кишки.

За локалізацією пухлинного процесу обстежені хворі були розподілені таким чином (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл хворих залежно від виду розриву та локалізації пухлини товстої кишки

Локалізація пухлини	Діастатичні розриви		Разом
	повні	неповні	
Печінковий кут	-	-	
Поперечноободова кишка	-	2	2
Селезінковий кут	1	1	2
Низхідний відділ	1	-	1
Сигмоподібна кишка	1	2	3
Пряма кишка	6	5	11
Всього	9	10	19

Із таблиці видно, що локалізації пухлини в ділянці печінкового кута не спостерігалось в жодного хворого в обох групах, це, ймовірно, можна пояснити невеликою кількістю спостережень.

Локалізація пухлини в ділянці поперечноободової кишки у пацієнтів першої групи не відмічена, а пухлинний процес в ділянці селезінкового кута, низхідного відділу товстої кишки та сигмоподібної кишки відзначений по 1 пацієнту відповідно, кількість хворих із локалізацією пухлини в прямій кишці становила 6. Стенозуюча пухлина в 10 пацієнтів другої групи в 2 випадках локалізувалась у поперечноободовій кишці, в 2 – у селезінковому куті, в 1 – у низхідному відділі, у 2 – в сигмоподібній кишці і в 5 – в прямій кишці.

Повні діастатичні розриви локалізувались проксимальніше пухлини в ділянці сигмоподібної кишки у 5 хворих або в ділянці сліпої кишки у 2 пацієнтів;

значно рідше ми спостерігали наявність діастатичних перфорацій у ділянці селезінкового кута та низхідного відділу товстої кишки – по 1 хворому. Множинні неповні перфорації виявлено у 2 випадках, даним хворим проведена колектомія. Неповні діастатичні розриви найчастіше локалізувались у сліпій кишці – 3 пацієнти, в ділянці висхідного відділу ободової кишки – 2 пацієнти. По одному спостереженню було в ділянці печінкового кута ободової кишки, низхідній та сигмоподібній кишках (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл хворих за локалізацією діастатичних розривів ободової кишки

Локалізація діастатичного розриву	Діастатичні розриви		Разом
	повні	неповні	
Сліпа кишка	2	3	5
Висхідна		2	2
Печінковий кут		1	1
Поперечноободова кишка			1
Селезінковий кут	1		4
Низхідна кишка	1	1	2
Сигмоподібна кишка	5	1	6
Множинні		2	
Всього	9	10	

Для оцінки тяжкості перитоніту та його прогнозу використовували розрахунковий індекс Манхаймера (Єрмолов А. С., 1996), згідно з яким хворі розподілились таким чином (табл. 4).

Таблиця 4. Розподіл хворих згідно з індексом Манхаймера

Групи хворих	Кількість балів	Кількість хворих
I група	Менше 20	2
II група	21–29	6
III група	30 і більше	1

Для оцінки ризику виконання невідкладного оперативного втручання при колоректальному раку у хворих з діастатичними розривами ободової кишки використовували шкалу CTES [13]. За даними авторів шкали CTES [13], наводимо рекомендації на основі отриманих ними даних (табл. 5).

Таблиця 5. Оцінка ризику виконання невідкладного оперативного втручання за шкалою CTES

Індекс CTES	Очікувана летальність	Частота ускладнень	Вид оперативного втручання
CTES<4	4,3 %	21,7 %	Видалення пухлини з первинним анастомозом
CTES від 4–12 балів (середній ризик)	24 %	60 %	Видалення пухлини з накладанням колостоми
CTES>12	88,9 %	88,9 %	Виведення колостоми

У всіх хворих при госпіталізації в стаціонар для встановлення діагнозу проводився діагностичний комплекс, що включав в себе детальний збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження, комплекс загальних клініко-інструментальних, лабораторних обстежень, оглядову рентгенографію органів грудної та черевної порожнини, ультразвукове обстеження. У 5 пацієнтів, незважаючи на відсутність вільного газу в черевній порожнині, виявлено перитонеальні симптоми, що потребувало невідкладного оперативного втручання. У 15 пацієнтів виявлено множинні або поодинокі горизонтальні рівні рідини в кишечнику при оглядовій рентгенографії. Ультразвукове обстеження виконано в 11 пацієнтів. Воно виявило наявність вираженої пневматизації кишечника, маятниковоподібних перистальтичних рухів, у 2 хворих діагностовано вільну рідину в черевній порожнині, причому в усіх обстежених була наявна супутня хронічна патологія шлунково-кишкового тракту.

Результати досліджень та їх обговорення.

Передопераційну підготовку проводили всім хворим. Вона включала комплекс заходів, спрямованих не тільки на ліквідацію порушень, викликаних супутніми серцево-легеневими захворюваннями (серцеві глікозиди, спазмолітики, гіпотензивні препарати), а й на поліпшення моторно-евакуаторної функції кишечника (назогастральна декомпресія верхніх відділів ШКТ), корекцію функціонального стану органів та систем (введення адекватної кількості рідини та електролітів), антибактеріальну профілактику післяопераційних інфекційних ускладнень [3]. Ступінь ендогенної інтоксикації визначали за концентрацією молекул середньої маси в крові хворих [9]. Хірургічні втручання виконували під загальною ендотрахеальною анестезією із середньої лапаротомії. Особливу увагу приділяли інтубації тонкої кишки. Інтубаційний зонд по можливості проводили за баугінієву заслінку для усунення внутрішньокишкової гіпертензії, видалення

токсичного вмісту з просвіту кишечника, що було спрямовано на профілактику неспроможності швів анастомозу. Спосіб інтубації кишки вибирали залежно від віку хворого, тяжкості його загального стану, супутньої патології дихальної та серцево-судинної систем. Перевагу віддавали назогастроінтестинальній інтубації (НГІ). Обмеженням у застосуванні НГІ вважали старечий вік хворих, виражений спайковий процес у черевній порожнині, декомпенсовану супутню патологію дихальної та серцево-судинної систем. У таких випадках застосовували ретроградний спосіб інтубації.

У післяопераційному періоді в комплекс лікувальної програми включали заходи для усунення ендогенної інтоксикації, токсемії, корекцію метаболічних порушень, боротьбу з післяопераційним парезом шлунково-кишкового тракту (ШКТ), профілактичне введення антикоагулянтів, антибактеріальну терапію. Динамічний контроль стану оперованих хворих здійснювали на основі клініко-інструментальних даних та показників лабораторних досліджень.

При лікуванні даної категорії хворих були застосовані види оперативних втручань, представлені в таблиці 6.

Пацієнту з локалізацією пухлини в низхідному відділі товстої кишки та перфорацією стінки в селезінковому куті проведено лівобічну геміколектомію, трансверзостомію, НГІ, що завершили накладанням програмованої лапаростоми.

У хворого з локалізацією пухлини в ректосигмоїдному куті прямої кишки та повним діастатичним розривом сліпої кишки виконано колектомію з ілеоректоанастомозом. Слід відмітити, що післяопераційний період перебігав без ускладнень, на 9-ту добу пацієнт виписаний зі стаціонару.

Колектомія проведена в одному випадку у хворого з діастатичним надризом сліпої кишки при локалізації пухлини в селезінковому куті ободової кишки, післяопераційний період – без особливостей, ліжко-день склав 8 дів.

Таблиця 6. Розподіл хворих за видами оперативних втручань

Вид операції	Повний розрив	Неповний розрив	Разом
Операція за типом Гартмана	3	3	6
Лівобічна геміколектомія	2		2
Резекція прямої кишки з первинно-нефункціонуючим анастомозом, трансверзостомія	2		2
Колектомія	1	1	2
Колостомія	1	2	3
Субтотальна колектомія		1	1
Резекція поперечноободової кишки		1	1
Резекція сигмоподібної кишки		1	1
Правобічна геміколектомія з резекцією сигмоподібної кишки, ілеотрансверзо- та сигмо-ректоанастомозом		1	1
Всього	9	10	19

У хворого при локалізації пухлини в середній третині поперечноободової кишки та з множинними неповними діастатичними розривами від рівня obturatorії до сліпої кишки виконано субтотальну колектомію, ускладнену у післяопераційному періоді не спостерігали.

У хворих, яким було проведено симптоматичне оперативне втручання, виведення колостоми, післяопераційний період перебігав з ускладненнями, середній ліжко-день становив 12–18 діб, у 3 випадках спостерігалось нагноєння післяопераційної рани в ділянці колостоми.

Хворому з локалізацією пухлини в ділянці сигмоподібної кишки та неповними діастатичними перфораціями в ділянці висхідного відділу товстої кишки було проведено правобічну геміколектомію з ілеотрансверзоанастомозом та резекцією сигмоподібної кишки із сигмоектоанастомозом. Післяопераційний період перебігав без ускладнень, ліжко-день становив 14 діб.

Найбільш частим післяопераційним ускладненням було нагноєння післяопераційної рани, що спостерігалось у 3 хворих, другим за частотою – рання післяопераційна пневмонія, що розвинулась у 2 хворих, один з яких був пацієнтом старечого віку, в зв'язку з чим рання активізація та активне ведення післяопераційного періоду були утрудненими. В іншій хворій виникнення пневмонії пов'язуємо з подовженням ліжкового режиму внаслідок накладання програмованої лапаростоми, у неї ж і спостерігався тромбоз глибоких вен, ймовірно, з тієї ж причини. У пацієнта, якому було проведено симптоматичне операційне втручання, – накладання колостоми, на 11-ту добу

спостерігалась евентрація, що потребувало повторного оперативного втручання. Летальних наслідків не спостерігалось в жодному з випадків.

Результати дослідження показали, що при діастатичних розривах на фоні пухлинної товстокишкової непрохідності виконання симптоматичних оперативних втручань призводить до несприятливих наслідків. На нашу думку, пухлину необхідно видаляти у всіх випадках, коли це можливо, за винятком ситуацій, коли діагностуються канцероматоз очеревини, ендотоксичний шок і показаний мінімальний об'єм операції. При лівобічній локалізації пухлини і діастатичному розриві проксимальніше пухлини доцільна операція за типом Гартмана або лівобічна геміколектомія з ушиванням та екстраперитонізацією діастатичного розриву. При лівобічній локалізації пухлини і діастатичних розривах правої половини ободової кишки допустимим є виконання розширених оперативних втручань до тотальної та субтотальної колектомії. При локалізації пухлини в ділянці прямої кишки та діастатичного розриву в ділянці сигмоподібної кишки доцільним є виконання резекції прямої кишки з первинно-нефункціонуючим анастомозом.

Висновки. Головна мета операції при діастатичних розривах – врятувати життя хворого, чому повною мірою відповідають всі види симптоматичних втручань, але така категорія хворих потребує в подальшому повторного циторедуктивного оперативного втручання, яке супроводжується підвищеним ризиком летальності та ускладнень. Первинне ж видалення пухлини супроводжується кращими безпосередніми результатами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Неотложная хирургия при раке толстой кишки / [Александров Н. Н., Литкин М. И., Петров В. П. и др.]. – Минск : Беларусь, 1980. – 303 с.
2. Гордійчук П. І. Кишкова непрохідність пухлинного генезу як проблема невідкладної хірургії (патогенез, діагностика, клініка, лікування, хірургічна реабілітація) : клінічне дослідження : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. мед. наук : 14.01.03 / П. І. Гордійчук. – К., 2002. – 32 с.
3. Запороженко Б. С. Лечебно-диагностический алгоритм при ранней острой непроходимости кишечника / Б. С. Запороженко, В. И. Шишлов, И. Е. Бородаев, В. Н. Качанов // Клініч. хірургія. – 2005. – № 11/12. – С. 74.
4. Золотухин С. Э. Непосредственные и отдаленные результаты лечения рака ободочной кишки / С. Э. Золотухин, А. В. Борота, А. И. Ладур // Тезисы докл. 2-го съезда онкологов СНГ. – К., 2005. – 731 с.
5. Пархомова Г. В. Выбор объема оперативного вмешательства при obturatorной непроходимости ободочной кишки / Г. В. Пархомова, Н. С. Утешев, Т. Г. Подловченко // Хирургия им. Пирогова. – 2003. – № 4. – С. 54–55.
6. Пархомова Г. В. Субтотальная колонэктомия: 20 летний опыт / Г. В. Пархомова, Т. Г. Подловченко // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 63–65.
7. Саенко В. Ф. Сучасні підходи до проблеми гострої обструкції ободової кишки / В. Ф. Саенко, Л. С. Білянський,

- А. С. Лаврик // Шпит. хірургія. – 2005. – № 1. – С. 10–14.
8. Тодуров И. М. Выбор способа завершения операции при острой непроходимости кишечника в условиях перитонита / И. М. Тодуров, Л. С. Белянский, А. А. Пустовит // Клініч. хірургія. – 2007. – № 11/12. – С. 60–61.
9. Чемоданов Е. Б. Клинико-лабораторные показатели эндогенной интоксикации у больных с ранней послеоперационной непроходимостью кишечника / Е. Б. Чемоданов // Клініч. хірургія. – 2005. – № 11/12. – С. 102.
10. Шудрак А. А. Шляхи покращення результатів лікування хворих на колоректальний рак, ускладнений гострою непрохідністю товстої кишки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.03 / А. А. Шудрак. – К., 2000. – 20 с.
11. Шалимов С. А. Структура заболеваемости населения Украины злокачественными новообразованиями / С. А. Шалимов, З. П. Федоренко, Л. О. Гулак // Онкология. – 2001. – № 2–3. – С. 91–96.
12. Emergency operation in carcinomas of the left colon: Value of Hartmann's procedure / F. Meyer, F. Marusch, A. Koch [et al.] // Tech. Coloproctol. – 2004. – Vol. 8, Suppl. 1. – P. 226–229.
13. Surgical treatment of left colon malignant emergencies: A new tool for operative risk evaluation / F. Ceriati, G. D. Tebala, E. Ceriati [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2002. – Vol. 49, № 46. – P. 961–966.
14. Ермолов А. С., Багдашев В. Е. Оценка индекса перитонита Манхаймера // Вестник хирургии. – 1996. – Т. 155, № 3. – С. 22–23.

Отримано 27.06.11

УДК 616.329:616.26-007.43-089.844

© В. В. ГРУБНИК, А. В. МАЛИНОВСЬКИЙ

Одеський національний медичний університет

Ретроспективний аналіз 15-річного досвіду лапароскопічної пластики гриж стравохідного отвору діафрагми

V. V. HRUBNYK, A. V. MALYNOSKYI

Odessa National Medical University

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF 15 YEARS EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC REPAIR OF HIATAL HERNIAS

Питання вибору методики пластики стравохідного отвору діафрагми до сьогодні залишається спірним. Метою даної роботи є вивчення результатів 1500 лапароскопічних пластик за різними методиками. У I групі (крурорафія) рецидиви відмічені в 10,2 % випадків, дисфагія – в 5,3 % випадків. У II групі (пластика сітчастим трансплантатом) рецидиви відмічені в 5 % випадків, дисфагія – в 7,1 % випадків. При цьому в підгрупі, де використовувалася оригінальна методика пластики полегшеним композитним сітчастим трансплантатом, частота рецидивів та реоперацій була нижчою, ніж у підгрупі, де використовувалися поліпропіленові сітки.

The choice of method of hiatal hernia repair is still controversial. The aim of the study was to analyse long-term results of 1500 laparoscopic repairs. In the I group (cruroraphy) recurrence rate was in 10,2 %, dysphagia rate – in 5,3 %. In the II group (mesh repair) recurrence rate was in 5 %, of cases, dysphagia – in 7,1 %. The rates of dysphagia and reoperations were lower in lightweight composite mesh subgroup (original technique) than in polypropylene mesh subgroup.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У структурі незадовільних результатів антирефлюксних операцій провідне місце займають рецидив грижі з міграцією манжети в порожнину середостіння, порушення цілісності фундоплікаційної манжети і стійка дисфагія, пов'язана з пластикою стравохідного отвору діафрагми (СОД) і фундоплікацією (ФП) [1, 2, 5]. Оскільки лапароскопічні операції все частіше застосовуються при великих і гігантських грижах стравохідного отвору діафрагми (ГСОД), а частота рецидивів дуже залежить від діаметра грижового дефекту, в даний час найбільш актуальним завданням є розробка оптимальних методик алопластики СОД для профілактики рецидивів і ускладнень, пов'язаних з дією трансплантата на стравохід (стійка дисфагія, рубцеві структури, арозія стравоходу трансплантатом).

Мета роботи: критичний аналіз віддалених результатів різних методик лапароскопічної пластики СОД, оснований на 15-річному досвіді їх виконання однією бригадою хірургів. Дизайн роботи – обсерваційне дослідження.

Матеріали і методи. З 1994 до 2010 року лапароскопічні операції з приводу гриж стравохідно-

го отвору діафрагми (ГСОД) і гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) були виконані в 1487 хворих. З них основну масу складали пацієнти з ГЕРХ, що асоціюється з ГСОД I типу середніх і великих розмірів (аксіальні ГСОД II–III ступенів за Петровським) – 713 хворих (48 %). ГЕРХ, що асоціюється з ГСОД I типу малих розмірів (аксіальні ГСОД I ступеня за Петровським), мала місце у 208 пацієнтів (14 %) (показанням до операції була відсутність ефекту від консервативного лікування інгібіторами протонної помпи (ПП), виражені позастравохідні симптоми і стравохід Барретта). ГЕРХ, що асоціюється з ГСОД II і III типів (параєзофагеальними і змішаними), мала місце у 431 пацієнта (29 %) (з грижами II типу – 128, III типу – 303 пацієнти). ГЕРХ без ГСОД мала місце у 135 пацієнтів (9 %), показанням до операції була відсутність ефекту від консервативного лікування ППП, виражені позастравохідні симптоми і стравохід Барретта.

Чоловіків було 503, жінок – 984. Вік пацієнтів коливався від 18 років до 81 року, в середньому – 48 років. У більшості пацієнтів ФП була виконана за методикою Ніссена – 1259 пацієнтів, за Тупе – у 203 пацієнтів, за Розетті – у 25 пацієнтів.

Як і більшість авторів [3, 4, 7], ми виконували пластику СОД сітчастим трансплантатом при діаметрі грижового дефекту більше 5 см і при слабкості тканин діафрагми, причому використовували комбінацію задньої крурорафії і пластики сіткою, тобто зміцнення первинної (цей термін частіше використовується в зарубіжній літературі) пластики сітчастим трансплантатом. Залежно від методики пластики стравохідного отвору діафрагми, хворі були поділені на 2 групи: I групу склали 620 пацієнтів із діаметром грижового дефекту менше 5 см, яким виконувалася первинна пластика СОД; II групу склали 867 пацієнтів із діаметром грижового дефекту більше 5 см і слабкістю тканин діафрагми, яким виконувалося зміцнення первинної пластики сітчастим трансплантатом. Ця група була проспективно поділена на 2 підгрупи. I підгрупу склали 344 пацієнти, в яких використовувалася стандартна методика – фіксація прямокутного поліпропіленового трансплантата Prolene™ (Ethicon Inc.) поверх ніжок після крурорафії (on-lay). II підгрупу склали 523 пацієнти, в яких використовувалася оригінальна методика – фіксація полегшеної композитної сітки Ultrapro™ (Ethicon Inc.) позаду ніжок діафрагми, виключаючи контакт трансплантата із стравоходом (sub-lay).

Техніка операцій детально описана в наших попередніх публікаціях [1, 2].

Суб'єктивні методи включали вивчення кількості пацієнтів, які відчувають найбільш часті симптоми ГЕРХ і ГСОД, та шкалу якості життя GERD-HRQL. Об'єктивні методи включали рентгенологічне обстеження (в т. ч. оцінку моторики стравоходу), ендоскопічне дослідження (в т. ч. оцінку ступеня рефлюкс-езофагіту за Лос-Анджельською класифікацією) і добовий внутрішньостравохідний рН-моніторинг (з розрахунком індексу DeMeester).

Статистичний аналіз. Із врахуванням різномірності пацієнтів обох груп за розміром грижового дефекту, типами і ступенями гриж, а також за демографічними показниками (вік, стать, клас за ASA, індекс маси тіла), I і II групи не можуть бути статистично коректно порівнянні, і результати, викладені

для кожної з груп, слід розглядати як незалежні величини. Разом з тим дві підгрупи II групи можуть бути порівнянні, оскільки за розміром грижового дефекту і віком хворих (з врахуванням нормального розподілу, за двостороннім критерієм Стьюдента, беручи до уваги різну кількість спостережень), а також за типами і ступенями гриж та іншими перерахованими вище демографічними показникам (за критерієм хі-квадрат) між підгрупами немає достовірної різниці. Тому після виявлення статистично достовірних відмінностей між перед- і післяопераційними даними (для безперервних величин із врахуванням нормального розподілу, за парним критерієм Стьюдента, для якісних ознак – за критерієм Мак-Німара) було зроблено порівняння післяопераційних даних між підгрупами (для безперервних величин із врахуванням нормального розподілу, за двостороннім критерієм Стьюдента з врахуванням різного числа спостережень, для якісних ознак – за критерієм хі-квадрат). Статистичний аналіз виконано з використанням програм Microsoft Excel версії 2007 року і STATISTICA 6.1. Статистично значимим вважали значення вірогідності безпомилкової відмови від нульової гіпотези $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

Дана робота не ставить мети аналізу інтра- і післяопераційних ускладнень, частота яких не вища, ніж описана в літературі (2 % інтраопераційних і 1,3 % післяопераційних ускладнень); а також таких параметрів, як тривалість операції, час перебування в стаціонарі і т. ін., які також не вищі, ніж у більшості літературних джерел [2].

На підставі сукупності даних суб'єктивних та об'єктивних методів при оцінці віддалених результатів (вони оцінені в 1345 хворих (90,4 %) в терміні від 6 до 60 місяців, у середньому через 32 місяці після операції) незадовільні результати ділилися на 2 великих групи: рецидиви і дисфагія (табл. 1, 2). Конкретний механізм рецидиву або дисфагії визначався, як правило, на підставі рентгенологічного дослідження і добового рН-моніторингу, а також за інтраопераційними даними, якщо хворому виконувалася реоперація.

Таблиця 1. Віддалені результати в I групі (первинна пластика) (n=558)

Рецидив ГЕРХ і ГСОД			Стійка дисфагія		
всього	рецидив грижі і феномен телескопа	слабка манжета	всього	вузька манжета або скручування стравоходу на рівні манжети	звуження стравохідного отвору
66 хворих (11,8 %)	57 хворих (10,2 %)	9 хворих (1,6 %)	30 хворих (5,3 %)	22 хворих (3,9 %)	8 хворих (1,4 %)

Таблиця 2. Віддалені результати в II групі (зміцнення первинної пластики сітчастим трансплантатом) (n=787)

група	Рецидив GERX і ГСОД			Стійка дисфагія		
	всього	рецидив грижі і феномен телескопа	слабка манжета	всього	вужька манжета або скручування стравоходу на рівні манжети	звуження стравохідного отвору, рубцювання за рахунок сітки
Група II	40 хворих (5,0 %)	28 хворих (3,5 %)	12 хворих (1,5 %)	56 хворих (7,1 %)	30 хворих (3,8 %)	26 хворих (3,3 %)
Підгрупа I (сітка поверх ніжок) n=311	16 хворих (5,1 %)	11 хворих (3,5 %)	5 хворих (1,6 %)	35 хворих (11,2 %)	12 хворих (3,8 %)	23 хворих (7,4 %)
Підгрупа II (сітка позаду ніжок) n=476	24 хворих (5,0 %)	17 хворих (3,6 %)	7 хворих (1,4 %)	21 хворий (4,4 %)	18 хворих (3,7 %)	3 хворих (0,7 %)

Як видно з таблиці 1, рецидиви GERX і ГСОД спостерігалися досить часто – в 10,2 % випадків – і в основному за рахунок рецидиву грижі, що досить закономірно для первинної пластики і відповідає досвіду інших дослідників [2, 9]. Із 57 чоловік 20 хворих були прооперовані повторно, виконано зміцнення первинної пластики полегшеним сітчастим трансплантатом за оригінальною методикою з добрими віддаленими результатами. Останнім пацієнтам, як і більшості пацієнтів із недостатністю фундоплікаційної манжети (7 із 9), проводилася тривала терапія ІПП, що дала добрий ефект, тому ці пацієнти оперовані повторно не були.

Стійка дисфагія в I групі в цілому спостерігалася рідше, ніж рецидиви (5,3 %), що ми пояснюємо можливістю інтраопераційного контролю даного ускладнення. Звуження стравоходу або його скручування на рівні фундоплікаційної манжети (за рахунок недостатньої мобілізації дна шлунка шляхом пересічення шлунково-селезінкової зв'язки) відмічено в 22 хворих, звуження стравоходу на рівні СОД – у 8 хворих. У більшості пацієнтів після 1-2 курсів балонної дилатації дисфагія не поновлювалася. У 2 пацієнтів після накладення вужької фундоплікаційної манжети за Ніссеном у зв'язку з неефективністю дилатації були успішно виконані повторні операції, що полягали в реконструкції манжети за Ніссеном в манжету за Тупе. Схожі дані публікують і інші дослідники [2, 5].

У цілому незадовільні результати (без врахування результатів реоперацій) отримані в I групі в 96 хворих (17,1 %), що також відповідає літературним даним [2, 5].

Звертаємо увагу, що рецидиви GERX і ГСОД у II групі були істотно рідші (в абсолютних величинах) (5 %) порівняно з I групою, причому не за ра-

хунок зменшення частоти “слабкої” манжети (цей відсоток не змінився порівняно з I групою), а за рахунок зменшення частоти рецидивів грижі і феномена телескопа (3,5 % порівняно з 10,2 % у I групі). Подібні дані наводять і інші автори. Так, Johnson et al. в огляді літератури, що включав 381 пацієнта, порівнявши первинну пластику і зміцнення первинної пластики сітчастим трансплантатом, отримали зменшення частоти рецидивів майже в 6 разів (2,6 проти 15 %) [10].

При порівняльному аналізі підгруп II групи виявлено, що достовірної різниці в частоті рецидивів грижі і феномена телескопа між підгрупами, тобто між різними способами зміцнення круорографії трансплантатом і його типом, не було, що сповна логічно і відповідає результатам інших авторів [7].

Звичайно, від типу трансплантата частота рецидивів залежить вельми істотно. Так, одна з останніх робіт із даного питання – дослідження SAGES, що демонструє досвід лапароскопічних пластик грижі II і III типів у 5486 пацієнтів, показує, що якщо порівняти такі трансплантати, як біоматеріали і поліпропіленові сітки, останні викликають рецидиви майже в 5 разів рідше [7]. Взагалі, найменшою частотою рецидивів серед усіх типів трансплантатів, за даними цього дослідження, характеризуються поліпропіленові сітки. З іншого боку, вони найчастіше викликають рубцювання й арозію стравоходу. Біоматеріали, навпаки, характеризуються найбільшою частотою рецидивів, але найменшою частотою дисфагії, пов'язаною з рубцюванням і арозією стравоходу [7]. Полегшені композитні і політетрафлюоретиленові (ПТФЕ) сітки займають середнє положення за частотою рецидивів, але водночас ПТФЕ сітки дають рубцювання й арозії стравоходу ще частіше, ніж поліпропіле-

нові [7]. Хоча орієнтуватися на ці результати повною мірою не можна, оскільки вони не підкріплені відповідним статистичним апаратом і щодо низки запитань не менше 25 % респондентів не дали конкретної відповіді.

Взагалі, якщо говорити про вибір методу пластики стравохідного отвору при великих і гігантських хіатальних грижах, то переконливої доказової бази I рівня немає. Всього 3 проспективних рандомізованих дослідження, що порівняли алопластику з крурорафією, виконані Frantzides et al. (2002), Granderath et al. (2005) і Oelschlager et al. (2006), не дозволяють широко рекомендувати ефективний, безпечний і відносно недорогий метод пластики. Так, у роботі Frantzides et al. хоч і показано достовірне зменшення частоти рецидивів у групі пластики композитним трансплантатом із ПТФЕ покриттям (який, до речі, досить дорогий) порівняно з первинною пластикою (22 проти 0 %) при діаметрі грижового дефекту більше 8 см, але не ясно, чи потрібно використовувати алопластику при меншому діаметрі, наприклад, від 5 до 8 см [8]. Робота Granderath et al. також не чітко прослідкувала залежність результатів від діаметра грижового дефекту і показала достовірне зменшення частоти рецидивів у групі пластики поліпропіленовим трансплантатом порівняно з первинною пластикою (8 проти 26 %), але водночас показала збільшення частоти дисфагії в цій же групі [9]. Незважаючи на їх пізнішу роботу, що висвітлила вирівнювання частоти дисфагії в обох групах через 1 рік після операції, поліпропіленовий трансплантат більшістю авторів розглядається як небезпечний у плані рубцювання стравоходу і його арозії, як це вже звучало при обговоренні результатів опитування членів SAGES [7] і на міжнародних конференціях. Тому і були запропоновані біологічні трансплантати. Проте за результатами проспективного рандомізованого дослідження Oelschlager et al. є лише невелике статистично значиме зменшення частоти рецидивів у групі трансплантата порівняно з первинною пластикою за відсутності збільшення частоти дисфагії [11]. Тому ми ще раз прокоментуємо думку більшості фахівців, що, враховуючи дорожнечу біологічних трансплантатів, вони можуть вирішити проблему дисфагії, але не вирішать проблеми рецидивів.

Тому ми вважаємо полегшені композитні трансплантати оптимальними для пластики СОД. До того ж, вони не такі дорогі, як біоматеріали і покриті композитні трансплантати. Проте проспективних рандомізованих досліджень, що порівнюють полегшені композитні сітки з первинною пластикою або іншими трансплантатами, досі проведено не було.

Підтримкою нашої гіпотези служать вже наведені вище дані дослідження SAGES і наші результати (табл. 2). Так, частота стійкої дисфагії, пов'язаної із стенозуванням і рубцюванням стравоходу на рівні СОД (частота “вузької” манжети достовірно не відрізнялася між групами), в цілому була вища в II групі із зрозумілої причини – дія трансплантата. Проте в II підгрупі, де використовувався полегшений композитний трансплантат, який фіксувався позаду ніжок діафрагми, що виключало його контакт із стравоходом, дисфагія зустрічалася в 10 разів рідше і ця різниця була статистично достовірною.

На завершення варто сказати, що необхідна більша кількість проспективних рандомізованих досліджень, які порівнюють різні види трансплантатів між собою і з первинною пластикою з врахуванням характеристик гриж, зокрема розмірів грижового дефекту.

Проте вже протягом тривалого періоду багато дослідників висловлює думку про те, що не лише спосіб пластики і не лише вигляд трансплантата визначають частоту рецидивів [3, 4]. У пошуках найбільш важливих причин рецидивів ми провели примітивний аналіз частоти рецидивів залежно від типу грижі та вкорочення стравоходу. Він показав, що більшість пацієнтів із рецидивами мала III тип, тобто змішані грижі (18 хворих, або 64,2 %) і IV тип, тобто параезофагеальні грижі (8 хворих, або 28 %). На загальне число параезофагеальних гриж (128) це складає 6 %, а на загальне число змішаних гриж (303) – 5,9 %. В огляді Targarona et al. частота рецидивів при грижах II і III типів досягає 40 %, в огляді Draaisma et al. – 42 %, складаючи в середньому 7 % [6, 12]. Додатковим підтвердженням того, що саме грижі II і III типів характеризуються високою частотою рецидивів навіть після пластики сітчастим трансплантатом, є той факт, що рецидиви у пацієнтів II групи з іншими типами гриж складала лише 0,45 %. Також встановлено, що у більшості пацієнтів, у кого в подальшому настав рецидив, під час операції було відмічено вкорочення стравоходу (тобто неможливість досягти довжини абдомінального відділу стравоходу хоч б 3 см після його широкої мобілізації в задньому середостінні): 15 з 18 хворих із III типом грижі, що складає 83,3 %, і 6 з 8 хворих із II типом грижі, що складає 75 %.

Висновок. Для визначення статистично значимих незалежних від методу пластики чинників рецидивів необхідний ретельний кореляційний аналіз, який можливий при належному плануванні дизайну проспективних досліджень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Грубник В. В. Выбор способа фиксации сетчатого трансплантата при лапароскопической пластике больших гриж пищеводного отверстия диафрагмы в свете изучения отдаленных результатов / В. В. Грубник, А. В. Малиновский // Укр. журн. малоінвазивної ендоск. хір. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 19–22.
2. Неопухольевые заболевания пищевода / П. Д. Фомин, В. В. Грубник, В. И. Никишаев, А. В. Малиновский. – К. : Бизнес-интеллект, 2008. – 304 с.
3. Champion J. K. Hiatal size and risk of recurrence after laparoscopic fundoplication [abstract] / J. K. Champion, J. B. McKernan // Surg. Endosc. – 1998. – Vol. 12. – P. 565–570.
4. Laparoscopic mesh cruroplasty for large paraesophageal hernias / J. K. Champion, D. Rock // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17. – P. 551–553.
5. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years surgery / B. Dallemagne, J. Weerts, S. Markiewicz [et al.] // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20. – P. 159–165.
6. Controversies in paraesophageal hernia repair. A review of literature / W. A. Draaisma, H. G. Gooszen, E. Tournoij, J. A. Broeders // Surg. Endosc. – 2005. – Vol. 19. – P. 1300–1308.
7. Hiatal hernia repair with mesh: a survey of SAGES members / C. T. Frantzides, M. A. Carlson, S. Loizides [et al.] // Surg. Endosc. – 2010. – Vol. 24. – P. 1017–1024.
8. A prospective, randomized trial of laparoscopic polytetrafluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia / C. T. Frantzides, A. K. Madan, M. A. Carlson, G. P. Stavropoulos // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 137. – P. 649–652.
9. Laparoscopic Nissen fundoplication with prosthetic hiatal closure reduces postoperative intrathoracic wrap herniation: preliminary results of a prospective randomized functional and clinical study / F. A. Granderath, U. M. Schweiger, T. Kamolz [et al.] // Arch. Surg. – 2005. – Vol. 140. – P. 40–48.
10. Laparoscopic mesh hiatoplasty for paraesophageal hernias and fundoplications. A critical analysis of available literature / J. M. Johnson, A. M. Carbonell, B. J. Carmody [et al.] // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20. – P. 362–366.
11. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow-up from a multicenter, prospective, randomized trial / B. K. Oelschlager, C. A. Pellegrini, J. G. Hunter [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2011.
12. Mesh in the hiatus: a controversial issue / E. M. Targarona, G. Bendahan, C. Balague [et al.] // Arch. Surg. – 2004. – Vol. 139. – P. 1286–1296.

Отримано 08.06.11

УДК 616.149-007.64-06 + 616.33-005.1 + 616.329-005.1

© В. І. НІКИШАЄВ, О. М. ЗАДОРЖНИЙ, І. І. ЛЕМКО

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Діагностична та лікувальна ендоскопія при кровотечах із варикозно розширених вен стравоходу та шлунка

V. I. NIKISHAYEV, O. M. ZADOROZHNIY, I. I. LEMKO

Kyiv Municipal Clinical Emergency Hospital

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ENDOSCOPY AT BLEEDING FROM VARICES OF ESOPHAGUS AND STOMACH

Представлено аналіз результатів діагностики 1511 хворих із кровотечами з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка. Відмічено, що для зниження ускладнень після втручання на висоті кровотечі краще проводити кліпування як найпростіший і менш травматичний метод.

Results of endoscopic diagnostics and treatment of 1511 patients with bleeding from esophageal and stomach varices were analyzed. It was noted that in order to reduce complications after surgery at an altitude of bleeding it is better to conduct clipping as the simplest and less traumatic method.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кровотеча із варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу та шлунка є найнебезпечнішим ускладненням синдрому портальної гіпертензії. Існуючі методики екстрених операцій супроводжуються високою летальністю, і тому в сучасних умовах важливу роль і значення відіграють ендоскопічні міні-інвазивні втручання. Згідно з консенсусом Vavero V [1], ендоскопічне лігування (ЕЛ) вважається найкращим способом ендоскопічного лікування гострих кровотеч із ВРВ стравоходу, тоді як ендоскопічна склеротерапія (ЕСТ) рекомендована для пацієнтів, у яких ЕЛ складно виконати технічно. При цьому в консенсусі не відмічається, який спосіб ЕСТ переважно виконувати, і цей розділ рекомендацій стосується лише ВРВ стравоходу. При ВРВ шлунка рекомендується застосування терапії тканинними адгезивами (наприклад, N-бутил-ціаноакрилат), які в Україні не зареєстровані, тому не можуть застосовуватись.

Мета роботи: порівняти ефективність різних методів ендоскопічної зупинки кровотечі з варикозно розширених вен та їх ерадикацію.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням з 1982 до 2009 року перебували 23 590 пацієнтів із шлунково-кишковими кровотечами (ШКК) з

верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Серед цих хворих кровотеча з варикозно розширених вен (ВРВ) стравоходу і шлунка була в 1511 осіб.

Ендоскопію виконували ендоскопами "Olympus" (GIF-K, GIF-1T, XQ-10, XQ-20, XQ-40, GIF-E, GIF-Q 150), "ACMI" (TX-SIM), "ЛІОМО" (Пучок МТ-11), Fujinon WG-88 FP і Fujinon EG-590 ZW з використанням системи Fujinon EPX-4400 (даний ендоскоп має 135-кратне оптичне збільшення з наступним 2-кратним електронним збільшенням – 270 крат).

При обстеженні хворих використовували загальноклінічні лабораторні методи. Ступінь тяжкості крововтрати визначали відповідно до класифікації В. Д. Братуся (1989). Отримані дані різних методів дослідження підлягали ретельному аналізу, зіставленню. Використовувались методи статистичної обробки: порівняння середніх значень за критерієм Стьюдента, визначення відповідності декількох емпіричних критеріїв за χ^2 , зіставлення якісних ознак для визначення тісноти зв'язку з використанням коефіцієнта середньої квадратичної узгодженості Пірсона, коефіцієнта взаємної узгодженості Чупрова, кореляційний аналіз.

Результати досліджень та їх обговорення. Вік хворих перебував у межах від 16 до 84 років ((52,5±2,62) року), більшість пацієнтів (66,5 %) була

у віці до 60 років. Езофагогастроуденоскопія (ЕГДС) проведена у 97,1 % хворих, а в 2,9 % вона не виконувалася у зв'язку з агональним станом. У 76 % хворих виявлені ВРВ стравоходу, у 22,1 % – ВРВ стравоходу і шлунка, а у 1,9 % – тільки ВРВ шлунка. Із 29 хворих з ізольованими ВРВ шлунка вени розташовувалися в ділянці дна шлунка – у 7 (24,1 %) пацієнтів, в ділянці дна шлунка і по великій кривизні шлунка – у 4 (13,8 %) і по малій кривизні шлунка – у 18 (62,1 %) хворих. У цій групі достовірно частіше ($p < 0,01$) спостерігалась кровотеча тяжкого ступеня, ніж у пацієнтів із кровотечею з ВРВ стравоходу. Триваючу кровотечу з ВРВ при первинній ЕГДС було виявлено у 36,8 % пацієнтів, а у 7 % на ВРВ візуалізувався фіксований згорток крові та в 46,2 % хворих – наліт фібрину.

Крім варикозних вен, що були джерелом кровотечі у 28,2 % пацієнтів, також були виявлені інші ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. При цьому в 14,1 % пацієнтів виявлені ознаки кровотечі з обох джерел: продовження кровотечі з ВРВ і кровотеча з іншого джерела (1,2 %); продовження кровотечі з ВРВ і ознаки недавньої кровотечі на іншому джерелі (1,7 %); зупинена кровотеча з ВРВ і така, що триває з іншого джерела (4,6 %); стигмати кровотечі на обох джерелах (6,6 %). У цій групі пацієнтів при першій ендоскопії обидва пошкодження були виявлені у 73,7 % хворих. Таким чином, діагностичні помилки при першій ЕГДС склали 26,3 % у хворих, які мали два джерела кровотечі. У більшості випадків причиною помилок стала неправильна методика проведення ендоскопічного обстеження у хворих із ШКК.

Було застосовано 7 методів міні-інвазивних ендоскопічних втручань (МЕВ) та їх комбінацій як з метою гемостазу, так і для досягнення ерадикації ВРВ. Відповідно, й аналіз ефективності МЕВ проведено в 7 групах хворих (458 пацієнтів). У 6 групах вплив проводився на всіх ВРВ, а в V групі тільки для зупинки кровотечі. I група (63 пацієнти) – інтравазальна склеротерапія (було необхідно $(4,5 \pm 0,37)$ сеансу впливу). II група (94 пацієнти) – паравазальна склеротерапія (було необхідно $(5,5 \pm 0,31)$ сеансу). III група (52 пацієнти) – комбінована склеротерапія з введенням протягом однієї процедури склерозанту інтра- і паравазально (було необхідно $(5,5 \pm 0,31)$ сеансу). IV група (42 пацієнти з ВРВ стравоходу і 19 із ВРВ стравоходу і шлунка) – комбінована оклюзійна склеротерапія за розробленим способом (Патент України № 46938 А) (було необхідно $(3,7 \pm 0,24)$ сеансу для впливу на всі варикозні вени шлунка і $(2,8 \pm 0,15)$ сеансу для впливу на всі ВРВ стравоходу). V група (90 пацієнтів) – ендоскопічне кліпування проводили за допомогою обер-

тового кліпатора (Olympus). VI група (12 пацієнтів) – ендоскопічне лігування ВРВ здійснювали за допомогою ендопетель (Olympus). Всім хворим лігування було проведено за один сеанс. VII група (66 пацієнтів із ВРВ стравоходу, 4 із ВРВ стравоходу і шлунка та 16 із ВРВ шлунка) – комбінація механічного гемостазу з інтравазальною склеротерапією за розробленим способом (Патент України № 49387 А) (було необхідно $(3,46 \pm 0,24)$ сеансу для впливу на всі варикозні вени шлунка і $(1,88 \pm 0,16)$ сеансу для впливу на всі ВРВ стравоходу).

При виконанні втручання на висоті кровотечі остаточний гемостаз був досягнутий у I групі у 70,6 % пацієнтів, у III групі – в 72,2 % і в IV групі – у 90,9 % хворих. У II, V, VI і VII групах гемостаз був досягнутий у всіх хворих. При МЕВ на ВРВ шлунка спроби проведення інтравазальної склеротерапії у 5 хворих не закінчилися успіхом. Їм виконана комбінована оклюзійна склеротерапія та досягнуто гемостазу.

При вивченні безпосередніх результатів визначено причини, що призвели до їх розвитку, розроблено способи їх профілактики. Після виконання МЕВ на ВРВ стравоходу “малі” ускладнення були відсутні після кліпування та лігування (якщо не враховувати утворення виразок) і достовірно рідше ($p < 0,05$) спостерігалися після комбінації кліпування з інтравазальною склеротерапією (7,7 %), а також після комбінованої оклюзійної склеротерапії (12,1 %) порівняно з іншими методами (в I групі – у 38,9 %, в II – у 50 %, в III – у 37,5 %). “Великі” ускладнення після виконання МЕВ на ВРВ стравоходу розвинулися у 12,3 % хворих, а після втручання на ВРВ шлунка – у 3,5 % пацієнтів. Це були лише рецидиви кровотечі: в I групі – у 16,7 % хворих, в II – у 33,3 % пацієнтів, в III – у 18,8 % хворих, в IV – у 5,8 % пацієнтів, в V – у 20 % хворих, в VI – у 8,3 % пацієнтів і в VII – у 2,8 % хворих).

За весь період спостереження з 1511 хворих було прооперовано (на самому початку нашої роботи) 29 (1,9 %), з яких померли 17 (58,6 %) пацієнтів. Із 458 хворих, пролікованих із застосуванням МЕВ, помер 61 (13,3 %), а з 1053 пацієнтів лікувалися консервативно без МЕВ 452 (42,9 %) хворих. Облітерація вен через 12–18 місяців відзначалася в I групі у 78,6 %, в III – у 81,8 %, в IV – у 95 %, і в VII – у 95 % пацієнтів. У зв'язку з низьким відсотком облітерації вен в II і VI групах та відсутністю їх у V групі, цим хворим із профілактичною метою у строки до 8 місяців виконані інші втручання. У подальшому пацієнти обстежувалися 1 раз на рік, і при необхідності їм проводилась повторна склеротерапія.

Після проведення МЕВ при кровотечі з ВРВ стравоходу і шлунка отримано кращі результати,

ніж при консервативному лікуванні, але необхідно враховувати незіставність цих груп. У групі хворих, які лікувалися консервативно (без МЕВ), було більше пацієнтів похилого віку, асоціальних осіб та хворих із функціональним резервом печінки С (за Child-Pugh).

Накопичення досвіду, розробка нових способів МЕВ і профілактики ускладнень у лікуванні хворих із кровотечею з ВРВ стравоходу і шлунка дозволили виробити алгоритм з основними принципами діагностики та лікування: а) ендоскопічна верифікація усіх джерел кровотечі; б) ендоскопічна зупинка кровотечі або профілактика рецидиву кровотечі з неварикозних джерел; в) зупинка кровотечі з ВРВ за допомогою кліпування або паравазальної склеротерапії (з постановкою зонда Блейкмора) і внутрішньовенне введення октреотиду; г) виконання протягом доби під тотальною інтравенозною анестезією комбінованої оклюзійної склеротерапії або комбінації кліпування з інтравазальною склеротерапією з обов'язковим впливом на всі венозні стовбури. Впровадження запропонованого алгоритму внесло суттєві зміни в обґрунтування і вибір

лікувальної тактики, поставило на другий план складні й небезпечні, особливо на висоті кровотечі, втручання у хворих із кровоточивими ВРВ стравоходу і шлунка. Все це сприяло поліпшенню безпосередніх і віддалених результатів лікування хворих.

Висновки. 1. Для зниження діагностичних помилок при виявленні джерела кровотечі (одного або декількох) після проведення МЕВ необхідно провести ретельний повний огляд всіх відділів (з обов'язковим оглядом шлунка в інверсії).

2. Для зниження ускладнень після втручання на висоті кровотечі краще проводити кліпування як найпростіший і менш травматичний метод.

3. Виконання протягом доби під тотальною інтравенозною анестезією комбінованої оклюзійної склеротерапії або комбінації кліпування з інтравазальною склеротерапією з обов'язковим впливом на всі венозні стовбури (при відсутності протипоказань), яке має проводити досвідчений лікар-ендоскопіст, що досконало володіє методикою проведення обстеження і всіма ендоскопічними МЕВ при кровотечах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. De Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. de Franchis // J. Hepatol. – 2010. – doi:10.1016/j.jhep.2010.06.004. article in press.

Отримано 30.05.11

Досвід лікування псевдокіст підшлункової залози із застосуванням комплексних міні-інвазивних технологій

B. S. ZAPOROZHCHENKO, V. H. SHEVCHENKO

Odessa National Medical University

EXPERIENCE OF TREATMENT OF PSEUDOCYSTS OF A PANCREAS WITH APPLICATION OF COMPLEX MINIINVASIVE TECHNOLOGIES

У статті, присвяченій дослідженню важливої науково-практичної проблеми розроблення методів лікування псевдокіст підшлункової залози (ПКПЗ), актуальність якої зростає у зв'язку із збільшенням захворюваності на хронічний панкреатит, визначається порівняльна ефективність лікування ПКПЗ за допомогою лапаротомічних та лапароскопічних технологій і вивчається ефективність лікування в умовах вживання розробленого фармакологічного комплексу.

За результатами проаналізованого досвіду лікування ПКПЗ у клініці за період з 2005 до 2011 року (148 прооперованих пацієнтів із даною патологією, 75 з яких – із застосуванням міні-інвазивних методів лікування) зроблено висновки.

Отримані результати показують, що вживання лапароскопічних та ендоскопічних технологій є ефективним у лікуванні псевдокіст ПЗ. Причому якщо при незначному розмірі ПК переважним методом можна вважати пункційне дренирування, то великі розміри ПК можуть бути купіровані використанням ендолапароскопічних методів внутрішнього дренирування. Передумовами використання операцій внутрішнього дренирування є анатомічні особливості положення кісти, місце найбільшого контакту з просвітом ШКТ. Разом з тим, інфікування вмісту ПК, що виявляється при пункційно-дренажному підході, є показанням до застосування лапаротомії з подальшим відкритим методом ведення лікувальних процедур.

In the article, devoted to the research of important scientific-practical problem of development of treatment methods of pancreas pseudocysts (PCP), actuality of which grows in connection with the increase of morbidity of a chronic pancreatitis, comparative efficiency of treatment is determined by laparotomic and laparoscopic technologies and efficiency of treatment is studied in the conditions of the use of the developed pharmacological complex.

On the results of the analysed experience of treatment of PCP in a clinic for period from 2005 to 2011 (148 operated patients with this pathology, 75 among them – with application of miniinvasive methods of treatment) conclusions are done.

The obtained results show that the use of laparoscopic and endoscopic technologies is effective in treatment of pseudocysts of pancreas. Thus, if at an insignificant size of the pseudocyst it is possible to consider the puncture draining an overwhelming method, largenesses of the pseudocyst can be stopped with the use of endo-laparoscopic methods of the internal draining. Pre-conditions of the use of operations of the internal draining are anatomic features of position of cyst, place of most contact with the road clearance of GIP. At the same time infecting of content of the pseudocyst, that appears at puncture-drainage approach, is a testimony to application of laparotomy with the subsequent opened method of conduct of manipulation treatments.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Розробка методів лікування псевдокіст підшлункової залози (ПКПЗ) є важливою науково-практичною проблемою, актуальність якої зростає у зв'язку із збільшенням захворюваності на хронічний панкреатит, що є основною причиною їх формування [4, 5]. При лікуванні ПК все ширше застосовуються методи міні-інвазивних пункційно-дренажних втручань, що дозво-

ляють знизити число післяопераційних ускладнень [1, 3, 4]. Проте потрібна систематична оцінка ефективності вживання відповідних ендолапароскопічних технологій, а також їх вдосконалення, що дозволяє оптимізувати показання до їх застосування при різних варіантах розвитку ПКПЗ [2, 5].

У патогенезі ПК важливе значення мають процеси, зумовлені хронічним запаленням у зоні кісти, зокрема вивільнення цитокінів, які стимулюють

функцію фібробластів до синтезу колагену різного типу, в тому числі високостійкого до дії протеолітичних ферментів [1]. Тому в комплексі лікувальних заходів у пацієнтів, які страждають від ПК, ми бачили необхідність вживання препаратів, що нормалізують запальний процес за рахунок пригнічення продукції ендогенних прозапальних цитокінів, що знижує вірогідність повторного формування кіст. З цією метою в окремих групах хворих, які лікуються як лапаротомічно, так і лапароскопічно, в післяопераційному періоді застосовували розроблений фармакологічний комплекс (РФК), що включав пентоксифілін (ПТФ) і альфа-ліпоєву кислоту.

Мета роботи: визначення порівняльної ефективності лікування ПКПЗ за допомогою відкритих (лапаротомічних) і ендолaparоскопічних технологій. Додатковим завданням роботи було вивчення ефективності лікування у відповідних групах на тлі вживання розробленого фармакологічного комплексу.

Матеріали і методи. У роботі проаналізовано досвід ендоскопічного і лапароскопічного лікування ПКПЗ. За період із 2005 до 2011 р. у клініці прооперовано 148 пацієнтів з даною патологією, з яких 75 – із застосуванням міні-інвазивних методів лікування. Чоловіків було 105 (71,0 %), жінок – 43 (29,0 %). Вік пацієнтів у середньому склав $(43,6 \pm 1,21)$ року (з коливаннями від 24 до 71 року). Клінічними проявами ПК були прояви, характерні для хронічного панкреатиту: больовий синдром, який мав стійкий характер (138 хворих, 93,2 %), втрата маси тіла – до 20 кг за останні півроку (115 пацієнтів, 77,7 %), явища хронічної дуоденальної непрохідності (49 пацієнтів, 33,1 %), діарея (58 пацієнтів, 39,1 %). Також у 15 пацієнтів (10,1 %) відзначалася жовтяничність шкірних покривів.

14 (9,5 %) пацієнтів раніше було прооперовано з приводу гострого панкреатиту, ще 13 пацієнтів (8,8 %) – з приводу калькульозного холециститу. 103 пацієнти тривалий час отримували консервативне лікування з приводу запальних хронічних захворювань травної системи. Анамнестичні дослідження показали, що епізоди гострого панкреатиту мали місце у 64 хворих (43,2 %).

Всім хворим було проведено УЗ дослідження, КТ, у ряді випадків МРТ. При виконанні міні-інвазивних хірургічних втручань дотримували правил [6]. Брали до уваги стан головної панкреатичної протоки, міру порушення екзокринної функції ПЗ.

35 пацієнтам була проведена ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) з метою виявлення сполучення порожнини ПК з вивідними панкреатичними протоками. Тактика лікування визначалася числом, розмірами і локалізацією псевдокіст, мірою їх зрілості, вираженням ускладнень, а також загальним станом пацієнтів.

При виконанні внутрішнього дренивання ПК шляхом формування гастроцистостом міні-інвазивними методами застосовувалася розроблена нами технологія, що підвищує міцність формованого співустя (патент України № 22915) [1].

Всього виконано 73 лапаротомічних і 75 ендолaparоскопічних втручань (рис. 1). Лапаротомні операції як другий етап були проведені у 30 пацієнтів (рис. 1).

Результати досліджень оброблені статистично із застосуванням загальноприйнятих у медико-біологічних дослідженнях критеріїв оцінки відмінностей між групами.

Результати досліджень та їх обговорення.

У момент прийняття в 10 пацієнтів (6,8 %) не було жодних клінічних проявів захворювання. З рецидивом захворювання госпіталізовано 12 хворих (8,1 %), які раніше отримували хірургічне лікування з приводу хронічного панкреатиту в інших стаціонарах.

При дослідженні пацієнтів на УЗ виявляли округлі анехогенні утвори, інколи із включеннями вищої ехогенності. Краї ПК мали чіткі рівні контури, з різною мірою вираження капсули. Важливим діагностичним прийомом було визначення дистального сонографічного псевдопосилення і бічних акустичних тіней [4].

Аналіз розподілу пацієнтів у групах залежно від розміру псевдокіст показав, що в групі контролю (лапаротомії) основна частина прооперованих хворих мала розмір порожнини кісти від 3,5 до 8,0 см – 38 із 73 хворих (52,0 %). Разом з тим, у групі із застосуванням міні-інвазивних методів лікування цей показник склав 61,3 % (46 із 75 пацієнтів) (рис. 2). У цій же групі дещо більшим, ніж у контролі, було число прооперованих пацієнтів із розмірами кіст від 1,0 до 3,5 см – відповідно, 17,3 і 12,3 %. Разом з тим, число пацієнтів із гігантським розміром кіст (більше 15,0 см) у групі контролю (лапаротомії) склало 15,1 %, тоді як у групі пацієнтів із міні-інвазивними втручаннями цей показник склав 6,7 %. Також значним у групі з лапаротомічним втручанням було число пацієнтів із множинними (більше двох) кістами – відповідно, 13,7 і 8,0 % (рис. 2).

У групі пацієнтів із застосуванням “відкритих” операцій локалізація кіст у головці ПЗ відмічена у 27 пацієнтів (37,0 %), тоді як у групі пацієнтів із міні-інвазивним хірургічним лікуванням подібна локалізація відмічена у 34 хворих (40,0 %) (рис. 3). Причому дана локалізація ПК була найбільш частою в обох групах. Розташування ПК у тілі ПЗ мало місце в групі контролю у 11 хворих (15,1 %), тоді як в основній групі подібна локалізація відмічена у 12 пацієнтів (16,0 %). Локалізація ПК у хвості ПЗ реєструвалася, відповідно, у 34,2 % пацієнтів групи контролю (25 хворих) і у 32,0 % пацієнтів основної

З ДОСВІДУ РОБОТИ

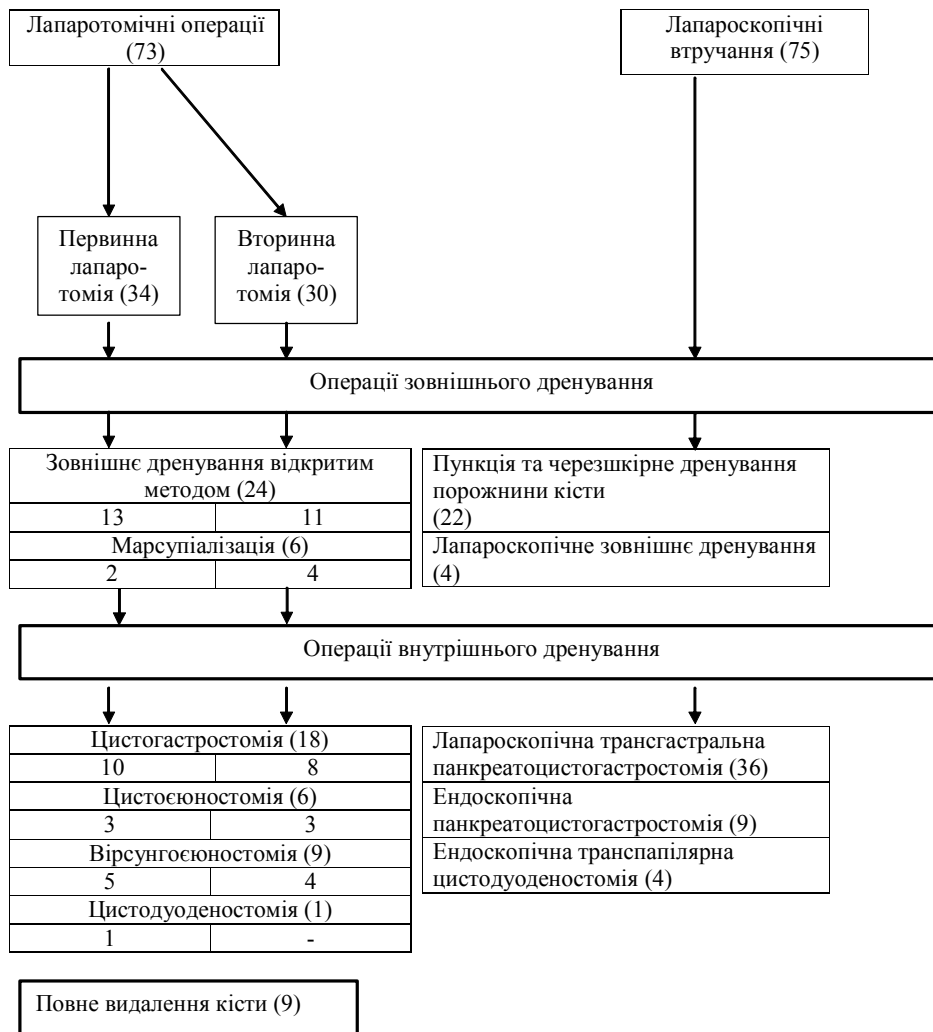


Рис. 1. Групи пацієнтів та види оперативних втручань.

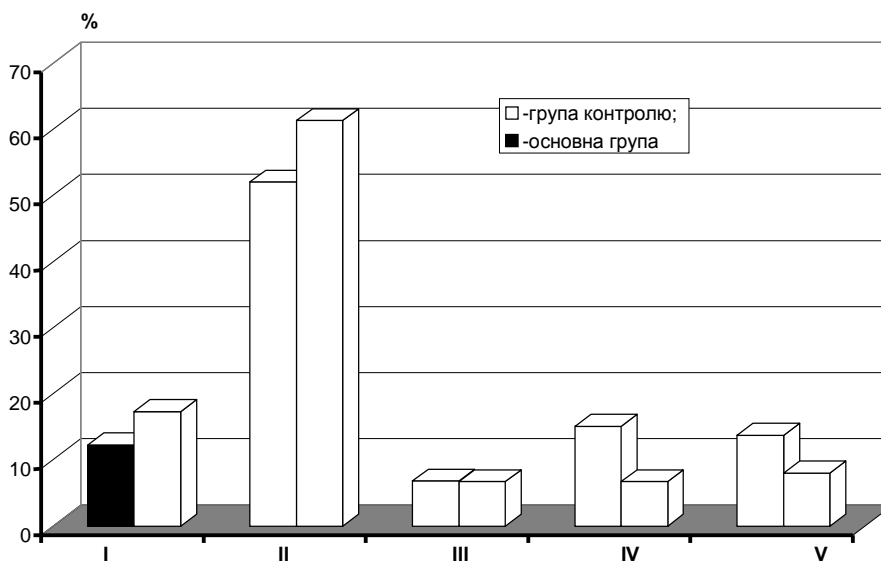


Рис. 2. Розподіл пацієнтів у групах залежно від розмірів псевдокіст. По осі абсцис: I – 1,0–3,5 см; II – 3,5–8,0 см; III – 8,0–15,0 см; IV – гігантські кісти; V – множинні кісти. По осі ординат: число відповідних випадків у % за відношенням до загального числа пацієнтів у групі (100 %).

З ДОСВІДУ РОБОТИ

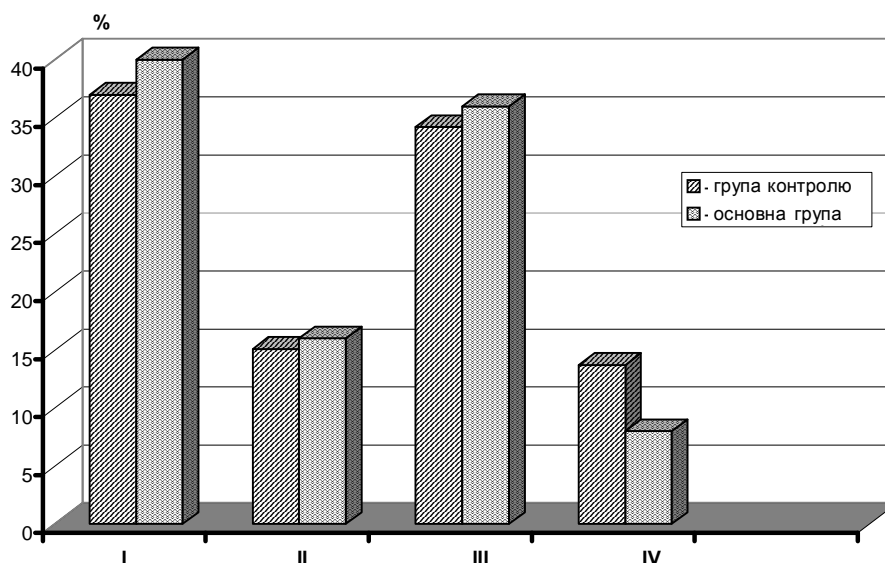


Рис. 3. Локалізація псевдокіст у підшлунковій залозі. По осі абсцис: I – головка ПЗ; II – тіло ПЗ; III – хвіст ПЗ; IV – множинна локалізація. По осі ординат: число відповідних випадків у групах в % за відношенням до загального числа пацієнтів у групі (100 %).

групи (27 хворих). Множинна локалізація кіст мала місце, відповідно, у 13,7 і 8,0 % пацієнтів контрольної та основної груп (рис. 3).

Тактика лікування ПК залежала від розміру і локалізації кіст. При незначних розмірах кіст – до 3,5 см і відсутності зв'язку порожнини з вивідними протоками застосовували пункційно-дренажні методи, що забезпечували аспірацію, повноту якої контролювали за допомогою УЗД. Після закінчення аспірації здійснювали склерозування порожнини за допомогою введення абсолютного спирту. Всього подібних втручань було виконано 26 (рис. 1). 3 цієї кількості протягом двох післяопераційних місяців повторні пункції були виконані у 7 пацієнтів. За відсутності можливості чітко візуалізувати стінки ПК виконували операції зовнішнього дренивання із застосуванням лапаротомії. Залежно від локалізації і при крупніших розмірах ПК здійснювали операції внут-

рішнього дренивання, виконані як із застосуванням лапаротомії, так і за допомогою міні-інвазивних технологій (рис. 1). При добрій візуалізації рівномірної щільної стінки ПК, відсутності спайкових процесів, достатньому збереженні екзо- й ендокринної функції ПЗ були виконані операції видалення ПКПЗ (рис. 1).

Зв'язок порожнини ПК із вивідними протоками ПЗ був підтверджений на УЗД в 13 випадках, ЕРХПГ – ще в 4 і в 2 – при проведенні КТ.

Вторинна лапаротомія виконана у 30 пацієнтів, у яких спочатку планувалися лапароскопічні операції. Причинами переходу до лапаротомії були інфікування вмісту кісти, парапанкреатичних тканин, виявлених у процесі лапароскопічного втручання (12 пацієнтів). Крім того, до даної групи увійшли пацієнти, яким раніше виконували лапароскопічні втручання, – накладали цистодигестивні спікусти, а також із рецидивами кіст (табл. 1).

Таблиця 1. Показання, з приводу яких були виконані повторні лапаротомії

Причина лапаротомії	Абс.	(%)
Інфікування вмісту ПК	9	30,0
Заочеревинна флегмона	3	10,0
Ознаки обтурації жовчовивідних шляхів, неможливість виключення додаткових етіологічних чинників ПК	5	16,7
Резистентність кіст до дренивання	4	13,3
Рецидиви кіст після операцій внутрішнього дренивання (цитодигестивні спікусти)	6	20,0
Кровотеча в порожнину ПК	2	6,7
Дуоденальна непрохідність	1	3,3
ВСЬОГО	30	100,0

Ускладнення в післяопераційному періоді розподілялися таким чином: у групі пацієнтів із традиційним лапаротомічним лікуванням ПКПЗ ускладнення відмічені в 6 пацієнтів (8,0 %). При цьому в 4 із них формувалися нориці ПЗ, три з яких були зовнішніми (по одному пацієнту з груп із зовнішнім дренажуванням, марсупіалізацією, а також із повним видаленням ПК). Ще в одного пацієнта сформувалася внутрішня нориця після цистогастростомії. Крім того, в двох випадках відмічено рецидив кісти: в одного пацієнта після цистогастростомії і у одного хворого після вірсунгоєюностомії.

З приводу рецидивів ПКПЗ було надано таку лікувальну допомогу. Чотирьом пацієнтам виконана операція резекції ПЗ із кістою, ще у трьох хворих виконувалася операція Бегера, і в однієї пацієнтки була виконана ендоскопічна папілотомія.

В одного хворого після лапароскопічної трансгастральної панкреатоцистогастростомії утворилася внутрішня нориця (1,3 %). Даному пацієнтові була виконана “відкрита” операція видалення нориці на фоні застосування ФРК.

У післяопераційному періоді порожнину кісти перфузували розчинами антисептиків, а після підтвердження блокування відтоку вмісту по вивідних протоках ПЗ здійснювали сеанси склерозу-

вання порожнини кісти шляхом введення абсолютного спирту. Після виконання процедур склерозування контролювали динаміку спадання порожнини ПК. Дренажі після операції видаляли за відсутності виділень у порожнині, що підтверджували також УЗ-дослідженням і КТ.

Дослідження ефективності розробленого комплексного лікування було проведене в групах пацієнтів, яким виконували внутрішнє дренажування з виконанням гастростомії (табл. 2). Пацієнтам впродовж двох тижнів, починаючи за 3–5 діб до операції, застосовували ПТФ (ЗАТ “Технолог”, м. Умань, 0,1 г перорально) і альфа-ліпоєву кислоту (Берлітрон, 600 Ед “Berlin Chemie Menarini Group”, внутрішньовенно).

Лапароскопічне втручання супроводжувалося коротшим (на 39,6 %, $P < 0,05$) періодом гастростазу, парезу кишечника (на 40,0 %, $P < 0,05$), а також зменшенням періоду перебування пацієнтів у клініці – на 33,0 % ($P < 0,05$). Період гастростазу у пацієнтів із лапароскопічною трансгастральною панкреатоцистогастростомією, виконаною на тлі вживання ПТФ і ліпоєвої кислоти, скорочувався порівняно з таким без вживання РФК на 34,4 % ($P < 0,05$). При цьому також відзначалося скорочення тривалості періоду парезу кишечника (на 41,0 %, $P < 0,05$) (табл. 2).

Таблиця 2. Показники клінічної ефективності різноманітних методів внутрішнього дренажування ПК ($M \pm m$)

Показник клінічної ефективності	Лапаротомічна цистогастростомія		Лапароскопічна трансгастральна панкреатоцистогастростомія	
	без РФК (n=8)	+ РФК (n=10)	без РФК (n=12)	+РФК (n=15)
Гастростаз (доба)	5,3±0,4	4,7±0,4	3,2±0,3*#	2,1±0,3*#@
Парез кишечника (доба)	6,5±0,7	5,3±0,5	3,9±0,4*#	2,3±0,3*#@
Тривалість перебування в стаціонарі (доба)	8,5±0,9	8,1±0,8	5,7±0,6*#	4,2±0,4*#

Примітка. РФК – розроблений фармакологічний комплекс; * – $P < 0,05$; # – $P < 0,05$; @ – $P < 0,05$ (ANOVA+ Newman-Keuls тест).

Таким чином, отримані результати показують, що вживання лапароскопічних та ендоскопічних технологій є ефективним у лікуванні псевдокіст ПЗ. Причому якщо при незначному розмірі ПК переважним методом можна вважати пункційне дренажування, то великі розміри ПК можуть бути купіровані використанням ендолапароскопічних методів внутрішнього дренажування. Передумовами використання операцій внутрішнього дренажування є анатомічні особливості положення кісти, місце найбільшого контакту з просвітом ШКТ. Разом з тим, інфікування вмісту ПК, що виявляється при пункційно-дренажному підході, є показанням до застосування лапаротомії з подальшим відкритим ме-

тодом ведення лікувальних процедур. Основними видами ускладнень були нориці й рецидиви ПК, які при лапаротомічних втручаннях відзначалися в 8,0 %, що відповідає даним інших авторів [2].

Виконання оперативних втручань із приводу ПК на тлі вживання препаратів, які знижують продукцію ендогенних цитокінів, що мають антиоксидантну дію (ПТФ і альфа-ліпоєва кислота), супроводжується вираженою тенденцією до поліпшення показників післяопераційної реабілітації у пацієнтів із лапаротомією і значним поліпшенням реабілітації у пацієнтів із застосуванням міні-інвазивних методів лікування. При цьому у хворих із формуванням панкреатоцистогастростом відзначається скорочення

періоду гастростазу, парезу кишечника, а також часу перебування пацієнтів у стаціонарі.

Висновки. 1. Вживання міні-інвазивних методів лікування ПКПЗ забезпечує ефективне лікування при незначному числі ускладнень післяопераційного періоду (1,3 %), тоді як лапаротомічний підхід до лікування ПКПЗ супроводжується ускладненнями в 8,0 % випадків.

2. Виконання панкреатоцистогастростомій міні-інвазивним методом характеризується скороченням періоду гастростазу, парезу кишечника і

термінів перебування пацієнтів у стаціонарі порівняно з лапаротомічною технологією їх формування (відповідно, на 39,6; 40,0 і 33,0 %).

3. Виконання міні-інвазивних панкреатоцистогастростомій на тлі вживання ПТФ (ЗАТ “Технолог”, м. Умань, 0,1 г перорально, щодня впродовж 14 діб) і альфа-ліпоєвої кислоти (Берлігтон, 600 Ед “Berlin Chemie Menarini Group”, внутрішньовенно щодня впродовж 14 діб) скорочувалося порівняно з таким без вживання РФК на 34,4 % ($P < 0,05$). При цьому також спостерігалось скорочення тривалості періоду парезу кишечника (на 41,0 %, $P < 0,05$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аналіз результатів міні-інвазивного хірургічного лікування хворих з ускладненим хронічним панкреатитом / Запорожченко Б. С., Горбунов А. А., Шишлов В. І. [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2007. – Вип. 31. – С. 109–111. – (Серія “Медицина”).
2. Короткий В. Н. Хирургическое лечение наружного панкреатического свища / В. Н. Короткий, Б. Г. Безродний, Р. А. Сидоренко // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5–6. – С. 40.
3. Опыт хирургического лечения псевдокист поджелудочной железы / В. П. Сухоруков, В. А. Янченко, В. А. Бахтин, П. Н. Коротаев // Вятский медицинский вестник. – 2004. – № 2. – С. 5–9.
4. Современная тактика хирургического лечения псевдокист поджелудочной железы / Ярешко В. Г., Живица С. Г., Михеев Ю. А. [и др.] // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 140–143.
5. Шалимов А. А. Хирургическое лечение инфицированного некротического панкреатита / А. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, В. В. Крижевский // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5–6. – С. 5–6.
6. ASGE Guidelines. Endoscopic therapy of chronic pancreatitis // Gastrointestinal Endoscopy. – 2000. – Vol. 52. – P. 843–848.

Отримано 20.06.11

УДК 616.36-004-036.868:001.53

© Є. С. СІРЧАК, В. І. РУСИН, А. П. ШЕРЕМЕТ

Ужгородський національний університет

Безпосередня оцінка якості життя на фоні комплексного лікування у хворих на цироз печінки

YE. S. SIRCHAK, V. I. RUSYN, A. P. SHEREMET

Uzhhorod National University

DIRECT ESTIMATION OF LIFE QUALITY ON THE BACKGROUND OF COMPLEX TREATMENT IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Проведено визначення якості життя у 192 хворих на цироз печінки за допомогою опитувальника SF-36. Виявили значні порушення у фізичному та психічному компонентах здоров'я хворих на цироз печінки та їх безпосередню позитивну динаміку при комплексній терапії із застосуванням препарату "Гепадиф".

Determination of life quality in 192 patients with liver cirrhosis by a questionnaire SF-36 was conducted. There were found out the considerable violations in the physical and mental components of health in patients with liver cirrhosis and their direct positive dynamics at complex therapy with application of Hepadif.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Захворювання печінки є серйозною медико-соціальною проблемою, оскільки 60 % хворих із даною патологією складають особи працездатного віку. Цироз печінки (ЦП) займає четверте місце серед основних причин смертності у хворих, старших 40 років. Це зумовлено збільшенням частоти виникнення ускладнень, декомпенсованих форм даного захворювання. У пацієнтів, яким вперше встановлено діагноз ЦП, ускладнені форми складають більше 60 % [2]. Тривалий прогресуючий перебіг хронічних захворювань печінки, зокрема пов'язаний із декомпенсацією даної патології, неминуче приводить до зниження якості життя (ЯЖ) даної категорії пацієнтів.

Вперше термін "якість життя" використовується в "Annals of Internal Medicine" за 1966 рік, де J. R. Elkkinton опублікував статтю під назвою "Медицина і якість життя", присвячену проблемам трансплантаційної медицини. J. R. Elkkinton дає визначення ЯЖ як гармонії усередині людини та між людиною і навколишнім середовищем, до якої прагнуть пацієнти, лікар і все суспільство [5].

ВООЗ дає дещо інше визначення: "ЯЖ – це індивідуальне співвідношення цілей людини в суспільстві, її планів і можливостей зі становищем індивіда в житті суспільства в контексті культури і систем цінності цього суспільства". Дане визначен-

ня має більш урбанізований і соціальний характер поняття якості життя. Дослідницька група ВООЗ запропонувала розглядати питання ефективності та якості медичної допомоги з урахуванням трьох основних критеріїв: адекватності, економічності, науково-технічного рівня. При цьому під адекватністю медичної допомоги розуміють необхідність досягнення прийнятної для хворої ЯЖ [6].

Саме тому критерій ЯЖ використовують для визначення ефективності лікування в медичних програмах, для визначення переваг методу лікування при рівноцінних ефектах як медикаментозних терапевтичних дій, так і хірургічної допомоги. Поліпшення ЯЖ після проведеної терапії служить оптимальним критерієм у виборі саме такої лікувальної тактики. ЯЖ може служити показником, на основі якого можлива розробка програм, моніторинг стану здоров'я пацієнта після проведеного лікування в ранні і віддалені терміни [6].

Принципово важливою відмінністю визначення ЯЖ від клінічних та інструментальних методів, які традиційно застосовуються в медицині, є те, що оцінка стану хворого базується на його суб'єктивному сприйнятті, яке не завжди збігається з думкою лікаря і оточення. Ця особливість оцінки ЯЖ дозволяє апелювати до особи хворого. Оцінка ЯЖ самим хворим – важливий і надійний показник його загального стану. Вивчення ЯЖ надає лікарю уні-

кальну можливість подивитися очима пацієнта на його захворювання і зміни, що відбуваються в процесі медичних і психосоціальних дій. Ці дані разом із традиційним медичним висновком дозволяють скласти цілісну й об'єктивну картину стану хворого. Оскільки показники ЯЖ можуть змінюватися в часі залежно від стану, зумовленого дією багатьох ендогенних та екзогенних чинників, потрібен його постійний моніторинг і при необхідності коректування лікувальних і реабілітаційних дій [3].

У медичній практиці широко використовується *опитувальник MOS 36-Item Short-Form Health Survey (MOS SF-36)*, розроблений J. E. Ware у 1992 р. Його методика призначена для вивчення всіх компонентів ЯЖ. Для створення цього опитувальника дослідниками MOS із 40 концепцій здоров'я були відібрані тільки 8, оскільки їх вивчення показало, що вони найчастіше використовуються на практиці в популяційних дослідженнях і найчастіше змінюються під впливом захворювання і лікування. Аналіз цих 8 концепцій показав, що саме вони є складовими характеристиками здоров'я, які включають функцію і дисфункцію, стрес і благополуччя, об'єктивні й суб'єктивні оцінки, позитивні і негативні самооцінки загального стану здоров'я. Російськими дослідниками Міжнародного центру дослідження ЯЖ в 1998 р. була створена російськомовна версія опитувальника SF-36, яка володіє надійними психометричними властивостями, є загальним опитувальником здоров'я і може бути використана для оцінки ЯЖ здорових і хворих на різні соматичні захворювання [3].

Мета роботи: оцінити безпосередні результати впливу комплексної терапії на якість життя хворих на цироз печінки.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 192 хворих на ЦП, які лікувалися у хірургічній клініці, відділенні анестезіології та інтенсивної терапії і гастроентерології ЗОКЛ ім. Андрія Новака м. Ужгорода.

Серед обстежених хворих на ЦП чоловіків було 108 (56 %), вік – (50,1±7,2) року, жінок – 84 (44 %), вік – (48,2±4,4) року. Контрольну групу склали 20 фактично здорових осіб у віці від 19 до 56 років, середній вік яких складав (38,2±1,8) року. Серед них чоловіків було 11 (55 %), жінок – 9 (45 %).

Діагноз ЦП встановлювали з урахуванням скарг, анамнестичних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В і С) та інструментальних методів дослідження (УЗД органів черевної порожнини, ФЕГДС верхніх відділів шлунково-кишкового тракту).

Хворі на ЦП, крім дієтичного харчування (стіл № 5 за М. І. Певзнером), отримували базисне ліку-

вання із застосуванням гепатопротекторів, дезінтоксикаційної та вітамінотерапії, сечогінних засобів, β-адреноблокаторів та лактулози. Як гепатопротектор хворим на ЦП призначили комбінований препарат “Гепадиф”, по 1 флакону, розчиненому в 200 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно протягом 7 діб, із подальшим переходом на пероральне приймання препарату по 2 капсули 3 рази на добу протягом 3-х тижнів.

Серед всіх хворих на ЦП (у перші два дні після прийняття в стаціонар) і добровольців із групи контролю проводилася загальна оцінка ЯЖ, пов'язаної із здоров'ям за російськомовною версією опитувальника SF-36, пункти якої згруповані у 8 шкал: 1 – фізичне функціонування (Physical Functioning – PF) відображає ступінь при якому стан здоров'я дозволяє виконувати фізичні навантаження; 2 – рольове функціонування, зумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning – RP), показує вплив фізичного стану на виконання повсякденних (рольових) обов'язків; 3 – шкала інтенсивності болю (Bodily Pain – BP) відображає вплив болю на повсякденну активність пацієнта; 4 – загальний стан здоров'я (General Health – GH) виражає уявлення хворого про власне здоров'я в даний момент; 5 – життєва активність (Vitality – VT) має на увазі суб'єктивне відчуття пацієнтом себе повним сил і енергії або, навпаки, знесиленим; 6 – соціальне функціонування (Social Functioning – SF) визначається ступенем, при якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування); 7 – рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (Role-Emotional – RE), припускає оцінку ступеня, при якій емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності; 8 – психічне здоров'я (Mental Health – MH) характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний рівень позитивних емоцій. Показники кожної шкали оцінювалися в балах від 0 до 100: вища оцінка вказувала на вищий рівень ЯЖ. Всі вищеперераховані шкали формували 2 показники: фізичний (1–4 шкали) і психічний (5–8 шкали) компоненти здоров'я [3].

Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням параметричних (вибіркове середнє, середньоквадратичне відхилення) методів описової статистики, розрахованих за допомогою програми StatSoft Statistica v.6.0.

Повторне визначення ЯЖ проводили при виписуванні хворих зі стаціонару (в середньому 20–24 дні лікування), оцінюючи безпосередню динаміку та ефективність проведеної комплексної терапії у хворих на ЦП.

Результати досліджень та їх обговорення. Після проведення клініко-лабораторних обстежень

хворих на ЦП поділили за класами тяжкості за Child-Pugh, враховуючи рівень білірубину, альбуміну, протромбінового індексу та наявність або відсутність асцитів і печінкової енцефалопатії [1, 4]. До класу А ввійшли 63 (33 %) хворих (стадія компенсації), до класу В – 70 (36 %) пацієнтів (стадія субкомпенсації), до класу С – 59 (31 %) хворих (стадія декомпенсації).

При дослідженні були одержані дані про достовірне зниження ЯЖ у хворих на ЦП порівняно із здоровими людьми за всіма шкалами опитувальника SF-36. Виявили достовірно низькі середні показники фізичного функціонування (PF) – (72±4,6) бала у групі хворих на ЦП порівняно з контрольною групою – 87±3,2 (p<0,05), рольового фізичного функціонування (RP) – (44±5,2) бала порівняно з контрольною групою – 85±1,7 (p<0,01), шкали інтенсивності болю (BP) – (42±3,4) бала порівняно з контрольною групою – 89±2,4 (p<0,01), загального стану здоров'я

(GH) – (41±2,2) бала порівняно з контрольною групою – 84±3,1 (p<0,01), життєвої активності (VT) – (44±2,6) бала порівняно з контрольною групою – 77±1,4 (p<0,01), соціального функціонування (SF) – (52±1,8) бала порівняно з контрольною групою – 76±1,5 (p<0,05), рольового емоційного функціонування (RE) – (33±3,2) бала порівняно з контрольною групою – 67±2,8 (p<0,01), психічного здоров'я (MH) – (44±3,4) бала порівняно з контрольною групою – 72±3,2 (p<0,01) (табл. 1).

Інтегровані показники фізичного і психічного компонентів здоров'я у хворих на ЦП порівняно з показниками контрольної групи також були достовірно нижчими. Отже, середні значення інтегрованого показника фізичного компонента здоров'я (PH) у хворих на ЦП становили (51±5,2) бала порівняно з (87±2,1) бала у контрольній групі (p<0,05), а психічного компонента здоров'я (MH1) – (45±3,6) бала порівняно з (74±1,8) бала у контрольній групі (p<0,01) (табл. 1).

Таблиця 1. Показники ЯЖ у хворих на ЦП та контрольній групі до лікування

Показники	Контрольна група (n=20)	Хворі на ЦП (n=192)
PF	87±3,2	72±4,6*
RP	85±1,7	44±5,2**
BP	89±2,4	42±3,4**
GH	84±3,1	41±2,2**
VT	77±1,4	44±2,6**
SF	76±1,5	52±1,8*
RE	67±2,8	33±3,2**
MH	72±3,2	44±3,4**
PH	87±2,1	51±5,2*
MH1	74±1,8	45±3,6**

Примітка. Між показниками у хворих на ЦП та контрольній групі виявлена достовірна різниця: * – p<0,05; ** – p<0,01.

Також були встановлені відмінності у ЯЖ серед хворих на ЦП залежно від тяжкості захворювання за класами Child-Pugh. Отже, були відмічені достовірні відмінності в показниках шкали рольового фізичного функціонування (RP) хворих на ЦП класів А, В та С (p<0,05), а також для узагальненого показника фізичного компонента здоров'я (PH) між цими ж категоріями хворих (p<0,05). Крім того, спостерігали достовірну різницю в показниках шкали інтенсивності болю (BP) серед пацієнтів за класами Child-Pugh (p<0,05), шкали життєвої активності (VT) серед хворих класів В і С за Child-Pugh (p<0,05), соціального функціонування (SF) серед хворих класу С за Child-Pugh (p<0,05), а також узагальненого показника психічного компонента здоров'я серед хворих класів В і С за Child-Pugh (p<0,05) (табл. 2).

Після проведеного комплексного курсу лікування із застосуванням гепатопротектора “Гепадиф” за

даними анкетування встановили позитивну динаміку ЯЖ у хворих на ЦП. Про це свідчать збільшення інтегрованих показників фізичного і психічного компонентів здоров'я. Середні значення інтегрованого показника фізичного компонента здоров'я (PH) у хворих на ЦП класу А за Child-Pugh збільшились до (64±2,0) з (56±2,0) бала; класу В – до (56±3,6) з (51±5,2) бала; класу С – до (48±3,6) з (45±2,7) бала. Відповідна позитивна динаміка в показниках спостерігалась і при визначенні психічного компонента здоров'я (MH1): у хворих на ЦП класу А за Child-Pugh бали збільшились до (57±1,8) з (49±3,2) бала; класу В – до (49±5,0) з (46±2,6) бала; класу С – до (44±1,7) з (41±1,4) бала (табл. 2).

Таким чином, у хворих на ЦП спостерігаються достовірно нижчі показники ЯЖ порівняно із здоровими людьми. Отримані результати свідчать про те, що фізичний та емоційний стан у хворих на

Таблиця 2. Динаміка показників якості життя у хворих на цироз печінки до та після лікування залежно від тяжкості захворювання за Child-Pugh

Показники	Хворі на ЦП до лікування			Хворі на ЦП після лікування		
	клас А	клас В	клас С	клас А	клас В	клас С
PF	77±3,2	73±5,2	68±3,6	80±2,4	76±3,6*	69±2,5
RP	52±4,3	43±4,4 [^]	40±2,5 [^]	59±1,6*	49±2,2*	42±1,9
BP	51±2,6	44±4,4	38±4,4	61±1,8*	47±2,4*	41±1,9*
GH	51±1,8	46±3,0 [^]	39±4,4 [^]	60±2,0*	48±2,0	40±6,4
VT	55±3,5	47±1,6 [^]	39±5,6 [^]	62±3,6*	49±1,8	41±4,8
SF	58±2,6	54±2,5	47±3,1 [^]	68±5,1*	57±2,0*	47±3,3
RE	39±3,6	34±4,8	28±3,3	44±4,2	38±3,3	29±5,5
MH	50±2,0	46±5,2	40±4,0	59±2,2*	48±4,4	41±4,8
PH	56±2,0	51±5,2 [^]	45±2,7 [^]	64±2,0*	56±3,6*	48±3,6*
MH1	49±3,2	46±2,6 [^]	41±1,4 [^]	57±1,8*	49±5,0	44±1,7

Примітка. Виявлена статистично достовірна різниця між показниками у хворих на ЦП між класами А, В та С до лікування: [^] – $p < 0,05$; виявлена статистично достовірна різниця після лікування у хворих на ЦП відповідного класу за Child-Pugh до лікування: * – $p < 0,05$.

ЦП, а також інтенсивність болю значно обмежують фізичні навантаження, об'єм виконання повсякденної роботи і соціально значущої активності даної категорії пацієнтів. Крім того, пацієнти на ЦП схильні відчувати себе хворобливими, знесиленими, схильними до депресії, тривоги і переживання інших негативних емоцій достовірно більшою мірою, ніж здорові люди, а також негативно оцінювати перспективи власного лікування, що найімовірніше пов'язано із субклінічними, прихованими симптомами печінкової енцефалопатії, а

це має місце майже у кожного хворого на цироз печінки.

Висновки. Комбінована терапія із використанням гепатопротектора “Гепадиф” у хворих на цироз печінки має безпосередній позитивний вплив на якість життя, що проявляється збільшенням інтегрованих показників фізичного і психічного компонентів здоров'я на фоні нормалізації клініко-лабораторних ознак цитолітичного, холестатичного синдромів та проявів печінкової енцефалопатії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Декомпенсований цироз печінки / [Русин В. І., Сипливий В. О., Русин А. В. та ін.]. – Ужгород, 2006. – 229 с.
2. Звягинцева Т. Д. Хронические диффузные заболевания печени: патогенетические подходы к лечению / Т. Д. Звягинцева, С. В. Глущенко. – Здоров'я України. – 2010. – № 1. – С. 46–47.
3. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. – СПб. : Издательский Дом “Нева”; М. : “ОЛМА-ПРЕССА” Звездный мир, 2002. – 320 с.
4. Сучасні діагностичні та лікувальні підходи до печінкової недостатності / [Русин В. І., Авдєєв В. В., Румянцев К. Є. та ін.]. – Ужгород, 2011. – 376 с.
5. Elkkinton J. R. Medicine and the quality of life / J. R. Elkkinton // Annals of Internal Medicine. – 1966. – Vol. 64. – P. 711–714.
6. Scott D. L. Quality of life measures: use and abuse / D. L. Scott, T. Garrood // Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2000. – Vol. 14, № 4. – P. 663–687.

Отримано 03.06.11

УДК 616.37

© Н. Ю. СПІЖЕНКО, О. Є. БОБРОВ, Т. І. ЧЕБОТАРЬОВА, А. Л. ЛЕОНОВИЧ, Ю. М. ЛЕЩЕНКО,
В. І. ЛИСАК, О. А. ШАРАЄВСЬКИЙ, А. Ю. ДУДКА, С. М. ЛУЧКОВСЬКИЙ

Центр онкології та радіохірургії “Кіберклініка Спіженка”, Київ

Перший досвід лікування хворих із метастазами колоректального раку печінки з використанням стереотаксичного радіохірургічного комплексу “CyberKnife® G4”

N. YU. SPIZHENKO, O. YE. BOBROV, T. I. CHEBOTAROVA, A. L. LEONOVYCH, YU. M. LESHCHENKO, V. I. LYSAK,
O. A. SHARAYEVSKYI, A. YU. DUDKA, S. M. LUCHKOVSKYI

Center of Oncology and Radiosurgery “Cyberclinic Spizhenko”, Kyiv

FIRST EXPERIENCE OF TREATMENT OF PATIENTS WITH METASTATIC DISEASE OF COLORECTAL CANCER OF LIVER USING THE STEREOTACTIC RADIOSURGICAL SYSTEM “CYBERKNIFE® G4”

Проаналізовано досвід радіохірургічного лікування 9 пацієнтів із метастазами колоректального раку печінки. Наведено параметри використаних доз і режимів фракціонування, розроблено алгоритм обстеження і планування. Автори роблять підсумки щодо перспективності використання стереотаксичного радіохірургічного комплексу “CyberKnife® G4” при лікуванні хворих із метастазами колоректального раку печінки.

We analyzed experience of radiosurgical treatment in 9 patients with metastatic colorectal cancer of liver. We showed the parameters of doses and fractionation, determined the algorithm of studies and planning. We came to conclusion of feasibility of stereotactical radiosurgical system “CyberKnife® G4” in patients with colorectal cancer of liver metastases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Серед хворих із “вогнищевою патологією печінки” приблизно 50 % – це хворі з метастазами колоректального раку. За статистикою L. H. Blumgart et Y. Fong (1995), такий вид патології діагностують у США приблизно у 50 000 пацієнтів кожного року. Прогноз для життя у них невтішний. При використанні традиційних технологій лікування (хірургія, хіміотерапія) тільки 3–5 % хворих живе більше 3 років (M. A. Adson et al., 1984).

Тривалий час печінку вважали органом, не придатним для лікування з використанням променевої дії. Це було пов’язано з низькою стійкістю печінки до випромінювання, через яку здорова тканина печінки при опроміненні гинула раніше від пухлини. Істотні складнощі для радіологів пов’язані з рухливістю органа при диханні, що призводить до розширення полів опромінення з неминучим пошкодженням органів, які оточують печінку (T. S. Lawrence et al., 1995, M. Rosu et al., 2003, E. Rietzel et al., 2004).

Ренесанс радіології в гепатоонкології почався після розробки принципів конформного дозування на основі визначення реальних кордонів пухлини. Це дозволило давати необхідну дозу саме до “зони цікавості – пухлини”, тобто чітко селективно, не ушкоджуючи здорові тканини (L. A. Dawson et al., 2000, C. H. Crane et al., 2002, H. C. Park et al., 2002). Іншим важливим досягненням радіології стала розробка системи навігації, синхронізованої з дихальними рухами органів. У результаті вже до 90-х років ХХ століття була розроблена технологія радіохірургії, що дозволила доставити до пухлини тумороцидну дозу за 1–5 сеансів (фракції) (J. Wulf et al., 2004, M. C. Sampson et al., 2005, Y. W. Chung et al., 2006).

Подальший прогрес радіохірургії пов’язаний з проектуванням Джоном Адлером і виготовленим компанією “Accuray” сімейства роботизованих, стереотаксичних радіохірургічних комплексів “CyberKnife”. З вересня 2009 року комплекс “CyberKnife® G4” успішно працює в Україні, в селі Капітанівка Київської області в Центрі онкології та радіохірургії “Кіберклініка Спіженка”.

Мета роботи: аналіз результатів лікування хворих із метастазами колоректального раку печінки за перших 18 місяців роботи центру.

Матеріали і методи. Проведено перспективне, нерандомізоване дослідження, основане на аналізі досвіду лікування в період з 10.09.2009 до 01.03.2011 р. 9 хворих (3 жінки і 6 чоловіків у віці від 47 до 75 років). Ці хворі раніше перенесли традиційні хірургічні втручання з приводу колоректального раку, причому в 6 із них вже при первинній операції хірургами були виявлені метастази в печінку. У 2 хворих при зверненні в нашу клініку були солітарні метастази, в 3 хворих – 2 метастази, в одного – три, а в 3 – чотири і більше. Середній об'єм первинної солітарної пухлини склав $(48,8 \pm 1,4)$ см², а середній сумарний об'єм “пухлинної тканини” при множинних метостазах – $(132,6 \pm 2,6)$ см². Максимальний об'єм “пухлинної тканини” складає 218 см². Гістологічно у всіх хворих були діагностовані аденокарциноми з різною мірою диференціювання. Термін життя таких хворих при використанні традиційних методів і технологій зазвичай не перевищує декількох місяців.

Всього в 9 хворих було проведено 63 фракції (операції). Рішення про можливість використання радіохірургії приймали після оцінки результатів обстеження, що включало комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ) з ангіографією і гістологічним дослідженням.

Загальний стан пацієнтів – нездатність перенести традиційне хірургічне втручання через дихальну або серцеву недостатність, тяжкі супутні захворювання, мультифокальні поширення пухлини – протипоказанням до радіохірургії не є.

Протипоказаннями до радіохірургії вважаємо діаметр солітарної пухлини більше 10 см, сумарний об'єм здорової тканини печінки менше 800 см², масивне проростання пухлини в крупні судини (нижня порожниста вена, аорта, комірня вена), трункулярний тромбоз комірної вени.

Після ухвалення рішення про радіохірургічне втручання пацієнтам встановлювали (черезшкірно, способом пункції під контролем КТ) золоту рентгеноконтрастну мітку в “пухлину-мішень”. Через 5–7 днів після установки мітки проводили “плануючі” КТ з контрастуванням (контраст “Omnipaque 350”) та МРТ із подальшою об'ємною 3d-реконструкцією, з визначенням реальних кордонів пухлини.

Планований об'єм “вогнища-мішені” перевищував на 5–8 мм визначені при діагностиці розміри пухлини. При цьому розробляли два плани – один для первинного укладання пацієнта з орієнтацією по кісткових утворах хребта для обліку компенсації

ротаційних зсувів (Xsight-spine), а другий план – з орієнтацією по “мітці”, введеної в пухлину (fiducial tracking). Амплітуду дихальних рухів контролювали системою “Synchrony”. Для цього на пацієнта надівали спеціальний жилет зі світлодіодними датчиками, сигнал від яких схоплювала камера “Synchrony”, що забезпечувало точне підведення дози в “мішень”.

Дози і режими фракціонування були індивідуальні для кожного пацієнта залежно від об'єму пухлини, її розташування, конфігурації і близькості до життєво важливих структур. Лікувальна ізодозова крива зазвичай складала 67–90 % від використовуваної для злужкісних пухлин печінки. Це дозволило добитися упевненого покриття “пухлини-мішені” дозою з конформним (вище 95 %) розподілом променевого навантаження.

Висока точність підведення дози до “мішені” (до 0,1 мм при лінійних рухах і до 0,10 при ротаційних рухах) забезпечувала надійний захист нормальних тканин і можливість підведення високих разових доз.

Величина разової дози складала 12–15 Гр (кількість фракцій – 3). Розрахунок ізодозового розподілу і дозованого градієнта виконували за алгоритмом “Ray Tracing” як найбільш точним методом, що відображає дозоване навантаження в патологічному осередку і навколишніх тканинах.

Результати досліджень та їх обговорення.

Всі хворі задовільно перенесли лікування. Терміни спостереження за хворими склали від 3,5 до 18 місяців (медіана спостереження – $(9,6 \pm 1,1)$ міс.). При контрольних дослідженнях, які включають КТ і МРТ з ангіографією, що проводяться кожні 3 місяці, в 2 хворих відмічена дисипація пухлини, в одного хворого – зменшення розмірів пухлини, а в 5 пацієнтів – стабілізація її розмірів.

В одного хворого радіохірургічне лікування було неефективним, незважаючи на стабілізацію розмірів вогнища, підданого опроміненню, при контрольному огляді через 3 місяці були виявлені нові множинні метастази в обох частках печінки.

Обговорення. Першими про результати радіохірургічного лікування солітарних злужкісних пухлин печінки повідомили в 1995 році шведські дослідники із Стокгольма (H. Blomgren et al., 1995). Ними були використані дози від 7,7 до 30 Гр за одну фракцію (в середньому – 14,2 Гр), доставлені за 1–4 фракції. В результаті у 80 % хворих пухлина не прогресувала протягом 1,5–38 місяців.

У 1998 році ця ж група радіологів повідомила про досвід використання підвищеної до 15–45 Гр дози (за 1–5 фракцій) при первинних і метастатич-

них пухлинах печінки. Приблизно в 30 % хворих було досягнуто припинення росту пухлини, в 40 % хворих – зменшення розміру пухлини, а в 32 % – повне зникнення пухлини. Невдалим лікування було в 5,3 % хворих (H. Blomgren et al., 1998).

Подальші дослідження були присвячені в основному корекції дози і режимам фракціонування. У результаті дослідженнями K. Herfarth et al., 2001 було показано, що однократна дія на “вогнище” в дозі від 14 до 26 Гр є досить ефективним способом контролю пухлини. Дослідникам вдалося добитися 18-місячного виживання в 81 % хворих, а найбільша тривалість виживання склала 26,1 місяця. Важливим результатом досліджень вказаних авторів стало вивчення причин смерті хворих, які перенесли радіохірургічне втручання на печінці. Виявилось, що до несприятливого результату приводив не прогрес пухлини, розташованої в печінці, а зростання позапечінково розташованих пухлин і пов’язаних з цим ускладнень.

Надалі дослідження, присвячені лікуванню хворих із печінковими метастазами, провели J. Wulf et al., 2004, M. Hoyer et al., 2006. Ці дослідники добилися тривалості виживання хворих із метастазами

в печінку протягом 15–85 місяців після радіохірургічного лікування, причому 72 % хворих жили більше року, 32 % пацієнтів – довше 2 років, 22 % – довше 3 років, а 13 % – довше 5 років. Автори дійшли висновку, що радіохірургія може бути визнана технологією вибору лікування хворих із метастазами в печінку, особливо у тих пацієнтів, які не здатні перенести традиційне хірургічне втручання.

В останні 5 років, після накопичення досвіду використання комплексу “Cyberknife”, доцільність радіохірургічного лікування метастатичних пухлин печінки вже не є предметом дискусій. Дискутують сьогодні лише про режими і дози, проте і в цих питаннях намітилася чітка тенденція. Все більше радіохірургів стають переконаними прибічниками максимальної дози (до 60 Гр), що доставляється за одну, максимум три фракції (B. D. Kavanagh et al., 2006, K. E. Rusthoven et al., 2007).

Висновок. Дані літератури, а також перший досвід, накопичений нами за час роботи “Кіберклініки Спіженка”, свідчить про перспективність використання радіохірургії в комплексному лікуванні хворих із метастазами колоректального раку печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Resection of hepatic metastases from colorectal cancer / M. A. Adson, J. A. van Heerden, M. H. Adson [et al.] // Arch. Surg. – 1984. – Vol. 119 (6). – P. 647–651.
2. Stereotactic high dose fraction radiation therapy of extracranial tumors using an accelerator. Clinical experience of the first thirty-one patients / H. Blomgren, I. Lax, I. Naslund, R. Svanstrom // Acta. Oncol. – 1995. – Vol. 34(6). – P. 861–870.
3. Blumgart L. H. Surgical options in the treatment of hepatic metastasis from colorectal cancer / L. H. Blumgart, Y. Fong // Curr. Probl. Surg. – 1995. – Vol. 32. – P. 333–421.
4. Radiosurgery for tumors in the body: clinical experience using a new method / H. Blomgren, I. Lax, H. Goranson [et al.] // J. Radiosurg. – 1998. – Vol. 1. – P. 63–74.
5. Localized esophageal ulcerations after Cyberknife treatment for metastatic hepatic tumor of colon cancer / Y. W. Chung, D. S. Han, C. H. Paik [et al.] // Kor. J. Gastro. – 2006. – Vol. 47(6). – P. 449–453.
6. Is the therapeutic index better with gemcitabine-based chemoradiation than with 5-fluorouracil-based chemoradiation in locally advanced pancreatic cancer? / C. H. Crane, J. L. Abbruzzese, D. B. Evans [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2002. – Vol. 52. – P. 1293–1302.
7. Escalated focal liver radiation and concurrent hepatic artery fl uorodeoxyuridine for unresectable intrahepatic malignancies / L. A. Dawson, C. J. McGinn, D. Normolle [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2000. – Vol. 18. – P. 2210–2218.
8. “Stereotactic Single-Dose Radiation Therapy of Liver Tumors: Results of a Phase I/II Trial” / K. K. Herfarth, J. Debus, F. Lohr [et al.] // Journal of Clinical Oncology – 2001. – Vol. 19. – P. 164–170.
9. Phase II study on stereotactic body radiotherapy of colorectal metastases / M. Hoyer, H. Roed, A. T. Hansen [et al.] // Acta.

- Oncologica. – 2006. – Vol. 45. – P. 823–830.
10. Interim analysis of a prospective phase I/II trial of SBRT for liver metastases / B. D. Kavanagh, T. E. Scheffer, H. R. Cardenes [et al.] // Acta. Oncol. – 2006. – Vol. 45. – P. 848–855.
11. Hepatic toxicity resulting from cancer treatment / T. S. Lawrence, J. M. Robertson, M. S. Anscher [et al.] // J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 1995. – Vol. 31. – P. 1237–1248.
12. Dose-response relationship in local radiotherapy for hepatocellular carcinoma / H. C. Park, J. Seong, K. H. Han [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2002. – Vol. 54. – P. 150–155.
13. Moving targets: detection and tracking of internal organ motion for treatment planning and patient set-up / E. Rietzel, S. J. Rosenthal, D. P. Gierga [et al.] // Radiother. Oncol. – 2004. – Vol. 73. – P. 68–72.
14. Alterations in normal liver doses due to organ motion / M. Rosu, L. A. Dawson, J. M. Balter [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2003. – Vol. 57. – P. 1472–1479.
15. Multi-institutional Phase I/II trial of stereotactic body radiation therapy for liver metastases / K. E. Rusthoven, B. D. Kavanagh, H. Cardenes [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 27. – P. 1572–1578.
16. Hypofractionated Stereotactic Body Radiation Therapy for Liver Metastases / M. C. Sampson, C. Huggins, M. Schell [et al.] // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 2005. – Vol. 63. – P. 15.
17. Stereotactic radiotherapy of primary liver cancer and hepatic metastases / J. Wulf, M. Guckenberger, U. Haedinger [et al.] // Acta. Oncol. – 2006. – Vol. 45(7). – P. 838–847.
18. Stereotactic boost irradiation for targets in the abdomen and pelvis / J. Wulf, U. Hadinger, U. Oppitz [et al.] // Radiother. Oncol. – 2004. – Vol. 70. – P. 31–36.

Отримано 15.06.11

УДК 61:312.2:616.-001

© В. О. ШАПРИНСЬКИЙ, С. М. ПРОДАН

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Аналіз причин летальності при травматичних ушкодженнях печінки за даними аутопсій бюро судово-медичної експертизи

V. O. SHAPRYNSKYI, S. M. PRODAN

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

ANALYSIS OF REASONS OF THE LETHALITY AT TRAUMATIC INJURIES OF THE LIVER BY THE RESULTS OF AUTOPSIES OF FORENSIC MEDICAL EXAMINATION OFFICE

Проведено аналіз причин, структури летальності при травматичних ушкодженнях печінки за даними судово-медичної експертизи. Встановлено, що є тенденції до зростання травми. Найвища летальність у чоловіків у віці (42,3±1,2) року. Причиною смерті постраждалих є травматичний, геморагічний шок або їх поєднання.

There was conducted the analysis of reasons of the mortality at the traumatic injuries of the liver by the results of forensic medical examination. It was found the tendency to trauma increasing. The highest level of the mortality in men is in the patients aged 42,3±1,2. The reason of the death is the traumatic, hemorrhagic shock or their combination.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Протягом останніх десятиріч невідомо збільшується травматизм автодорожній, виробничий, побутовий, негативний вплив зовнішніх чинників середовища. Поєднана травма є причиною летальності на догоспітальному етапі медичної допомоги в 45–55 %. У структурі загальної смертності населення травматизм займає третє місце, поступаючи тільки серцево-судинній та онкологічній патології. Складність діагностики травматичних ушкоджень печінки на догоспітальному етапі зумовлена тяжким запальним станом постраждалих, сукупністю комбінованої травми, шоком, комою, супутньою патологією, крововтратою, нерідко алкогольним сп'янінням. Тому вивчення нами структури динаміки травми, а також причини летальності, за даними аутопсій бюро судово-медичної експертизи, дозволило ефективніше використовувати сили, засоби, розробити алгоритм діагностичних і лікувальних дій у клініці для надання екстреної медичної допомоги постраждалим із травматичними ушкодженнями печінки.

Матеріали і методи. Нами проведено ретроспективний аналіз причин, структури догоспітальної летальності при механічних ушкодженнях печінки у віковому аспекті в межах м. Вінниці. Здій-

снено ретроспективну оцінку 101 розтину постраждалих за 10 років (з 2000 до 2009 р.), які померли від травм і в яких була пошкоджена печінка з наявною внутрішньочеревною кровотечею на догоспітальному етапі. Вивчена структура ізольованих і поєднаних травм печінки від механічних факторів, що включає транспортну, виробничу травму, падіння з висоти, пошкодження тупими і гострими предметами. Динаміка летальних випадків постраждалих по роках представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Кількість постраждалих у динаміці залежно від року

Рік	Кількість постраждалих	
	n	%
2000	6	5,94
2001	7	6,93
2002	7	6,93
2003	10	9,90
2004	10	9,90
2005	7	6,93
2006	11	10,89
2007	17	16,83
2008	11	10,89
2009	15	14,86
Всього	101	100,0

Як видно з таблиці 1, кількість постраждалих з ушкодженнями печінки в динаміці зростає, особливо починаючи з 2006 року.

Серед померлих переважали чоловіки – 84 (83,17%), жінок було 17 (16,83%), вік – від 18 до 73 років. Середній вік склав 42,3 року. Найвища летальність була в групі від 31 до 40 років.

Найчастішими механізмами травми стали: автомобільна – 73 (72,8%) побиття – 10 (9,90%), падіння з висоти – 6 (5,94%), залізнична травма – 4 (3,96%), ножове поранення – 3 (2,97%), вогнепальне – 3 (2,97%), стиснення зовні – 1 (0,99%).

За даними судово-хімічної експертизи, 37 (36,63%) постраждалих на момент отримання травми перебували в стані алкогольного сп'яніння. Поєднана травма мала місце у 84 (83,17%), ізольована – у 17 (16,83%) осіб. Серед поєднаних травм: черепно-мозкова – у 72, закрита і відкрита травми грудної клітки – у 34, переломи кінцівок і ребер – у 58, абдомінальна травма – у 42. Закрита травма печінки відмічена у 95 (94,05%), відкрита травма печінки – у 6 (5,95%).

Результати досліджень та їх обговорення.

Якщо умовно поділити травму на висококінетичну і низькокінетичну, то до висококінетичної травми віднесли автомобільну, залізничну травми, падіння з високої відстані від землі, ножові та вогнепальні поранення. До низькокінетичної травми віднесли контакт із тупим предметом, падіння з невисокої висоти, стиснення ззовні, травми пішоходів при наїзді автомобіля. Аналізом встановлено, що висококінетичний травматизм став причиною фатального наслідку на догоспітальному етапі, причому переважали чоловіки молодого віку, значна кількість була в стані алкогольного сп'яніння. Низькокінетична травма стала причиною смерті переважно у людей більш старшого і похилого віку. Діагностовано пошкодження як правої і лівої часток печінки, так і одночасне ушкодження обох часток. Частіше травмувалась права частка – 61

(60,40%), пошкодження правої і лівої частки одночасно були у 38 (37,62%) осіб.

Серед пошкоджень правої частки поодинокі лінійні розриви паренхіми довжиною до 7 см і глибиною до 3 см відмічені у 27, підкапсульна гематома більше 3 см – у 18, розчавлення правої частки – у 7, поєднання підкапсульної гематоми з розривом більше 3 см глибиною – у 9 випадках.

Серед пошкоджень лівої частки печінки встановлено: підкапсульна гематома більше 3 см була у 14, розриви паренхіми довжиною до 6 см і глибиною до 3 см – у 16, поєднання підкапсульної гематоми і розриви паренхіми більше 3 см – у 9, розчавлення з відривом лівої частки – у 3.

Пошкодження правої і лівої часток одночасно спостерігали у 38 випадках: субкапсулярні гематоми – у 12, множинні розриви – у 16, руйнування паренхіми більш ніж на 25% частки – у 6, розчавлення – у 2, повне руйнування печінки – у 2.

У всіх постраждалих відмічалась внутрішньочеревинна кровотеча. Об'єм крововтрати до 500 мл відмічено у 25, від 500 до 1000 мл – у 30, від 1000 до 1500 мл – у 14, від 1500 до 2000 мл – у 10, від 2000 до 2500 мл – у 11, більше 2500 мл – у 7. Найбільша крововтрата відмічена у постраждалих із середнім і тяжким ступенем крововтрати.

Серед 101 постраждалого померли на місці (пригоди) отримання травми 90, дорогою до лікарні – 2, в лікарні без операції при наданні інтенсивної терапії – 9 осіб. Час перебування у лікарні з моменту госпіталізації і до смерті перебував у межах від 15 хв до 2 год 45хв.

Причиною смерті у 42 (41,58%) постраждалих був травматичний шок, у 25 (24,75%) – геморагічний, у 34 (33,66%) – поєднання травматичного і геморагічного шоку.

За даними судово-медичної експертизи, середній показник тяжкості пошкоджень за шкалою Injury Severity Score (ISS) у загальній групі померлих склав (60,1±2,2) бала. Середній показник тяжкості травми залежно від віку представлено в таблиці 2.

Таблиця 2. Середній показник тяжкості травми залежно від віку постраждалих

Показник	Вік, роки						в середньому
	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70 і більше	
Середній бал ISS	66,3±2,1	68,9±2,4	66,3±2,1	66,3±2,1	66,3±2,1	66,3±2,1	66,3±2,1

Середній показник ISS у групі постраждалих молодого і середнього віку перевищував 60 балів, тоді як у групі постраждалих похилого віку був нижчий 50 балів. Це свідчить про те, що в старшій

віковій групі до смертельного наслідку частіше призводила сукупність різних травматичних ушкоджень меншої тяжкості, ніж тяжка ізольована травма.

Висновки. 1. Розповсюдженість травм печінки залишається на високому рівні і має тенденцію до зростання, що вірогідніше пов'язано зі збільшенням транспортного травматизму та зниженням соціального благополуччя суспільства. Середній вік померлих склав (42,3±1,2) року, причому переважали чоловіки у віці 30-40 років. Висококінетичний травматизм був причиною фатального наслідку в більш молодому віці, а низькокінетичний – у людей похилого віку.

2. Причиною смерті у постраждалих є травматичний, геморагічний шок або їх поєднання. Поєднана травма відмічена у 83,17 % випадків. Середній показник тяжкості травми за шкалою ISS склав (60,1±2,2) бала. Тяжка ізольована травма менш фатальна, ніж наявність поєднаної легкої і середньої тяжкості, особливо в осіб похилого віку. Складність морфологічної будови печінки зумовлює різноманітність її пошкоджень і вимагає в клінічних умовах пошуків оптимальної хірургічної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анкин Л. Н. Политравма. Организационные, тактические и методологические проблемы : монография / Л. Н. Анкин. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 173 с.
2. Голобородько Н. К. Единая система неотложной помощи. Травма мирного часу / Н. К. Голобородько, В. В. Булыга : матеріали з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – С. 14–17.
3. Заруцький Я. Л. Аналіз ефективності надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі / Я. Л. Заруцький // Укр. журн. екстр. медицини ім. Г. О. Можаява. – 2003. – № 7. – С. 44–46.
4. Анализ и причины летальности при механических травмах на догоспитальном этапе в возрастном аспекте / В. И. Перцов, Д. С. Ивахненко, К. В. Миренков, Я. В. Телушко // Хірургія України. – 2010. – № 2. – С. 77–78.
5. Сучасні тенденції смертності населення України / В. М. Пономаренко, В. Л. Весельський, Л. А. Чепелевська [та ін.] // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. – 2006. – № 2. – С. 10–15.
6. Пономаренко В. М. Аналіз медико-демографічної характеристики країн пострадянського простору і країн – членів Євросоюзу на основі метааналізу міжнародних баз даних / В. М. Пономаренко, О. М. Очередько, В. П. Клименюк // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. – 2006. – № 3. – С. 62–75.
7. Смертність населення України в трудоактивному віці (колективна монографія) / відп. ред. Е. М. Лібанова. – К. : Ін-т демографії та соц. досліджень НАН України, 2007. – 211 с.
8. Чепелевська Л. А. Динаміка і структура смертності населення України від зовнішніх причин смерті / Л. А. Чепелевська, О. В. Любінець // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. – 2008. – № 2. – С. 4–9.

Отримано 09.06.11

Проблеми антибактеріальної терапії в клініці невідкладної хірургії

PROBLEMS OF ANTIBACTERIAL THERAPY IN CLINIC OF URGENT SURGERY

Вивчено результати бактеріологічного дослідження у 5101 хворого, які перебували на лікуванні в клініці Інституту з 2000 до 2011 року. Встановлено, що основними інфекційними агентами є 4 види мікроорганізмів. У динаміці відмічено коливання числа полірезистентних штамів із тенденцією до їх збільшення. Проведення стартової емпіричної антибіотикотерапії з урахуванням аналізу мікрофлори, що характерна для даної клініки, дозволило знизити кількість післяопераційних ускладнень в 4,5 раза.

The results of bacteriologic examination are studied in 5101 patients of being on treatment in the clinic of Institute from 2000 to 2011. It is set that basic pathogens are 4 types of microorganisms. In a dynamics the vibrations of number of multiresistant stamms are marked with a tendency to their increase. Realization starting empiric antybioticotherapy taking into account the analysis of microflora characteristic for this clinic allowed to bring down the number of postoperative complications in 4,5 times.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Стратегія антибактеріальної терапії тяжких та ускладнених інфекцій поза залежністю від характеру (позалікарняна або нозокоміальна) інфекції суттєво не змінюється. Однак вибір конкретних антибіотиків для лікування нозокоміальних інфекцій повинен враховувати характер місцевої мікрофлори, який може бути отриманий тільки за результатами мікробіологічного локального моніторингу. Тільки такі дані можуть дозволити визначити реальну етіологічну картину нозокоміальних інфекцій у конкретному лікарняному закладі та навіть у конкретному відділенні.

Дані глобального моніторингу нозокоміальної флори можуть суттєво відрізнятися від локальних даних та ускладнювати вибір найбільш ефективних препаратів у конкретних клінічних ситуаціях [1]. Резистентність до карбапенемів – серйозна медична проблема, яка приводить до спалахів інфекцій у відділеннях інтенсивної терапії, збільшує захворюваність і летальність, а також пролонгує перебування пацієнтів у стаціонарі через недостатню ефективність лікування.

Перші випадки резистентності до карбапенемів документовані в 1990-х роках, і з кожним роком все більше та більше випадків реєструється у всьому світі. Два або декілька механізмів резистентності можуть доповнювати один одного і впливати на виникнення клінічної резистентності до карбапенемів [2]. У разі відсутності дій щодо стримання загрози резистентності до антибіотиків захворювання, які викликані мікроорганізмами, що володіють резистен-

тністю до більшості відомих протимікробних препаратів, здатні повернути медичний прогрес людства до ери перед винаходом антибіотиків.

Мета роботи: дослідження динаміки видового складу та антибіотикорезистентності в хірургічному стаціонарі.

Матеріали і методи. Були вивчені результати бактеріологічного дослідження в 5101 хворого, які перебували на лікуванні в клініці ДУ "Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України" з 2000 до першого півріччя 2011 року. При цьому вивчали видовий склад і чутливість мікрофлори до антибіотиків та визначали полірезистентні штамми, до числа яких були віднесені такі, які мали чутливість до трьох або менше антибіотиків.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі ролі мікрофлори в етіології запальних невідкладних хірургічних захворювань або післяопераційних ускладнень у період із 2000 до першого півріччя 2011 року було встановлено, що основними патогенами є чотири види: *Staphylococcus (Aureus i Epidermidis)*, *E. coli*, *Ps. aureuginosa* та *Enterococcus*.

Домінуючу роль у виникненні гострих хірургічних захворювань у 2000 р. відіграли представники роду *Staphylococcus*, які склали 50 % від усіх патогенних мікроорганізмів, що були визначені при бактеріологічному дослідженні. В той же період частка *E. coli i Ps. aureuginosa* не перевищувала 12 %, а мікроорганізми роду *Enterococcus* зовсім не зустрічалися. До 2007 р.

“ролі” цих видів мікрофлори практично зрівнялися на рівні 21,2–19,5 %. У 2009 р. відмічено зростання частки *Staphylococcus* і *E.coli* до 40 й 28 % відповідно та зниження числа *Ps. aureuginosa* до рівня 12,9 %. В цей час було відмічено поступове зменшення кількості мікроорганізмів роду *Proteus spp.* із 10 до 2,1 %, а також хвилеподібне зниження ролі *Str. pneumoniae* (з 10,4–11,5 % у 2004–2005 рр. до 2,16 % у 2009 р.). У 2009 р. число мікроорганізмів “другого” рівня у більшості не перевищувало 2 % (*Proteus spp.*, *Str. pneumoniae*, *Kl. pneumoniae*, *Acinetobacter*). Слід зауважити, що мікрофлора роду *Kl. pneumoniae* зустрічалася не більш ніж в 1 % випадків, а *Acinetobacter* після 2006 р. взагалі не визначалася. Разом з тим, після першої “появи” у 2001 р. спостерігається поступове невинне зростання частки *Enterococcus* у загальному мікробному пейзажі закладу: в 2001 р. – 0,6 %, у 2004 р. – 6 %; у 2007–2008 рр. – 16,1–16,8 %; у 2010 – 14,86 %, у 2011 – 23,04 %.

Водночас число полірезистентних штамів залишалось високим. Якоюсь мірою це залежало від асортименту репаратів, до яких визначалась чутливість. Однак більшість препаратів призначалась стабільно протягом усіх 12 років.

Згідно з отриманими даними полірезистентність мікроорганізмів роду *Staphylococcus* у цей період не перевищувала 30 % і до 2009 р. перебувала в межах 22–27 %. У 2003 г. спостерігалось зниження кількості полірезистентних штамів менш ніж 50 %, після чого відмічений ріст полірезистентності мікрофлори роду *Kl. pneumoniae* та *E.coli* до 75 й 62 % відповідно. І якщо *Kl. pneumoniae*, за нашими даними, була причиною запальних захворювань не більш ніж в 1 % пацієнтів, то полірезистентність штамів *E.coli*, яка була інфекційним агентом у кожного третього хворого, не може не викликати тривогу. При вивченні чутливості полірезистентних штамів було встановлено, що найбільш ефективними були аміноглікозиди II–III покоління – амікацин та нетилміцин.

Достатньо висока чутливість полірезистентних штамів до амікацину в 2004 та 2006–2007 рр. змінилась зниженням ефективності цієї групи препаратів менш ніж 50 % у 2008 р., а в 2009 р. ефективність нетилміцину перевищила ефективність амікацину майже в 1,5 раза. У 2011 р. чутливість до амікацину та нетилміцину становить 45,72 та 51,75 % відповідно.

В той же період чутливість полірезистентної мікрофлори до антибіотиків групи фторхінолонів II покоління (ципро-, офло-, норфлораксацину) не перевищувала 20 %. І тільки в 2008–2009 рр. було відмічено підвищення ефективності гаті- та моксифлораксацину до полірезистентної мікрофлори.

У 2004 р. чутливість полірезистентної мікрофлори до цефалоспоринов III (цефтазидиму) та IV (цефепіму) покоління становила близько 60 %. Починаючи з 2007 р., їх ефективність відносно полірезистентних штамів знизилася й на сьогодні не перевищує 25,5–37,69 % відповідно. Більш різноманітні дані стосуються групи полісинтетичних пеніцилінів та карбапенемів. Якщо в 2004 та 2006 рр. чутливість полірезистентних штамів до карбапенемів становила 60–70 %, то в 2007–2008 рр. вона не перевищувала 10 % (!). Разом з тим, чутливість цієї мікрофлори до ампісульбіну та амоксициліну значно підвищилася, хоча й не досягла рівня 50 %. У 2009 р. був відмічений зворотний процес: підвищення ефективності карбапенемів та зниження ефективності пеніцилінів.

Відповідно до проведеного дослідження були встановлені найбільш ефективні антибіотики на 2011 р., до яких віднесено: нетилміцин – 67,02 %; меропенем – 56,38 %; цефоперазон-сульбактам – 63,81 %; ертапенем – 52,73 %; цефепім – 54,79; моксифлораксацин – 55,45 % чутливих штамів. Слід звернути увагу, що жоден із цих препаратів не забезпечує ефективність антибактеріальної дії більш ніж у 2/3 випадків.

До помірно ефективних антибіотиків були віднесені ванкоміцин, ампісульбін, левоміцетин, норфлораксацин, офлораксацин, ципрофлораксацин, цефазолін, цефтріаксон, цефуроксим і цефотаксим, чутливість до яких перебувала в межах 31,48–45,82 %.

Низька ефективність (20,76–25,5 % чутливих штамів) при емпіричній антибіотикотерапії відзначена до ампіциліну, амоксиклаву, ампісульбіну, амоксициліну.

Виходячи з цих даних, у клініці була прийнята схема стартової (емпіричної) антибіотикотерапії, яка включала призначення комбінацій: аміноглікозидів з цефалоспориновими III покоління або фторхінолонами IV покоління та, при підозрі на неклостридіальну анаеробну мікрофлору, – препаратами імідазолу. Цефалоспоринові II покоління та захищені амінопеніциліни застосовувалися тільки з метою антибіотикопрофілактики. Монотерапія карбапенемами проводилася тільки з урахуванням чутливості визначеної мікрофлори при тяжких інфекціях. Внаслідок прийнятої тактики застосування антибіотиків кількість ускладнень у клініці знизилася з 1,4 % в 2005 р. до 0,295 % в 2010 р.

Висновки. 1. На сьогодні не існує препарату, який можна застосовувати при стартовому емпіричному призначенні у вигляді монотерапії.

2. Стартова емпірична антибіотикотерапія повинна проводитися з урахуванням мікробіологічного пейзажу кожного лікувального закладу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белобородов В. Б. Проблемы антибактериальной терапии тяжелых и осложненных абдоминальных инфекций / В. Б. Белобородов / Consilium Medicum. – Т. 8, № 2. – С. 51–60.
2. Carl U. Mechanisms and detection of carbapenem resistance in

Pseudomonas aeruginosa, *Klebsiella pneumoniae*, and *Acinetobacter baumannii* / U. Carl, J. J. Rahal // Rev. Med. Microb. – 2004. – Vol. 15, № 2. – P. 63–72.

Отримано 9.06.11

УДК 616.345-072.1

© В. І. НІКИШАЄВ, В. М. ЛАЗАРЧУК

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Рівненська обласна клінічна лікарня

Ефективність скринінгової колоноскопії

V. I. NIKISHAYEV, V. M. LAZARCHUK

Kyiv Municipal Clinical Emergency Hospital, Rivne Regional Clinical Hospital

EFFECTIVENESS OF SCREENING COLONOSCOPY

В аналіз роботи включено 160 скринінгових пацієнтів першої групи та 202 пацієнти другої групи із порушеннями функції шлунково-кишкового тракту. У більшості хворих поліпи товстої кишки перебігають безсимптомно і їх виявляють при ендоскопічних оглядах. Скринінгова колоноскопія дозволяє виявити поліпи товстої кишки у віці 40–49 років у 28 %, у віці 50–59 років у 41 % випадків.

In the analysis there were included 160 screening patients of the first group and 202 patients of the second group with violations of the gastrointestinal tract dysfunction. In the most of patients polyps of intestine are asymptomatic and they are found out at endoscopic examinations. Screening colonoscopy allows to detect polyps of intestine at the age of 40-49 years in 28 %, at the age of 50-59 years in 41 % of cases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальність дослідження зумовлена широким розповсюдженням неоплазій товстого кишечника (ТК), їх роллю в процесі розвитку колоректального раку і відсутністю патогномічних клінічних проявів. Найбільш точним методом виявлення неоплазій товстого кишечника (ТК) є колоноскопія (КС), яка поєднує діагностичні й малоінвазивні ендоскопічні методи. Можливість видалення через колоноскоп доброякісних новоутворень ТК, навіть малого розміру, є однією з переваг ендоскопічного методу. КС є важливим методом скринінгу захворювань ТК як метод ранньої діагностики неоплазій. Це рекомендований метод обстеження у безсимптомних хворих кожні 5–10 років, починаючи з 50 років [3]. У популяції із звичайним ризиком колоноскопичний скринінг показаний із проміжками у 10 років [7, 8, 9]. Серед пацієнтів із звичайним ризиком, у яких при первинній колоноскопії патології не виявлено, повторна колоноскопія через 5 років мала дуже низьку результативність. Два дослідження гнучкої ректосигмоскопії показали, що профілактичний ефект ендоскопії з поліпектомією зберігався при проміжках у 10 та 16 років і, не виключено, може тривати і довше [6]. Ці дані підтверджують поточне застосування 10-річних інтервалів.

Вважають, що в більшості випадків рак ТК можна попередити. Діагностика поліпів та їх ендоскопічне видалення мають певне значення для вторинної

профілактики раку і навіть для його лікування на ранніх стадіях. Ризик злоякісної трансформації поліпів розцінюється в межах від 3 до 20 %. Він значно підвищується із збільшенням розміру новоутворення, складаючи при поліпах менше 1 см – 1,1 %, 1–2 см – 7,7 %, більше 2 см – 42 %. З урахуванням того, що у 50–75 % хворих рак товстої кишки розвивається саме з поліпів, стає зрозумілою медична та соціальна значимість цієї проблеми. Саме тому своєчасна діагностика та лікування поліпів – важливий резерв профілактики раку товстої кишки [1]. Поліпи ТК загострюють увагу ендоскопістів і хірургів як одна із колоректальних патологій, що найчастіше є причиною малігнізації, незважаючи на появу повідомлень у спостереженнях раку *de novo*.

Широке розповсюдження доброякісних новоутворень ТК, відсутність патогномічних клінічних проявів утруднюють правильне встановлення діагнозу. Встановити справжню частоту появи доброякісних поліпів дуже складно, оскільки вони перебігають майже безсимптомно і виявляють їх випадково у хворих, які мали скарги на дискомфорт, біль у ділянці заднього проходу, дисфункцію кишечника, патологічні виділення із заднього проходу і т. д., які є ознаками інших захворювань (геморой, парапроктит, анальна тріщина, коліт, рак прямої кишки та ін.). Отже, близьку до істини частоту поліпів можна встановити тільки в результаті проведення цільових досліджень населення чи роз-

тинів. За даними літератури, частота виявлення поліпів ТК при аутопсіях в економічно розвинутих країнах перебуває в межах 30 %.

Погано підготовлений кишечник є найбільшою перешкодою для ефективної колоноскопії [3, 4]. Діагностична точність та безпечність колоноскопії залежать і від якості очищення кишечника. Грунтуючись на вищесказаному, ефективна підготовка є однією з найважливіших причин достовірності результату КС. У попередньому рандомізованому дослідженні якості підготовки ТК ми повідомляли про найбільш ефективну підготовку за допомогою натрію фосфату (НФ) (вечірнє призначення) чи поліетиленгліколю (ПЕГ) (дводенне приймання) з одночасним прийманням симетикону [2].

Мета роботи: оцінити діагностичні можливості скринінгової КС відносно КС у хворих із симптомами порушення функції ШКТ.

Матеріали і методи. Нами було проведено дослідження для визначення пошкоджень ТК в амбулаторних та стаціонарних хворих. Амбулаторним пацієнтам, які не мали клінічних проявів і скарг зі сторони ШКТ, було запропоновано пройти КС. Вони сформували скринінгову групу із 167 пацієнтів. Кількість обстежених чоловіків складала 58 (35 %), жінок – 109 (65 %). Середній вік становив $(50,21 \pm 1,31)$ року і перебував у межах від 40 до 59 років (віком від 40 до 49 років були 76 пацієнтів, від 50 до 59 років – 91 пацієнт).

До другої групи ввійшли 240 стаціонарних хворих, які виявляли патогномонічні для ТК скарги. Серед досліджуваних хворих було 133 (55,5 %) жінки, 107 (44,5 %) чоловіків. Середній вік хворих становив $(55,31 \pm 1,35)$ року і перебував у межах від 40 до 59 років (115 хворих були віком від 40 до 49 років, 125 пацієнтів – від 50 до 59 років).

Очищення кишечника в двох групах проводили НФ та ПЕГ [2].

Відповідно до індикаторів якості колоноскопії ефективність підготовки визначалась як “дуже добра”, “добра”, “задовільна”, “незадовільна” [5]. В даному дослідженні оцінювалась кількість неоплазій, що були підтверджені гістопатологічно.

Розбіжностей між першою та другою групами за статтю, віком та способом підготовки не було ($p < 0,05$).

Діагностичні колоноскопії виконувались колоноскопом фірми Fujinon EC-450ZW 5/L із використанням системи Fujinon EPX-4400 (даний ендоскоп має 135-кратне оптичне збільшення з наступним 2-кратним електронним збільшенням). КС виконувалась в положенні тільки на лівому боці або на лівому боці та на спині. Загальне знеболювання, седативні препарати не використовувались.

Результати досліджень та їх обговорення. Інтубація сліпої кишки в першій групі виконана в 160 (96 %) випадків: у 5 (3 %) хворих не вдалося оглянути всю ТК через анатомічні особливості та психоемоційне несприйняття процесу підготовки чи процедури пацієнтом.

Інтубація сліпої кишки в другій групі виконана в 202 (84 %) хворих. Причиною неповного огляду ТК у 24 (10 %) пацієнтів був жорстко фіксований непрохідний перегин (злукова хвороба), у 6 (2,4 %) пацієнтів виявлена обтуруюча аденокарцинома.

Слід відмітити, що “задовільна” підготовка потребує додаткового відмивання та аспірації кишкового вмісту й унеможливає детальний огляд всіх ділянок слизової. “Задовільна”, “незадовільна” підготовка є частою причиною неправильної інтерпретації отриманих змін. У першій групі в 2 (1 %) пацієнтів та у 8 (3,6 %) хворих другої групи спостерігалась “задовільна” підготовка.

Провести тотальну КС у першій групі не вдалося 7 (4 %) хворим, а в другій – 38 (16 %) пацієнтам. Отже, 160 хворих із першої групи та 202 хворих із другої групи були вивчені і проаналізовані.

Результати КС у першій групі представлено в таблиці 1.

Згідно з даними, отриманими при проведенні колоноскопії в рамках скринінгу, поширеність аденоматозних поліпів у віці 40–49 років складала 20 (28 %), у віці 50–59 років складає 36 (41 %) хворих. Отже, 28–41 % практично здорових людей у віці 40–59 років не потрапляють в поле зору лікарів через безсимптомний перебіг хвороби. Клінічна картина поліпів ТК скупа і не має патогномонічних симптомів. Новоутворення виявлялись як випадкові знахідки при виконанні КС. Організоване дослідження пацієнтів без скарг і клінічних проявів захворювань ТК дозволяє на ранніх стадіях діагнос-

Таблиця 1. Виявлення новоутворень у скринінгових хворих

Вік пацієнтів	40–49 років	50–59 років
Виявлено новоутворень	20 (28 %)	36 (41 %)
Не виявлено новоутворень	53 (72 %)	51 (59 %)
Всього	73 (100 %)	87 (100 %)

тувати і лікувати ранні форми новоутворень. Ендоскопічне видалення їх дозволяє попередити розвиток пухлини на ранній стадії, що зберігає соціальне і фізичне благополуччя хворого. Провідна роль у діагностиці патологічних змін ТК належить ендоскопічному методу, що дозволяє провести візу-

альну оцінку, визначити розповсюдження новоутворення, отримати матеріал для морфологічного та імуногістохімічного дослідження. Поліпектомія одночасно є і лікувальною операцією, що нівелює можливість ракової трансформації. Результати КС у другій групі представлено в таблиці 2.

Таблиця 2. Виявлення новоутворень у хворих із симптомами порушення функції ШКТ

Вік хворих	40–49 років	50–59 років
Виявлено новоутворень	18 (19 %)	47 (44 %)
Не виявлено новоутворень	78 (81 %)	59 (56 %)
Всього	96 (100 %)	106 (100 %)

Встановлено, що у хворих із симптомами порушення функції ШКТ неоплазії в структурі захворювань ТК становлять 18 (19 %) у віці 40–49 років та 47 (44 %) у віці 50–59 років.

Клінічні прояви є наслідком порушення функціонального стану ТК і проявляються у вигляді больових відчуттів у животі, порушень характеру випорожнень, запорів, метеоризму, патологічних виділень. Наше твердження та результати багатьох досліджень підкреслюють, що жоден із клінічних симптомів не має діагностичної цінності для виявлення поліпів ТК. Оскільки точна діагностика поліпів ТК на основі тільки клінічних даних не є можливою, тому особливої цінності набувають спеціальні методи дос-

ліджень – КС. Вона була найінформативнішою у віці 50–59 серед хворих, які виявляли скарги ШКТ. Найбільш виправданою КС виявилась у скринінговій групі віком 50–59 років ($p < 0,05$).

Після діагностичних КС ускладнень не спостерігали.

Висновки. 1. КС, проведена пацієнтам віком 40–49 років у 28 %, а віком 50–59 років у 41 % випадків, дозволяє виявити поліпи ТК при безсимптомних і клінічно неманіфестних захворюваннях.

2. Часте виявлення поліпів ТК (41 %) у хворих після 50 років потребує розширення показань та обов'язкового проведення їм скринінгової КС.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Веселов В. В. Одиночные полипы толстой кишки: патогенез, скрининг, лечение и тактика ведения больных / В. В. Веселов, А. И. Кузьмин // Альманах эндоскопии. – 2002. – № 1. – С. 11–15.
 2. Рандомізоване дослідження якості підготовки кишківника до колоноскопії / В. І. Нікішаєв, В. М. Лазарчук, В. В. Бойко [та ін.] // Укр. журн. малоінвазивної ендоск. хір. – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 27–29.
 3. Індикатори якості колоноскопії / В. І. Нікішаєв, І. М. Тумак, А. Р. Патій [та ін.] // Укр. журн. малоінвазивної ендоск. хір. – 2010. – Т. 14, № 3. – С. 25–33.
 4. Підготовка до колоноскопії / В. І. Нікішаєв, І. М. Тумак, А. Р. Патій [та ін.] // Укр. журн. малоінвазивної ендоск. хір. – 2010. – Т. 14, № 3. – С. 34–42.
 5. Anderson M. L. Endoscopic perforation of the colon: Lessons from a 10-year study / M. L. Anderson, T. M. Pasha, J. A. Leighton //

Am. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 95. – P. 3418–3422.
 6. Long-term efficacy of sigmoidoscopy in the reduction of colorectal cancer incidence / P. A. Newcomb, B. E. Storer, L. M. Morimoto [et al.] // J. Natl. Cancer. Inst. – 2003. – Vol. 95. – P. 622–625.
 7. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer / R. Smith, V. Cokkinides, A. C. von Eschenbach [et al.] // Cancer J. Clin. – 2002. – Vol. 52. – P. 8–22.
 8. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for colorectal cancer: Recommendation and rationale // Ann. Intern. Med. – 2002. – Vol. 137. – P. 129–131.
 9. Gastrointestinal Consortium P, colorectal cancer screening and surveillance: Clinical guidelines and rationale-update based on new evidence / S. Winawer, R. Fletcher, D. Rex [et al.] // Gastroenterology. – 2003. – Vol. 124. – P. 544–560.

Отримано 02.06.11

УДК 616.36-002.16-07-089

© Н. І. ІСКРА¹, К. М. ШАТРОВА¹, С. О. ГУР'ЄВ², В. Ю. КУЗЬМІН^{1,2}, М. М. НОВІКОВА²Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика¹
Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф²

Порівняльна характеристика виразності фіброзу печінки у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена за даними різних методів дослідження

N. I. ISKRA¹, K. M. SHATROVA¹, S. O. HURYEV², V. YU. KUZMIN^{1,2}, M. M. NOVIKOVA²National Medical Academy of Post-Graduate Education by P. L. Shupyk¹
Ukrainian Scientific-Practical Centre of Emergency Medical Aid and Medicine of Catastrophes²

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF HEPATIC FIBROSIS OCCURRENCE IN THE SICK WITH CHRONICAL HEPATITIS WITH DUPUYTREN'S CONTRACTURE ON THE BASIS OF DIFFERENT RESEARCH METHODS

У роботі наведено результати різних методів дослідження виразності фіброзу печінки у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена, постраждалих та ліквідаторів наслідків катастрофи на ЧАЕС, проведеного протягом 2000–2010 рр., яких, залежно від ступеня деформації кисті, було поділено на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 24 хворих, які мали I ступінь деформації кисті; до 2-ї групи – 23 хворих, які мали II ступінь деформації кисті; 3-тю групу склали 22 хворих, які мали III ступінь деформації кисті.

There were presented the different research methods results of hepatic fibrosis occurrence in patients with chronic hepatitis with Dupuytren's contracture among liquidators and the suffered from Chernobyl APS (the research was carried out within 2000–2010 years). The patients were divided into 3 groups depending on a stage of hand deformity. 24 persons from the first group had I stage of hand deformity; 23 patients from the second group had II stage of hand deformity; 22 patients from the third group had III stage of hand deformity.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Доволі відомим сьогодні є той факт, що нециротичний фіброз печінки (первинний гепатоportalний склероз), відомий під назвою ідіопатичної portalної гіпертензії, або нециротичного portalного фіброзу, зустрічається у клінічній практиці частіше, ніж діагностується [7]. Частково це пояснюється малою інформативністю лікарів і недостатньо цілеспрямованим пошуком клінічних симптомів, який звідси впливає. Такі хворі тривалий час лікуються у стаціонарах різного профілю, де під час проведення диференційної діагностики такий діагноз, як фібоз печінки, навіть не обговорюється, незважаючи на доволі яскраву клінічну картину [1]. Фіброз печінки – це локальне або загальне збільшення колагенової волокнистої тканини печінки без перебудови її структури за рахунок накопичення позаклітинних матриксних протеїнів [2]. Під час патоморфологічного дослідження виявляється, що незмінні печінкові часточки оточені широкими полями фіброзної сполучної тканини, яка поширюється з portalних просторів, утворюючи картину portalного і септального фіброзу печінки. Накопичення фібрилоутворюючих кола-

генів (I і III типів) у просторі Діссе приводить до “капіляризації”, порушення архітектоніки, що перешкоджає нормальному обміну між кров'ю синусоїдів і гепатоцитами. Сьогодні обґрунтована модель, у якій заміщення сполучною тканиною розглядається як репаративний процес – відповідь на хронічне ураження печінки [8], ідентифіковано швидкий та повільний фіброз, частково розкриті генетичні фактори та чинники навколишнього середовища, які впливають на прогресування фіброзу [9].

Гістологічне дослідження біоптатів печінки вважається “золотим стандартом” діагностики хронічного гепатиту. Результати гістологічного дослідження дозволяють морфологу судити про етіологію хронічного гепатиту, визначити ступінь його активності та стадію процесу, встановити наявність цирозу печінки, диспластичні зміни гепатоцитів, виявити гепатоцелюлярну карциному, прогнозувати перебіг захворювання та ефективність терапії, оцінити результати противірусної терапії при повторних біопсіях [5, 6]. Однак відносно біопсії немає єдиної думки. Широке втілення біопсії печінки в клінічну практику спеціалізованих відділень обмежується наявністю кількох проблем: відсутністю нормативних документів,

які регламентують проведення маніпуляції; недостатньою кількістю кваліфікованих патоморфологів, здатних об'єктивно описати і надати кількісну оцінку морфологічним ознакам; інвазивним характером процедури і потенційним ризиком розвитку ускладнень, що прямо пов'язані з досвідом лікаря, який виконує біопсію печінки [4, 6, 8].

Сучасний етап розвитку клінічної медицини характеризується поступовим відходом від традиційно визнаного протягом століть основного шляху накопичення лікарських знань – морфологічного методу дослідження тканини печінки. Методики, які використовуються сьогодні, є широкодоступними й безпечними та проводяться у динаміці з метою оцінки прогресування ураження й ефективності лікування [3, 4, 8, 9].

Мета роботи: порівнюючи дані різних методів діагностики фіброзу печінки та систематизуючи ознаки виразності фіброзу, визначити ступінь їх інформативності у ліквідаторів та постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС із контрактурою Дюпюїтрена.

Матеріали і методи. Результати нашої роботи базуються на даних комплексного, динамічного спостереження хворих (постраждалих та ліквідаторів аварії на ЧАЕС) із контрактурою Дюпюїтрена, проведеного на базі поліклініки радіаційного реєстру АМН України протягом 2005–2010 рр. У дослідженні використовувались карти динамічного спостереження та історії хвороби, які зберігаються в архіві Центру та Ірпінського військового госпіталю.

Для реалізації мети нами було обстежено 69 хворих (чоловіки віком 45–65 років) із хронічним гепатитом та контрактурою Дюпюїтрена, які перебували на лікуванні у стаціонарі НЦРМ АМН України та Ірпінському військовому госпіталі.

Тривалість патологічного процесу в печінці та долонному апоневрозі у всіх хворих враховувалась таким чином: до 5 років; від 5 до 10 років; від 10 та більше років. Залежно від ступеня деформації кисті хворих було поділено на 3 групи. До 1-ї групи увійшли 24 хворих, які мали I ступінь деформації кисті; до 2-ї групи – 23 хворих, які мали II ступінь деформації кисті; 3-тю групу склали 22 хворих, які мали III ступінь деформації кисті.

Клінічне обстеження хворого складалось із загальних та спеціальних досліджень. Нами проводився ретельний збір анамнезу захворювання, об'єктивне обстеження пацієнта (щоденна оцінка загального стану, скарг, даних перкусії та аускультатії легень та серця, пальпація органів черевної порожнини). Всім хворим виконували лабораторні дослідження крові, сечі та калу, проведено фібротест з використанням методики BioPredictive (Франція), еластометрію. Біопсія печінки була взята під час виконання лапароскопічної холецистектомії з приводу хронічного калькульозного холециститу спеціальною голкою-трепаном діаметром 16 G (1,6 мм), довжиною 150–200 мм із ріжучим механізмом забору матеріалу. Під час біопсії такою голкою ми отримували циліндричний стовпчик тканини діаметром 1,6 мм та довжиною до 9 мм, який містив не менше 4 часточок та 3 порталних трактів. Парафінові зрізи фарбували гематоксиліном та еозинном за Giemsa, van Gieson, PAS або ШИК-реакцією.

Всі розрахунки було проведено відповідно до вимог та критеріїв доказової медицини, а результати знаходяться в межах поля вірогідності.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі отриманих результатів з'ясовано, що морфологічні ознаки фіброзних змін печінки виявлені у всіх обстежених хворих (табл. 1).

Таблиця 1. Характер морфологічних змін тканини печінки у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена залежно від тривалості захворювання

Морфологічні ознаки	Групи			Разом (n=69)
	до 5 років (n=24)	від 5 до 10 років (n=23)	понад 10 років (n=22)	
Фіброзні зміни	24	23	22	69
Лімфоцитарна інфільтрація:				
– присутня	18	12	9	39
– відсутня	6	11	13	30
Жирова дистрофія:				
– слабка	4	-	-	-4
– виражена	-	4	-1	-5
– відсутня	-20	-19	-21	-60
Холангіти:				
– відсутній	23	21	20	64
– помірний	1	1	1	3
– виражений	-	1	1	2
Дилатація синусоїдів	1	2	2	5
Відсутність морфологічних змін	-	-	-	-

Отримані результати показали, що, за даними морфологічного дослідження, стадію фіброзу, оцінену як F1, мали 22 (91,7 %) пацієнти першої групи, 2 (8,7 %) пацієнти другої групи та 1 (4,5 %) пацієнт третьої групи. Тривалість патологічного процесу в долонній поверхні кисті хворих другої та третьої груп не перевищувала 5 років.

Стадію фіброзу F2, за даними морфологічного дослідження, мав 1 (4,2 %) пацієнт першої групи, 18 (78,3 %) хворих другої групи та 4 (18,2 %) пацієнти третьої групи з тривалістю патологічного процесу в долонній поверхні кисті від 5 до 10 років (табл. 1).

Оцінену як F3, за даними морфологічного дослідження, стадію фіброзу мали: 1 (4,2 %) пацієнт першої групи, 2 (8,7 %) пацієнти другої групи та 17 (77,3 %) пацієнтів третьої групи. Тривалість патологічного процесу в долонній поверхні кисті хворих першої та другої груп перевищувала 10 років.

За даними еластометрії, першу стадію фіброзу мали 17 (24,6 %) пацієнтів, другу стадію фіброзу мав 21 (30,4 %) хворий, третю стадію – 20 (28,9 %) із 69 обстежених пацієнтів. Слід зауважити, що першу стадію фіброзу мали 16 (66,6 %) хворих першої групи та 1 (4,3 %) пацієнт другої групи.

Середній показник еластичності печінки у хворих зі стадією фіброзу, визначеною за даними морфологічного дослідження, як F1 – 6,6 кПа; у хворих з F2 – 8,5 кПа; у хворих з F3 – 10,3 кПа.

Показники чутливості та специфічності склали: для стадії F1 – 66,0 та 83,0 %; для F2 – 86,0 та 100,0 %; для F3 – 100,0 та 100,0 % відповідно.

За даними фібротесту, першу стадію фіброзу мали 18 (26,1 %) пацієнтів, другу стадію фіброзу – 19 (27,5 %) хворих, третю стадію – 20 (28,9 %) із 69 обстежених хворих. Чутливість та специфічність методу склали: для F1 – 70 та 85 %; для F2 – 80,0 та 100,0 %; для F3 – 100,0 та 100,0 % відповідно.

Висновки. 1. Результати еластометрії та фібротесту високоінформативні на всіх стадіях фіброзу печінки, про що свідчить їх кореляція з даними патоморфологічного дослідження, та дозволяють використовувати їх для неінвазивної діагностики ураження сполучної тканини у хворих на хронічний гепатит із контрактурою Дюпюїтрена.

2. Отримані нами дані порівняльної характеристики діагностичної точності еластометрії та фібротесту з даними патоморфологічного дослідження на різних стадіях фіброзу з різним ступенем деформації кисті у хворих із контрактурою Дюпюїтрена вказують на максимальну діагностичну точність еластометрії та фібротесту на стадії F3.

3. Інформативність даних еластометрії, фібротесту та патоморфологічного дослідження дозволяє зробити висновок, що фіброз печінки та контрактура Дюпюїтрена є конкордантною патологією та проявом єдиного синдрому ураження сполучної тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Системные поражения при цитомегаловирусной инфекции / О. Л. Кузнецова, С. Ю. Савельева, И. Я. Елисеєва, М. В. Соколова // Терап. архив. – 1998. – № 11. – С. 33–35.
2. Логинов А. С. Хронические гепатиты и циррозы печени / А. С. Логинов, Ю. Е. Блок. – М., 1987. – 272 с.
3. Современные методы ранней диагностики фиброза печени / Ч. С. Павлов, В. Б. Золотаревский, В. Т. Ивашкин [и др.] // Клин. мед. – 2005. – Т. 83, № 12. – С. 58–60.
4. Павлов Ч. С. Биопсия печени: методология и практика сегодня / Ч. С. Павлов, В. Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерол., колопроктол. – 2006. – Т. 16, № 4. – С. 65–78.
5. Хронический вирусный гепатит / под ред. В. В. Серова, З. Г. Апросиной. – М.: Медицина, 2002. – 384 с.
6. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита: практич. рук. / К. П. Майер; пер. с нем. – М.: ГЭОТАР Медицина, 2004. – 717 с.
7. Шерлок Ш. Заболевание печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули; пер. с англ. – М.: Медицина. – 1999. – 864 с.
8. Albanis E. Hepatic fibrosis. Pathogenesis and principles of therapy / E. Albanis, S. L. Fridman // Clin. Liver Dis. – 2001. – № 5. – P. 315–334.
9. Bataller R. Genetic polymorphisms and the progression of liver fibrosis: a critical appraisal / R. Bataller, K. E. North, D. A. Brenner // Hepatology. – 2003. – № 37. – P. 493–503.
10. Investigation of liver fibrosis in clinical practice / F. Blanc, P. Bioulac-Sage, C. Balabaud, A. Desmouliere // Hepatol. Res. – 2005. – Vol. 27.
11. Ghany M. Assessment of liver fibrosis: palpate, poke or pulse / M. Ghany, E. Doo // Hepatology. – 2005. – Vol. 42, № 4. – P. 759–761.

Отримано 9.06.11

© А. В. ПАВЛИШИН, В. О. ШІДЛОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Хірургічне лікування ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика шляхом дермальної автопластики

A. V. PAVLYSHYN, V. O. SHIDLOVSKYI

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

SURGICAL TREATMENT OF WOUND DEFECTS AT THE DIABETIC FOOT SYNDROME BY DERMAL AUTODERMOPLASTY

У роботі проведено порівняльний аналіз результатів автодермопластичного закриття ранових дефектів при синдромі стопи діабетика за Тіршу, Янович-Чайнським та рельєфним автоклаптом. Проаналізовано клінічну ефективність дермальної пластики за Тіршу, Янович-Чайнським порівняно із застосуванням рельєфного автодермотрансплантата, отриманого за допомогою модифікованого клейового дерматома. Наведено результати застосування розробленого способу дермального закриття ранових дефектів у 100 хворих на цукровий діабет I та II типів.

Comparative analysis of autodermoplasty closure of wound defects at diabetic foot syndrome by K. Thiersch, Yanovich-Chainskiy and relief autodermotransplant methods was carried out in this paper. The clinical effectiveness of autodermoplasty by K. Thiersch, Yanovich-Chainskiy methods was analyzed in comparison to relief autodermotransplant usage, which was received with the help of modified glue dermatome. There are given results of the worked out methods of the dermal closure of wound defects which were studied at 100 patients with diabetes of the first and second type.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Цукровий діабет являє собою ендокринно-обмінне захворювання, яке на сьогодні стало глобальним. Згідно з прогнозами експертів ВООЗ у 2025 році кількість хворих на ЦД зросте до 250 мільйонів [1]. Одним із багатьох грізних ускладнень ЦД є синдром стопи діабетика (ССД), що виникає у 30–80 % хворих і об'єднує в собі діабетичну мікро-, макроангіопатію, периферичну нейропатію та остеоартропатію [1]. Як наслідок, у 30–70 % хворих на ССД розвиваються гнійно-некротичні ураження стопи [1, 6]. Ранові дефекти після розкриття гнояків стопи та трофічних виразок складають важливу медичну і соціальну проблеми у зв'язку із втратою функції стопи [2, 6].

Автодермопластичне закриття виразок та ранових дефектів здійснюється за допомогою методів ранньої чи відтермінованої дермальної пластики за Thiersch С. або Янович-Чайнським, в модифікації чи чистому вигляді, яке не забезпечує адекватного механічного захисту та функції опороздатності стопи. Дермальне закриття вільним автоклаптом рівномірної товщини не спроможне

протистояти механічним навантаженням у зв'язку з анатомічною неповноцінністю клаптя: під ним не росте підшкірно-жирова клітковина, клапоть є тільки частиною шкіри. Частим ускладненням є рецидиви виразок.

Незважаючи на певні успіхи в місцевому хірургічному лікуванні гнійно-некротичних ускладнень стопи, результати не можуть бути визнані задовільними [1, 6].

Мета роботи: оцінити клінічну ефективність застосування автодермальної пластики вільним рельєфним клаптом виразок та ранових дефектів стопи у хворих на синдром стопи діабетика.

Матеріали і методи. За період із 2007 до 1.07.2011 р. лікували 185 хворих на ЦД із гнійно-некротичними ураженнями стопи. З них чоловіків було 109 (59 %), жінок – 76 (41 %). Середній вік хворих на цукровий діабет I типу становив (33,2±11,7) року і (56,5±7,6) року при ЦД II типу. Хворих на ЦД II типу було 138 (74,6 %), хворих на ЦД I типу – 47 (25,4 %). Середня тривалість захворювання становить 19,6 року при ЦД I типу і 14,2

року при ЦД II типу. З невропатично-інфікованою формою було 63 (34 %) хворих, з ішемічно-гангренозною – 122 (66 %) пацієнти.

Розміри виразок і ран перебували у межах від 1,5 до 11 см у діаметрі. З них глибока виразка підошовної поверхні мала місце у 74 (40 %) хворих, виразка I пальця – у 25 (13,5 %) пацієнтів, виразка II пальця – у 9 (4,8 %) хворих, рана після ампутації стопи за Шопаром – у 18 (9,7 %) пацієнтів, рана після ампутації I пальця – в 11 (6 %) хворих, рани після некретомій та розкриття флегмон стопи – у 48 (26 %) пацієнтів. Всім хворим проводились загальноклінічні обстеження та вимірювання температури тіла ураженої кінцівки на рівні нижньої третини гомілки за допомогою електротермометра (ТПМ-1).

Пластичне закриття вільним простим чи рельєфним клаптем проводили шляхом ранньої та відтермінованої автодермопластики (М. О. Ляпіс і співавт., 1998). Автопластику рельєфним клаптем застосовували за власною методикою за допомогою модифікованого клейового дерматома з подальшою адаптацією шкірного клаптя [3, 5, 7].

Раннє пластичне закриття ранових поверхонь та виразок вільним рельєфним автоклаптем проводилось одразу після радикальної хірургічної обробки та малих ампутацій, за відсутності нагнійних ускладнень. При хірургічній обробці гнійних ран дермальна пластика проводилась тільки на 2–4-й день за умов відсутності ознак інфекції.

Показаннями до проведення пластичного закриття вважали: наявність відкритих ранових поверхонь після радикальних хірургічних обробок та малих ампутацій, довгонезагоювальні та рецидивні виразки, ранові дефекти після хірургічних втручань із приводу флегмон і нагнійних ускладнень на стопі. Умовами до проведення автопластики були: відсутність нагноєння рани та наявність молоді грануляційної тканини.

Забір рельєфного клаптя проводили за допомогою модифікованого клейового дерматома. Донорську ділянку шкіри двічі обробляли 96° спиртом та розчином люголю, наносили шар клею і вичікували 3 хв. Ведучий край півциліндра дерматома з рельєфною поверхнею фіксували до покритої клеєм донорської автошкіри і витримували 2 хв. У результаті настає деформація та фіксація шкіри до рельєфної поверхні дерматома, після чого поворотом кисті піднімали край півциліндра з приклеєною шкірою. Другою рукою хірург повільно повертає рельєфний півциліндр дерматома, зрізаючи трансплантат. Отриманий вільний рельєфний автошматок рівномірно-змінної товщини пересаджували на ранову поверхню й адаптували до рани [3, 5]. Особливість адаптації полягає в притисканні автошматка до грануляційної тканини стерильною марлевою кулькою на затискачі, змоченою розчином антисептика, з наступним бинтуванням [4]. Перев'язку проводили через день і контролювали стан приживлення автоклаптя. Всім хворим застосовували комплексну терапію: корекцію вуглеводного обміну інсуліном, антитромботичні препарати, дезагреганти, сечогінні для зменшення набряку та профілактики ексудації в ділянці рани.

Клінічну ефективність дермальної пластики рельєфним та простим автоклаптем оцінювали за термінами приживлення трансплантата й епітелізації рани.

Результати досліджень та їх обговорення.

Приживлення вільного рельєфного автоклаптя відбулося у 97 (97 %) хворих на 3–4-й день після дермальної пластики. При застосуванні пластичного закриття ранових поверхонь вільним автоклаптем за Тіршу, Янович-Чайнським приживлення відмічали на 7–9-й день і становило 79 (93 %) (табл. 1). За неприживлення трансплантатів вважали повне їх відторгнення.

Таблиця 1. Терміни приживлення трансплантатів у хворих на ЦД I і II типів

Тип ЦД і кількість хворих	Вид пластики і термін приживлення	
	автодермопластика вільним автошматком за Тіршу, Янович-Чайнським	автодермопластика вільним рельєфним шматком
ЦД I типу n=47	7,3±0,2 n=21 (2) – 9,5 %	4,1±0,3 n=26 (1) – 3,8 %
ЦД II типу n=138	8,4±0,3 n=64 (4) – 6,25 %	4,4±0,4 n=74 (2) – 2,7 %
Всього n=185	n=85 (6) – 7,0 %	n=100 (3) – 3 %

Примітка. В дужках – кількість і % випадків неприживлення шкірного автоклаптя.

Із наведених результатів приживлення трансплантатів слід відзначити, що загалом терміни приживлення не залежать від типу цукрового діабету, у випадках пластики вільним автошматком вони на 3–4 дні довші, ніж при пластиці рельєфним клаптем. Крім того, кількість випадків неприживлення трансплантата при використанні простого автошматка становить 6 (7 %) проти 3 (3 %) при пластиці рельєфним автоклаптем.

Терміни епітелізації рани у хворих на ЦД I типу становили 10–12 діб при автопластиці за Тіршу, Янович-Чайнським та 7–9 діб при дермальній пластиці рельєфним автошматком. При ЦД II типу епітелізація рани настала на 11–15-ту добу при застосуванні автопластики за Тіршу та на 9–14-ту добу при використанні рельєфного автошматка (табл. 2).

Терміни епітелізації рани залежать від типу цукрового діабету і методу пластики. Так, при цукро-

Таблиця 2. Терміни епітелізації рани

Тип ЦД і кількість хворих	Вид пластики і терміни епітелізації рани	
	автодермопластика вільним автошматком за Тіршу, Янович-Чайнським	автодермопластика вільним рельєфним автошматком
I тип, n=44	11,8±0,2 n=19	8,4±0,3 n=25
II тип, n= 132	12,7±0,4 n=60	10,6±0,5 n=72
Всього: n=176	n=79	n=97

вому діабеті I типу при пластиці вільним автошматком за Тіршу, Янович-Чайнським епітелізація відбувалась на 1–2 дні швидше порівняно з випадками цукрового діабету II типу. При пластиці рельєфним автошматком епітелізація рани наставала на 2–3 дні раніше, ніж у випадках пластики автоклаптем за Тіршу, Янович-Чайнським. Поряд з цим, у випадках цукрового діабету II типу епітелізація рани

наставала на 1–2 дні пізніше порівняно з хворими на цукровий діабет I типу.

Вивчали залежність приживлення транспланта та й епітелізації рани від шкірної температури. Встановлено, що оптимальне приживлення автодермотрансплантата при дермальній пластиці відмічали у хворих із температурою шкіри в нижній третині гомілки не нижче 32,47 °C (табл. 3).

Таблиця 3. Показники шкірної температури і приживлення трансплантатів

Шкірна температура	Методи пластики	
	приживлення після пластики за Тіршу, n=85	приживлення після пластики рельєфним клаптем, n=100
31,58–31,84 °C n=6	n=4 приживлення – 0 неприживлення – 4	n=2 приживлення – 0 неприживлення – 2
31,85–32,46 °C n=10	n=7 приживлення – 5 неприживлення – 2	n=3 приживлення – 2 неприживлення – 1
32,47–32,71 °C n=169	n=74 приживлення – 74 неприживлення – 0	n=95 приживлення – 95 неприживлення – 0
Всього: n=185	n=85	n=100

Таким чином, із наведеної таблиці можна зробити висновок, що критичною температурою шкіри нижньої третини гомілки, при якій не настає приживлення трансплантатів, є температура, нижча 31,84 °C. При температурі від 31,85 до 32,46 °C приживлення трансплантатів складає 71,4 % у випадках пластики автоклаптем за Тіршу і 66,7 % при

пластиці рельєфним клаптем. При шкірній температурі, вищій 32,47 °C, приживлення шкірних трансплантатів за Тіршу і рельєфних клаптів відмічено у всіх випадках пластики.

Ми проаналізували термін епітелізації рани при пластиці за Тіршу і рельєфним автоклаптем залежно від показників шкірної температури (табл. 4).

Таблиця 4. Терміни епітелізації рани після пластики

Шкірна температура	Метод пластики	
	епітелізація рани при пластичці за Тіршу	епітелізація рани при пластичці рельєфним автокляптом
31,85–32,46 °C n=7	n=5 13,4±1,48	n=2 10,0±4,24
32,47–32,71 °C n=169	n=74 11,12±0,21	n=95 9,2±0,13
Всього: n=176	n=79	n=97

Отже, терміни епітелізації залежать від показників шкірної температури. При температурі, нижчій 32,46 °C, епітелізація рани настає в середньому на 2–4 дні пізніше після пластики за Тіршу і на 2–3 дні пізніше при пластичці рельєфним кляптом.

При шкірній температурі, вищій 32,47 °C, епітелізація рани настає в середньому на 9–12-й день, проте при пластичці за Тіршу вона достовірно ($p<0,05$) довша (в середньому на 1–3 дні), ніж при пластичці рельєфним автошматком.

Запропонована методика пластичного закриття відкритих ранових поверхонь та виразок при ССД рельєфним автокляптом дозволяє покращити результати лікування, скоротити строки приживлення автотрансплантата та епітелізації рани.

Висновки. 1. При пластичному закритті відкритих ранових поверхонь та виразок вільним автошматком за Тіршу, Янович-Чайнським приживлення відмічали: на (7,3±0,2) добу у хворих на ЦД I типу та на (8,4±0,3) добу у хворих на ЦД II типу ($p<0,05$). Епітелізація рани при ЦД I типу настала

на (11,8±0,2) добу, при ЦД II типу – на (12,7±0,4) добу ($p<0,05$).

2. Приживлення трансплантата при автодермопластичці рельєфним кляптом у хворих на ЦД I типу відмічали на (4,1±0,3) добу, у хворих на ЦД II типу – на (4,4±0,4) добу. Епітелізація рани при ЦД I типу настала на (8,4±0,3) добу, при ЦД II типу – на (10,6±0,5) добу ($p<0,05$).

3. Успіх дермальної автопластики значною мірою залежить від показників шкірної температури ураженої кінцівки. Оптимальними показниками для виконання автодермопластики та приживлення шкірного кляптя є шкірна температура, вища 32,47 °C. Нижче цієї температури ефективність пластики зменшується, а при температурі, нижчій 31,84 °C, вона не доцільна, незалежно від типу цукрового діабету.

4. Автодермопластика рельєфним шкірним кляптом порівняно з пластикою за Тіршу та Янович-Чайнським, дозволила скоротити терміни приживлення трансплантата на 3–4 доби й епітелізації рани на 2–3 доби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – С. 5–15.
2. Міжнародна угода з проблеми діабетичної стопи // Copyright 1999 by The International Working Group on the Diabetic Foot. – К., 2004. – С. 12.
3. Патент 13001 UA МПК А61В17/00. Спосіб трансплантації рельєфного автошматка / А. В. Павлишин, В. В. Коптюх, В. В. Коптюх, М. П. Перепелиця. – № 200507810; заявл. 5.08.05; опубл. 15.03.06, Бюл. № 3.
4. Патент 16826 UA МПК А61В17/322. Бинт / А. В. Павлишин, В. В. Коптюх, В. В. Коптюх, М. П. Перепелиця, В. І. Гулянич, Н. Г. Перпета. – № 200603177; заявл. 24.03.06; опубл. 15.08.06, Бюл. № 8.
5. Патент 9719 UA МПК А61В17/322. Дерматом рельєфний / А. В. Павлишин, В. В. Коптюх, В. В. Коптюх, М. П. Перепелиця. – № 200502468; заявл. 18.03.05; опубл. 17.10.05, Бюл. №10.
6. Царюк Ю. С. Лікування гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на цукровий діабет із використанням озонотерапії / Ю. С. Царюк // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 88–90.
7. Шідловський В. О. Спосіб автодермопластичного закриття рани рельєфним кляптом при ССД / В. О. Шідловський, А. В. Павлишин, В. В. Коптюх // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 97–100.

Отримано 24.06.11

© В. В. БЕНЕДИКТ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Особливості хірургічної тактики у хворих на гострий поширений перитоніт в умовах супутньої патології

V. V. BENEDYKT

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

FEATURES OF SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH ACUTE DIFFUSE PERITONITIS UNDER COMORBIDITIES

Лікування гострого поширеного перитоніту залишається однією зі складних і актуальних проблем ургентної хірургії. Комплексно обстежено 131 пацієнта на гострий поширений перитоніт і проведено ретроспективний аналіз 42 медичних карт стаціонарного хворого померлих. Звертається увага на збільшення випадків поєднання гострого поширеного перитоніту з захворюваннями інших органів та систем. Метою роботи є поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на гострий перитоніт із наявною терапевтичною патологією шляхом визначення факторів ризику і впровадження методів, спрямованих на попередження ускладнень супутніх захворювань. У комплекс обстеження пацієнтів входило визначення Мангеймського індексу перитоніту, лейкоцитарного індексу інтоксикації, інтраабдомінального тиску, дослідження серцево-судинної системи, органів дихання та інших органів і систем. Звертається увага на наявність супутньої патології в 95,24 % померлих пацієнтів, на високий індекс поліморбідності в цій групі. Визначаються причини летальних наслідків і фактори, які несприятливо впливають на перебіг основної хірургічної патології. Під час операції і після неї пропонується анестезіологічно-хірургічна тактика, яка дозволяє покращити якість життя пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді й отримати добрі безпосередні результати.

Treatment of sharp widespread peritonitis remains one of thorny and actual problems of urgent surgery. 131 patients were complex inspected on acute widespread peritonitis and the retrospective analysis of the dead was conducted of 42 medical maps in patient. Attention is paid to the increase of cases of combination of sharp widespread peritonitis with the diseases of other organs and systems. The aim of the work is an improvement of results of surgical treatment of patients with acute peritonitis with present therapeutic pathology by determination of risk and introduction of methods of the complications of concomitant diseases sent to warning factors. Complex inspection of patients included the determination of Mangains of index of peritonitis, leukocyte index of intoxication, intra abdominal pressure, research of the cardiovascular system, organs of breathing and other organs and systems. Attention is paid to the presence of concomitant pathology in 95,24 % of patients, on the high index in a group with concomitant pathology. Reasons of lethal consequences and factors that unfavourably influence on motion of basic surgical pathology are determined. During an operation and after it, is proposed anaesthetic-surgical tactics that allows to improve quality of life of patients in an early postoperative period and to get good direct results.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема екстреної діагностики і лікування гострого поширеного перитоніту (ГПП) залишається актуальною і до кінця не вирішеною [3, 5]. Важливість цієї проблеми зумовлена збільшенням кількості хворих на ГПП в поєднанні із захворюваннями інших органів та систем. У таких випадках клінічний перебіг гострої хірургічної патології може маскуватися симптомами супутньої хвороби або її ускладненнями. Це призводить до того, що навіть у досвідчених хірургів

виникають труднощі як у діагностичному плані, так і у визначенні тактики лікування. Очевидно, що поліморбідність сучасних пацієнтів зумовлена не тільки умовами життя, екологічними негараздами, а й більшими діагностичними можливостями.

Мета роботи: покращити результати хірургічного лікування хворих на ГПП шляхом визначення факторів ризику виникнення ускладнень зі сторони захворювань інших органів та систем і впровадження в клінічну практику методів для їх попередження.

Матеріали і методи. Проведено комплексне обстеження та хірургічне лікування 131 хворого на ГПП і ретроспективно проаналізовано 42 медичні карти стаціонарного хворого з летальним наслідком. Клінічне обстеження пацієнтів поряд із загальноприйнятими методами включало визначення Мангеймського індексу перитоніту, лейкоцитарного індексу інтоксикації [4], дослідження серцево-судинної системи, легеневої та інших органів і систем, а також проводили вивчення інтраабдомінального тиску. Останній показник ми досліджували непрямим методом згідно з рекомендаціями Всесвітнього товариства з вивчення внутрішньочеревної гіпертензії (WSACS) шляхом визначення його в сечовому міхурі за I. Kron et al. (1998), M. Cheatham et al. (1998).

Результати досліджень та їх обговорення. При проведенні ретроспективного аналізу померлих хворих на ГПП було встановлено, що операція

виконана в 36 (85,71 %) випадках, у 5 хворих в подальшому була проведена релапаротомія. Мангеймський індекс перитоніту в середньому склав 33,47 бала. Довготривала декомпресія тонкої кишки була застосована у 16,67 % хворих і лапаростомія – у 22,22 % пацієнтів. Тривалість операції складала в 17 (44,74 %) випадках 2 год і більше. Після операції пролонгована ШВЛ була використана тільки в 11 (28,95 %) випадках від усіх втручань.

Встановлено, що тільки у 2 (4,76 %) пацієнтів була відсутня супутня патологія. До 60 років – 16 (38,10 %) хворих, після 61 року – 26 (61,90 %) пацієнтів. При ретельному обстеженні хворих цих вікових груп було знайдено патологічні зміни в різних органах і системах. Так, при визначенні сукупності наявної супутньої патології найбільше спостерігалось два і три захворювання (30,0 і 32,50 % відповідно). Розподіл цих хворих за віком і кількістю наявних супутніх захворювань наведено на рисунку 1.

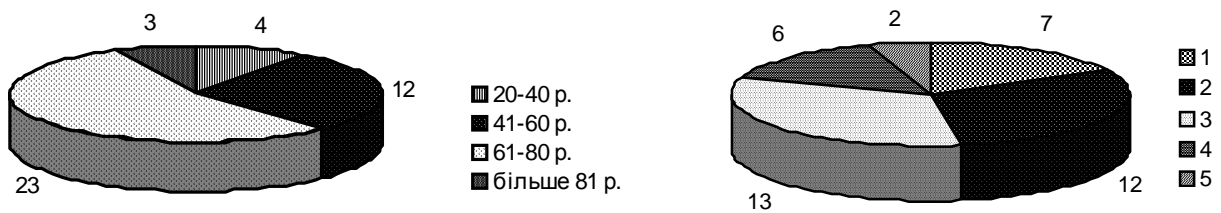


Рис. 1. Розподіл хворих на ГПП із летальним наслідком залежно від віку і кількості наявної супутньої патології

Нами проведено дослідження тривалості лікування хворих на ГПП цієї групи. Дані відображено на рисунку 2.

Як видно з наведених даних, у половині оперованих хворих летальність настала в перші дві доби

після операції. Наступний пік летальності спостерігався на 4-5-ту добу після хірургічного лікування (17,5 %) хворих на ГПП. Причиною летального наслідку в першу-другу доби після операції було прогресування інтоксикації, передусім за рахунок

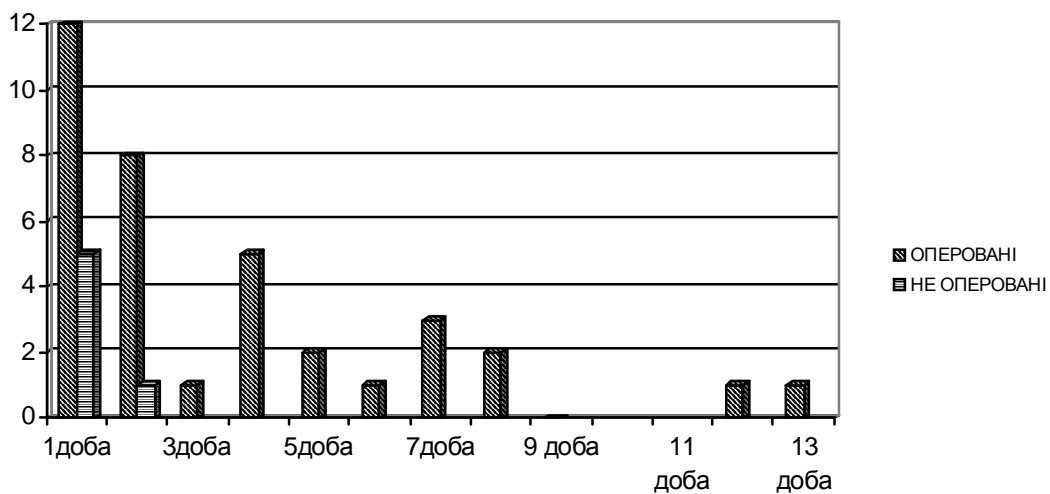


Рис. 2. Тривалість лікування хворих на ГПП із летальним наслідком.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

функціональної непрохідності тонкої кишки, що призводило до розвитку поліорганної недостатності і декомпенсації наявної супутньої патології. Так, ЛП у хворих перед летальним наслідком склав $8,29 \pm 0,42$.

Летальність у більш пізньому періоді спостерігалася за рахунок декомпенсації захворювань, які супроводжували ГПП. Характер супутньої патології наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Супутня патологія у хворих на ГПП із несприятливим наслідком лікування

Система	Супутня патологія	Всього
Серцево-судинна	Ішемічна хвороба серця	34
	Артеріальна гіпертензія	12
	Порушення серцевого ритму	12
Органи дихання	Гострі та хронічні захворювання легень	15
Органи травлення	Гепатити, цироз печінки	7
Ендокринна	Цукровий діабет	1
	Захворювання щитоподібної залози	1
	Ожиріння	1
Нервова	Гостре порушення мозкового кровообігу	9
Сечостатева	Сечокам'яна хвороба, пієлонефрит	2
	Інші захворювання	31

З отриманих результатів видно, що 58,40 % супутніх захворювань припадало на серцево-судинну систему й органи дихання. Найбільш часто в різних комбінаціях і різного ступеня проявів клінічна симптоматика проявляється як: атеросклеротичне ураження судин серця і мозку (ішемічна хвороба серця, порушення ритму серця, атеросклеротична енцефалопатія, інсульт), артеріальна симптоматична

гіпертензія, гіпертонічна хвороба, емфізема легень та ін. Цілком зрозуміло, що ураження цих життєво важливих систем може призвести до несприятливих результатів хірургічного лікування хворих на ГПП.

При визначенні індексу поліморбідності (Charlson M.E. et al., 2007) були отримані результати, наведені в таблиці 2.

Таблиця 2. Індекс поліморбідності у хворих на ГПП із летальним наслідком

Вік (в роках)	20–40	41–60	61–80	>80
Індекс поліморбідності	1,75	2,75	3,13	3,0

Із наведених даних видно, що індекс поліморбідності навіть у віці до 40 років досить високий, а в віці 61-80 років він збільшується майже в 2 рази порівняно з віком до 40 років. Високі показники індексу в померлих вказують на важливе значення супутніх захворювань у перебігу ГПП.

Причинами летальних наслідків після хірургічного лікування пацієнтів на ГПП були синдром поліорганної недостатності, декомпенсація серцево-судинної системи й органів дихання – в 32 пацієнтів; ішемічний інсульт – у 2 хворих; тромбоемболія легеневої артерії – у 4 пацієнтів; розвиток ДВЗ-синдрому і крововилив у надниркові залози – по 1 хворому.

Таким чином, до факторів ризику несприятливого перебігу ГПП у хворих із супутньою патологією належать ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, порушення ритму серцевої діяль-

ності, гострі та хронічні захворювання легень (пневмонії, туберкульоз, пневмоконіоз та ін).

Відсутність моторики тонкої кишки і її пригнічення спостерігали після операції у 33 (91,67 %) хворих, що сприяло посиленню інтоксикації, декомпенсації функціонального стану органів і систем пацієнтів, передусім скомпрометованих наявною супутньою патологією. Таке поєднання призводило до розвитку синдрому поліорганної недостатності і летального наслідку.

Наводимо клінічний випадок летального наслідку у хворій за рахунок ускладнення супутнього захворювання.

Хвора К. віком 44 роки госпіталізована в палату інтенсивної терапії кардіологічного відділення з діагнозом: “Гіпертонічна хвороба 3 ст. Артеріальна гіпертензія 3 ст. з високим кардіоваскулярним ризиком. Гіпертензивне серце з постійною формою

фібриляції передсердь, дилатацією камер. Варикозне розширення підшкірних вен нижніх кінцівок, хронічна венозна недостатність 3 ст., посттромбофлебітичний синдром із венозною недостатністю 3 ст. Ожиріння 3 ст.” На другу добу у хворої виник помірний біль у животі. Діагностовано гострий поширений перитоніт, причиною якого є перфорація порожнинного органа. Лапаротомія, ушивання перфоративного отвору виразки цибулини дванадцятипалої кишки, промивання і дренування черевної порожнини. Після операції хвора знаходилася на ШВЛ протягом трьох діб. У комплекс лікування також були призначені й антикоагулянти. Після раннього відновлення моторики травного каналу стан хворої суттєво покращився. На дванадцятю добу після операції настала смерть від тромбоемболії легеневої артерії. Під час патологоанатомічного дослідження в правій гілці стовбура легеневої артерії знайдено організований тромб 1,5x0,8 см біло-сірого кольору; камери серця дилатовані, пристінковий і клапанний ендокард із тромботичними нашаруваннями; прохідність через пілородуоденальну частину травного каналу не порушена, шви на ушитій перфоративній виразці – герметичні; очеревина – гладка, блискуча.

Як видно з наведеного прикладу, при сприятливому перебігу гострого хірургічного захворювання органів черевної порожнини наявна супутня патологія призвела до летального наслідку.

Враховуючи отримані дані при ретроспективному аналізі медичних карт, ми застосовуємо в інтра-, і післяопераційному періодах способи і методики раннього відновлення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки. Для адекватного лікування основної патології у хворих із підвищеним операційно-анестезіологічним ризиком із метою підвищення безпеки оперативного втручання ми намагаємося зменшити тривалість операційної травми, використовуємо одномоментну або довготривалу декомп-

ресію тонкої кишки, різні види стом, лапаростоми для зниження інтраабдомінального тиску, підвищення якого призводить до ураження серцево-судинної системи і органів дихання. Так, показники інтраабдомінального тиску при сприятливому перебігу на першу добу коливалися від 8 до 24 мм рт. ст. У хворих із наявною супутньою серцево-легеневою патологією в стадії декомпенсації, при тривалій операції, після релапаротомії та при другому-третьому ступені тяжкості перитоніту за Мангеймським індексом після операції використовуємо пролонговану штучну вентиляцію легень, призначаємо комплекс медикаментозної стимуляції тонкої кишки [3] або методику безпосереднього впливу на рухові центри травного каналу [1]. Раннє відновлення моторики тонкої кишки привело до суттєвого зниження рівня інтоксикації (ЛП склав $0,48 \pm 0,09$), до скорочення строків парентерального живлення, зменшення кількості введення наркотичних препаратів. Це дозволяло активізувати руховий режим пацієнтів, покращити якість їх життя в ранньому періоді і в більшості випадків попередити розвиток ускладнень зі сторони наявної супутньої патології. Отже, вибір лікувальної тактики у хворих на ГПП, крім особливостей перебігу основного захворювання, залежить від наявної супутньої терапевтичної патології і ступеня її компенсації.

Висновки. 1. У хворих на гострий поширений перитоніт необхідно враховувати багатогранність супутньої патології, особливо у людей похилого віку.

2. Застосування комплексної передопераційної підготовки, доцільної, адекватної анестезіологічно-хірургічної тактики під час виконання операції, активне ведення хворих після операції дозволяє покращити якість життя в ранньому післяопераційному періоді й отримати добрі безпосередні результати лікування хворих на гострий поширений перитоніт навіть в умовах супутньої патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. А.С. №1409270, МКИ Ф 61 Н 9/00 Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И. А. Дячук, Е. В. Кулешов, Л. А. Ковальчук, В. В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. – 1988. – № 2. – С. 24.
2. Британчук Р. В. Сучасні погляди на комплексне лікування розповсюджених форм перитоніту в токсичній фазі / Р. В. Британчук // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2007. – Вип. 30. – С. 117–122.
3. Деклараційний патент України на винахід А61К33/06

- № 61258 / Ковальчук Л. Я., Дячук І. О., Бенедикт В. В. // Спосіб стимуляції моторної функції кишки в ранньому післяопераційному періоді. – 2003. – № 11.
4. Кальф-Калиф Я. Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я. Я. Кальф-Калиф // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40–43.
5. Кондратенко П. Г. Хирургическая инфекция : практическое руководство / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.

Отримано 6.06.11

УДК 616.24-002.5-08-035:616.381-003.219

© І. Т. П'ЯТНОЧКА, С. І. КОРНАГА, Ю. В. ДОВБУШ, В. Є. ЦИБУЛЯК, С. О. БІЛИК, Н. В. КОРНАГА

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер

Пневмоперитонеум у комплексному лікуванні хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень

I. T. PYATNOCHKA, S. I. KORNAHA, YU. V. DOVBUSH, V. YE. TSYBULYAK, S. O. BILYK, N. V. KORNAHA

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Antituberculous Dispensary

PNEUMOPERITONEUM IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHEMORESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS

У статті показана, в окремих випадках, доцільність застосування пневмоперитонеуму в комплексній терапії хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень.

The article shows, in some cases, the expediency of using pneumoperitoneum in the complex treatment of patients with chemoresistant pulmonary tuberculosis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією із важливих особливостей туберкульозу та його патогенезу в сучасних умовах є значне почастищення кількості хворих із медикаментозною резистентністю збудника. Поява стійкості до антимікобактеріальних препаратів (АМБП) мікобактерій туберкульозу є закономірним явищем, основним біологічним законом, який проявляється пристосуванням мікобактерій до зовнішнього середовища [1, 2]. Розповсюдженість медикаментозної стійкості відображає якість лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ). Первинна медикаментозна резистентність – показник неякісного лікування хворих на туберкульоз у минулому, вторинна – на даний момент. Наростання лікарської стійкості приводить до погіршення показників лікування, збільшення резервуару бактеріовиділювачів, що є надто тривожним епідеміологічним сигналом [3, 4].

При застосуванні стандартного режиму хіміотерапії HRS(E)Z у вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень позитивна клінічна динаміка проявляється через 2 тижні, рентгенологічна – через 1 місяць, бактеріологічна – через 1,5–2 місяці. Якщо через 4 тижні клінічний стан хворого з деструктивним процесом не поліпшується, необхідно провести рентгенологічне дослідження. У випадку відсутності позитивної рентгенологічної динаміки або її погіршення потрібно запідозрити медикаментозну резис-

тентність і провести корекцію лікування, включивши два нових препарати з метою запобігання селекції резистентних штамів. Остаточну корекцію лікування проводять через 2–2,5 місяці після отримання даних тесту визначення медикаментозної чутливості МБТ на твердому середовищі Левенштейна-Йенсена [5, 6]. “Золотим стандартом” виявлення стійкості МБТ до АМБП є уніфікований культуральний метод визначення медикаментозної чутливості МБТ до АМБП на твердому живильному середовищі Левенштейна-Йенсена, визнаного ВООЗ як міжнародний стандарт. Як безпосередні, так і віддалені результати лікування хворих із хіміорезистентним туберкульозом значно гірші порівняно з пацієнтами, у яких МБТ чутливі до хіміопрепаратів [7, 8]. Проте застосування штучного пневмотораксу, пневмоперитонеуму чи оперативного втручання в комплексній терапії медикаментозно-резистентного деструктивного туберкульозу суттєво підвищує ефективність лікування [9].

Мета роботи: враховуючи зазначені труднощі, великі матеріальні затрати та надзвичайно низьку ефективність лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз легень, ми хотіли привернути увагу до такого давнього допоміжного способу лікування, як пневмоперитонеум.

Матеріали і методи. Пневмоперитонеум – процедура порівняно проста, доступна, дешева.

Механізм дії пневмоперитонеуму полягає в тому, що введення в черевну порожнину повітря обмежує рухи діафрагми, частково іммобілізує хвору легеню, сприяє лімфо- і гемостазу в ураженій ділянці та покращує артеріалізацію крові, а також введене повітря викликає вісцеро-вісцеральний рефлекс, легень частково спадається під впливом підняття діафрагми. Техніка накладення пневмоперитонеуму не складна, але потребує дотримання певних умов. Техніка накладення і ведення пневмоперитонеуму: після попереднього випорожнення кишечника і сечового міхура в лежачому положенні на спині повільно пошарово вводять голку по лівому краю прямого м'яза живота на 2–3 см нижче пупка. Повітря в черевну порожнину вводять за допомогою звичайного пневмотораксного апарата. Перший раз вводять 400–500 мл повітря, через 2–3 дні ще 500 мл. У подальшому повторні введення (700–800 мл) проводять через 7–10 днів. Ускладнення бувають досить рідко (підшкірна чи медіастинальна емфізема, перфорація органів черевної порожнини, повітряна емболія).

Результати досліджень та їх обговорення.

У теперішній складній епідеміологічній ситуації щодо туберкульозу пневмоперитонеум, в окремих випадках, повинен знайти своє місце в комплексному лікуванні хворих на туберкульоз легень. Це, передусім, при хіміорезистентному туберкульозі, непереносимості антимікобактеріальних препаратів, легневих кровохарканнях та кровотечах, інколи перед операцією пульмонектомії чи нижньої лобектомії, зокрема при наявності порожнин з еластичними стінками, особливо розміщених у середніх та нижніх відділах легень. У таких перелічених випадках доцільним є пневмоперитонеум у післяпологовому періоді з метою запобігання прогресуванню туберкульозного процесу. Тривалість пневмоперитонеуму індивідуальна, проте не менше 4–6 місяців після загоєння порожнини розпаду.

З огляду на позитивний вплив пневмоперитонеуму, зокрема при комплексному лікуванні хворих на мультирезистентний туберкульоз легень, наводимо декілька клінічних спостережень.

Спостереження 1. Хворий Б., 45 років, інвалід III групи. Медична карта № 584. Прийнятий на стаціонарне лікування 12.05.2009 р. зі скаргами на кашель із виділенням мокротиння, біль у горлі, поганий апетит, схуднення.

Об'єктивно: справа над нижнім відділом легень вологі, переважно середньоміхурчасті хрипи. На рентгенограмі у верхніх легневих полях на фоні помірно вираженого пневмосклерозу вогнищеві тіні середньої та малої інтенсивності. Справа в нижньо-

му легневому полі інфільтративна тінь із порожниною розпаду діаметром 3,5 см, навколо вогнищевість переважно малої інтенсивності. Реберно-діафрагмальні синуси вільні. Серцева тінь у межах норми.

Аналіз крові: еритроцити – $3,1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін – 89 г/л, лейкоцити – $9,7 \cdot 10^9/л$, е – 3, п – 6, с – 62, л – 16, м – 13, ШОЕ – 17 мм/год. Мікроскопічно і бактеріологічно МБТ (+) стійкі до препаратів першого та другого ряду.

Клінічний діагноз: МРТБЛ (14.05.09) нижньої частини правої легені (інфільтративний), Дестр+ МБТ+ М+ К+ Гіст 0 Резист+ (I, II), Кат 4 Ког 2 (2009). Лікування після невдачі другого курсу хіміопрепаратами I та II ряду. Проводилась підготовка до оперативного втручання. 7.10.09 р. застосований пневмоперитонеум. Через 6 місяців комплексної терапії загальний стан хворого значно покращився, через 8 місяців після застосування пневмоперитонеуму порожнина розпаду закрилась, припинилося бактеріовиділення.

23.09.10 р. встановлено діагноз: МРТБЛ (14.05.09) нижньої частини правої легені (розсмоктування, ущільнення). Дестр- МБТ- М- К-. Кат 4 Ког 2 (2009). 04.02.11 р. у задовільному стані хворий виписаний додому.

Отже, застосування пневмоперитонеуму на фоні лікування резервними хіміопрепаратами сприяло стійкому припиненню бактеріовиділення та загоєнню порожнини розпаду, тобто привело до видужання.

Спостереження 2. Хвора О., 27 років. Вперше діагностований вогнищевий туберкульоз легень у жовтні 1998 р. Лікувалась 4 місяці стаціонарно і 2 амбулаторно препаратами I ряду. В 2000 і 2001 роках – загострення туберкульозного процесу. Лікування амбулаторне було малоефективним. Із 01.12.2001 до 14.10.2004 р. декілька разів стаціонарне лікування з приводу інфільтративного туберкульозу нижньої частки лівої легені у фазі розпаду. МБТ (+) стійкі до всіх препаратів I та II ряду.

Рентгенологічно в S_1-S_2 обох легень вогнищеві тіні переважно середньої інтенсивності. Зліва в S_6 інфільтративні та вогнищеві зміни і порожнина розпаду розміром 2×1 см. Лікування: амікацином (141,0 г), левофлоксацином (91,0 г), мікобутином (20,0 г), протіонамідом (59,25 г), фромлідом (81,35 г), етамбутолом (138,4 г) пefлоксацином (134,8 г), рифабутином (39,45 г); вітамінотерапія, гепатопротекторна і загальнозміцнювальна терапія. У результаті такої масивної терапії стан хворої покращився, значно зменшилися явища туберкульозної інтоксикації, проте припинення бактеріовиділення і загоєння деструкції не настало. З метою посилення репаративних процесів 13.01.04 р. застосовано пневмо-

перитонеум. У результаті шестимісячної поліхіміотерапії із резервних і основних препаратів + пневмоперитонеум досягнуто стійке припинення бактеріовиділення і загоєння порожнини розпаду.

Таким чином, тривала поліхіміотерапія в поєднанні з пневмоперитонеумом (10 місяців) привела до видужання.

Висновки. 1. На підставі літературних джерел і власного досвіду слід реанімувати пневмоперитонеум як один із допоміжних методів лікування хворих на деструктивний мультирезистентний туберкульоз легень при непереносимості антимікобактеріальних препаратів, легеневих геморагіях, в

післяродовому періоді і, передусім, при збереженні еластичності стінок порожнин, їх переважній локалізації в середніх та нижніх відділах легень.

2. Тривалість застосування пневмоперитонеуму індивідуальна, в середньому 4–6 місяців після припинення бактеріовиділення та закриття порожнини розпаду.

3. Техніка накладення пневмоперитонеуму не складна, доступна, і нею повинен володіти не лише фтизіохірург, а й фтизіатр, хоча б вищої категорії. Обласні та районні диспансери потрібно забезпечити пневмотораксними апаратами, оскільки необхідність у їх застосуванні в подальшому, на нашу думку, буде зростати.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белянин И. И. Снижение устойчивости микобактерий к противотуберкулёзным препаратам в эксперименте и клинике (ближайшие и отдалённые результаты) / И. И. Белянин, Е. И. Шмелев // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2007. – № 2. – С. 31–37.
2. Діагностика стійкості мікобактерій туберкульозу до фторхінолонів / О. К. Асмолов, Н. А. Левицька, В. В. Ніколаєвський, Ю. І. Бажора // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2004. – № 1–2. – С. 44–47.
3. Furin I. The Clinical Management of Drug-Resistant Tuberculosis / I. Furin // Current Opinion in Pulmonary Medicine. – 2007. – Vol. 13, № 3. – P. 212–217.
4. Зюзя Ю. Р. К вопросу о морфологической диагностике лекарственно-устойчивого туберкулёза лёгких / Ю. Р. Зюзя // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2006. – № 10. – С. 56–60.
5. Фещенко Ю. І. Хіміорезистентний туберкульоз / Ю. І. Фе-

- ценко, В. М. Мельник, А. В. Коблянська. – К. : Здоров'я, 2003. – 136 с.
6. Фещенко Ю. І. Фтизіоепідеміологія / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К. : Здоров'я, 2004. – 624 с.
7. Худушина Т. А. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулёза у впервые выявленных больных туберкулёзом лёгких / Т. А. Худушина // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2005. – № 12. – С. 37–39.
8. Espinal M. A. Global situation of MDR-TB // 4-th World Congress of tuberculosis: Abstract book / M. A. Espinal. – Washington, DC, USA, 2002. – P. 3.
9. Искусственный пневмоперитонеум в комплексном лечении больных туберкулёзом лёгких, выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулёза / Т. Р. Багдасарян, И. А. Васильева, А. Т. Сигаев, В. И. Чуканов // Проблемы туберкулёза и болезней лёгких. – 2006. – № 8. – С. 23–25.

Отримано 10.06.11

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 1,5 інтервалу (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії – 3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) в редакторі Word в такій послідовності:

- а) індекс УДК;
- б) прізвище та ініціали авторів українською та англійською мовами;
- в) назва установи, з якої виходить робота, українською та англійською мовами;
- г) назва статті українською та англійською мовами;
- д) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською та англійською мовами;
- е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання *цілей статті* (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;
 - кожен із цих розділів потрібно виділити.
- є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;
- ж) адреси авторів (в тому числі електронні).

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилають у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болу, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 31252273210444 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

Задрук статті в журналі “Шпитальна хірургія”.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

Тернопільський державний медичний університет,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Редагування і коректура
Технічний редактор
Комп'ютерна верстка

Л.Т. Гайда
С.Т. Демчишин
Г.О. Жмурко

Підп. до друку 28.09.2011. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 10,46. Обл.-вид. арк. 8,42. Тираж 600. Зам. № 111.

Видавець і виготівник Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2215 від 16.06.2005 р.