

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

ДУ “Інститут урології АМН України”

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

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

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

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”

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

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Виходить щоквартально

Заснований у січні 1998 року

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

SE “Institute of Urology of AMS of Ukraine”

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

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

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

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

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

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

Published 4 times per year

Founded in January 1998

2(54)/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. Гоцинський
М.С. Гнатюк
І.Я. Дзюбановський (відповідальний секретар)
В.І. Дрижак
Ю.О. Зозуля
В.Й. Кімакович
О.М. Кіт
Г.В. Книшов
Ф.Г. Назиров
М.Ю. Ничитайло
В.Л. Новак
В.Ф. Сасенко
Ю.С. Семенюк
В.О. Шідловський

РЕДАКЦІЙНА РАДА

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

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

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” (протокол № 11 від 31 березня 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., Лойко І. І.* Органозберігаючі хірургічні втручання при виразковій хворобі в поєднанні з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою **5**
- Цимбалюк В. І., Ямінський Ю. Я., Третякова А. І.* Клініко-електрофізіологічна оцінка результатів відновлення рухів у хворих із наслідками травматичного ушкодження грудних і поперекових сегментів спинного мозку **10**
- Венгер І. К., Чорненський М. В., Костів С. Я., Запорожець В. В., Гнатко В. В.* Основні причини формування рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок після хірургічного лікування **18**
- Шевчук І. М., Кузенко Р. Т.* Профілактика тромбогеморагічних ускладнень у хворих похилого віку з гострим некротичним панкреатитом **24**
- Дейкало І. М., Чепіль І. В., Левчук Р. Д., Гриньків Н. І., Костів О. І., Чепіль Г. В.* Імунокорекція та екстракорпоральні методи детоксикації в патогенетичному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту **27**
- Потапов О. Л.* Шляхи вдосконалення періопераційного менеджменту в гастроінтестинальній хірургії **31**
- Запорожан С. Й., Осадча О. І., Кравець А. М., Стець М. М.* Особливості формування запальної відповіді у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами **35**
- Філик О. В.* Роль волемічної ресусцитації в комплексній інтенсивній терапії у дітей із тяжким сепсисом/септичним шоком **40**
- Тітов І. І., Близнюк Д. В., Вінтоняк І. В.* Стан центральної та церебральної гемодинаміки на етапах наркозу і операції з видалення інсульт-гематом в осіб старшого віку **45**
- Ковальчук Л. Я., Герасимюк Н. І.* Щодо механізмів впливу еластичного бинтування нижніх кінцівок на перерозподіл циркулюючої крові та нові аспекти його застосування у доопераційній підготовці хірургічних хворих **50**

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Сушко Ю. І., Олійник О. В.* Порівняльна ефективність перитонеального діалізу та ентеральної оксигенотерапії в лікуванні експериментального панкреонекрозу **54**

З ДОСВІДУ РОБОТИ

- Венгер І. К., Ковальчук А. О., Романюк Т. В.* Деепідермізовані ліофілізовані ксенодермотрансплантати при локальному лікуванні трофічних виразок венозного генезу **58**
- Гривенко С. Г., Кругляцов Д. Ф.* Можливі шляхи поліпшення функціональних та естетичних результатів при повторній корегуючій абдомінопластиці **61**
- Андрейчін В. А., Макар М. Б., Непорадний І. Д., Федунків О. О., Біцька І. В.* Застосування антигомтоксичних препаратів у комплексному лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта та великих суглобів **65**

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- Kovalchuk L. Ya., Loyko I. I.* Organ-saving surgery of peptic ulcer disease combined with gastroesophageal reflux disease
- Tsybaliuk V. I., Yaminskyi Yu. Ya., Tretiakova A. I.* Neurological and electrophysiological evaluation of movement restoration in patients with consequences of traumatic injury of lumbar and thoracic segments of the spinal cord
- Venher I. K., Chornenkyi M. V., Kostiv S. Ya., Zaporozhets V. V., Hnatko V. V.* The most common causes of the recurrent varicose veins of the lower extremities after surgery
- Shevchuk I. M., Kuzenko R. T.* Prophylaxis of thrombogenic complications in patients of an old age with an acute necrotic pancreatitis
- Deykalo I. M., Chepil I. V., Levchuk R. D., Hrynkyv N. I., Kostiv O. I., Chepil H. V.* Immunocorrection and extracorporeal methods of detoxication in pathogenetic treatment of acute destructive pancreatitis
- Potapov O. L.* The ways of improvement of perioperative management in gastrointestinal surgery
- Zaporozhan S. Y., Osadcha O. I., Kravets A. M., Stets M. M.* Peculiarities of inflammatory response in patients with ulcerative gastroduodenal hemorrhage
- Filyk O. V.* The role of fluid resuscitation in complex intensive therapy of children with severe sepsis/septic shock
- Titov I. I., Blyzniuk D. V., Vintoniak I. V.* State of central and cerebral haemodynamics on the stages of anaesthesia and operation on ablation of insult-haematomas in elder persons
- Kovalchuk L. Ya., Herasymyuk N. I.* As to the mechanisms of influence of elastic bandaging of lower limbs on the overdistribution of the circulating blood and the new aspects of its usage in the preoperational preparing of surgical patients

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

- Sushko Yu. I., Oliynyk O. V.* Comparative efficiency of the peritoneal dialysis and unremitting intestinal oxygenation in treatment of experimental pancreatonecrosis

EXPERIENCE OF WORK

- Venher I. K., Kovalchuk A. O., Romaniuk T. V.* Deepidermal lyophilized xenodermotransplant in local treatment of trophic ulcers of venous origin
- Hryvenko S. H., Kruhlyatsov D. F.* Possible ways of improvement of functional and aesthetical results at repeated corrective abdominoplastics
- Andreychyn V. A., Makar M. B., Neporadnyi I. D., Fedunkiv O. O., Bitska I. V.* Using of the antigomotoxic preparations in the complex treatment of the degenerative and dystrophic diseases of the spine and big joints

- Полицук В. Т., Невмержицький І. М., Костина А. І., Пріор П. В., Слободенюк О. В., Дикий О. Г., Кудін І. П., Заболотнюк Р. В., Мельник В. М.* Досвід лікування хворих із псевдокістами підшлункової залози, ускладненими кровотечею **69**
- Polishchuk V. T., Nevmerzhytskyi I. M., Kostyna A. I., Prior P. V., Slobodeniuk O. V., Dykyi O. H., Kudin I. P., Zabolotniuk R. V., Melnyk V. M.* Experience of treatment of patients with pancreas pseudocysts complicated with bleeding
- Копитчак І. Р.* Фактори ризику незадовільних наслідків лікування переломів гомілки у постраждалих із політравмою **72**
- Kopytchak I. R.* Risk factors of unfavourable treatment consequences of tibia fractures with patients with polytrauma
- Кокалко М. М., Коновчук В. М., Акентьєв С. О., Маковіччук Я. О., Проданчук І. Г.* Оптимізація анестезіологічного забезпечення трансуретральних резекцій передміхурової залози **77**
- Kokalko M. M., Konovchuk V. M., Akentiev S. O., Makoviy-chuk Ya. O., Prodanchuk I. H.* Optimization of anesthesiological supply of transurethral resections of prostate
- Скрипко В. Д., Шев'як П. І., Мотуз В. В., Скрипко Л. А.* Вплив внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді у хворих на гостру злукову кишкову непрохідність **80**
- Skrypko V. D., Shevyak P. I., Motuz V. V., Skrypko L. A.* Effect of intraperitoneal pressure in the early postoperative period in patients with acute adhesive intestinal obstruction

ОГЛЯДИ

REVIEWS

- Павлюшин А. В., Шідловський В. О.* Автодермопластика ранових дефектів ступні у лікуванні синдрому стопи діабетика **82**
- Pavlyshyn A. V., Shidlovskiy V. O.* Autodermoplasty of foot wound defects in the treatment of diabetic's foot syndrome

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

- Семенюк Ю. С., Ткач В. О., Денищук В. Ф.* Спостереження успішного лікування хворого з посттравматичним розривом заочеревинного відділу дванадцятипалої кишки **86**
- Semeniuk Yu. S., Tkach V. O., Denyshchuk V. F.* Observation of successful treatment of the patient with post-traumatic disruption of peritoneal spine of duodenum
- Бідованець Б. Ю., Бідованець Ю. М., Головата Т. К.* Метастаз карциноми передміхурової залози у шкіру поперекової ділянки **88**
- Bidovanets B. Yu., Bidovanets Yu. M., Holovata T. K.* Cutaneous metastasis in lumbar region of primary carcinoma of the prostate
- Ковальчук Л. Я., Потупалова Т. О., Олійник О. В.* Серцево-легенева реанімація: порівняння стандартів 2005 та 2010 року **90**
- Kovalchuk L. Ya., Potupalova, Oliynyk O. V.* Cardio-pulmonary reanimation: comperison of standards 2005 and 2010 years
- Чурпій К. Л., Чурпій В. К., Чурпій І. К.* Новий підхід у лікуванні хворих на бешиху **94**
- Churpiy K. L., Churpiy V. K., Churpiy I. K.* New approach in treatment of patients with erysipelas

УДК 616.33/342-002.44-089-06:616.329

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, І. І. ЛОЙКО

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Органозберігаючі хірургічні втручання при виразковій хворобі в поєднанні з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою

L. YA. KOVALCHUK, I. I. LOYKO

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

ORGAN-SAVING SURGERY OF PEPTIC ULCER DISEASE COMBINED WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Проаналізовано результати хірургічного лікування 846 хворих на виразкову хворобу (540 з них на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки і 306 – на виразкову хворобу шлунка), ускладнену пенетрацією, перфорацією, стенозом і кровотечею. Рефлюкс-езофагіт було діагностовано у 137 (25,4 %) пацієнтів із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки та у 33 (10,8 %) – з виразковою хворобою шлунка. Пацієнти з рефлюкс-езофагітом були обстежені за допомогою діагностичного комплексу, що включав рентгенологічне дослідження шлунка та дванадцятипалої кишки, ендоскопічне обстеження, трансабдомінальне УЗД стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки і морфологічне дослідження слизової оболонки стравоходу. Ступінь тяжкості рефлюкс-езофагіту оцінювали за Лос-Анджелеською класифікацією. Частота недостатності кардії залежить від ступеня моторної дисфункції шлунка і гастростазу. Показано, що частота рефлюкс-езофагіту залежить від ускладнень виразкової хвороби. Вона вища (37,6 %) за наявності стенозування. Частота недостатності фізіологічної кардії у хворих на виразку шлунка залежить від типу виразки шлунка за Johnson; чим дистальніше розміщена виразка в шлунку, тим частіше вона супроводжується гастроєзофагеальним рефлюксом. Найчастіше відмічено рефлюкс-езофагіт А, В та С ступенів, у 44,1, 27,6 та 21,2 % пацієнтів відповідно. Рефлюкс-езофагіт ступеня D діагностовано у 12 пацієнтів із виразковою хворобою, що складає 7,1 % від усіх спостережень. За наявності при передопераційному ендоскопічному обстеженні езофагіту ступенів В, С та D, що спостерігали у 95 хворих, основне операційне противиразкове втручання доповнювали антирефлюксною процедурою. Використовували повну фундоплікацію за Ніссеном, часткові фундоплікації за Дором і Тупе, езофагокрурогастропексію, а також операцію Хіла в модифікації проф. Л. Я. Ковальчука. При корекції гастроєзофагеального рефлюксу при хірургічному лікуванні виразкової хвороби повинні бути враховані ступінь езофагіту, локалізація виразки, вид наявного ускладнення виразкової хвороби, характер основного операційного втручання з приводу виразкової хвороби, технічні умови для проведення тієї чи іншої антирефлюксної процедури.

The results of surgical treatment of 846 patients with peptic ulcer disease (540 of them with duodenal ulcer and 306 with gastric ulcer disease), complicated by penetration, perforation, stenosis and bleeding were analyzed. Reflux-esophagitis was diagnosed in 137 (25,4 %) patients with duodenal ulcer and in 33 (10,8 %) – with peptic gastric ulcer. The patients with reflux esophagitis were examined using the diagnostic complex of X-ray study of the stomach and duodenum, endoscopy, transabdominal sonography of the esophagus, stomach and duodenum and morphological studies of esophageal mucosa. The degree of severity of reflux esophagitis was evaluated by Los Angeles classification. The frequency of cardia insufficiency depends directly on the degree of motor dysfunction of stomach and evacuatory gastrostasis. It was shown that the frequency of reflux esophagitis depends on the complication of duodenal ulcer disease. The rate of gastroesophageal reflux is high (37,6 %) when duodenal stenosis is present. The frequency of dysfunction of physiological cardia in patients with gastric ulcers depends on the type of gastric ulcer by Johnson, i.e. the more distally ulcer in the stomach is – the more likely it is accompanied by gastroesophageal reflux. Reflux-esophagitis of A, B and C stages was diagnosed in 44,1 %, 27,6 % and 21,2 % of patients respectively and reflux esophagitis of stage D – in 12 patients with peptic ulcers, representing 7,1% of all observations. In the presence of preoperative endoscopic diagnose of esophagitis of B, C and D stages, which was observed in 95 patients, the complementary antireflux procedure i.e. Nissen fundoplication, partial Dor and Toupe fundoplication, oesophagocrurogastropexy and Hill operation in prof. L. Ya. Kovalchuk's modification was performed. When correction of gastroesophageal reflux in the surgical treatment of peptic ulcer, the degree of esophagitis, ulcer localization, type of ulcer disease complications, the nature of basic intervention concerning peptic ulcer disease, the technical conditions for performing of each antireflux procedure should be taken into account.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. При ускладнених формах виразкової хвороби в 11–60 % хворих діагностується гастроєзофагеальна рефлюксна хво-

роба [1, 2, 3]. Супутній рефлюкс не тільки суттєво видозмінює клінічний перебіг виразкової хвороби, її ускладнень (пенетрація, стеноз, кровотеча), ще й приєднуються додаткові ускладнення –

рефлюкс-езофагіт різного ступеня тяжкості, рубцева стриктура стравоходу, розвиток неопластичних процесів, позастравохідні ускладнення [4, 5, 6]. Крім цього, супутній рефлюкс-езофагіт є причиною незадовільних результатів хірургічного лікування виразкової хвороби [7, 8].

Мета роботи: вивчити частоту гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби у пацієнтів із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки залежно від локалізації виразки та наявних ускладнень, оцінити ступінь вираження рефлюкс-езофагіту та окреслити підходи до симультанної хірургічної корекції рефлюкс-езофагіту при операційному лікуванні з приводу виразкової хвороби.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати хірургічного лікування 846 хворих на виразкову хворобу (із них 540 – виразкову хворобу дванадцятипалої кишки і 306 – виразкову хворобу шлунка), ускладнену пенетрацією, стенозуванням і кровотечею. Вік пацієнтів складав 20–79 років. Чоловіків було 78 %, жінок – 22 %. Тривалість виразкового анамнезу становила 10,5 року.

Хворі із рефлюкс-езофагітом були обстежені з використанням діагностичного комплексу: рентгенологічного дослідження шлунка і дванадцятипалої

кишки, езофагогастродуоденоскопії, морфологічного дослідження біоптатів, трансабдомінального УЗД стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки.

Ендоскопічне дослідження проводили за допомогою відеоендоскопічної системи Fujion езофагогастродуоденоскопом WG-88FP. Досліджували стан слизової оболонки стравоходу, наявність гіперемії, ерозій, виразок, стриктур. Ступінь тяжкості рефлюкс-езофагіту оцінювали за Лос-Анджелеською класифікацією (1998).

Варто зауважити, що можливості езофагогастродуоденоскопії значно розширює ендосонографія стравоходу і шлунка із застосуванням спеціального ультразвукового датчика діаметром 2,5 мм (фірма Aloka-2000).

Результати досліджень та їх обговорення. Частота рефлюкс-езофагіту була відмічена у 137 (25,4 %) із 540 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки і у 33 (10,8 %) із 306 – на виразкову хворобу шлунка (табл. 1).

Збільшення частоти недостатності кардії при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки не випадкове, тобто частота залежить прямо від ступеня порушення моторно-евакуаторної функції шлунка та гастростазу.

Таблиця 1. Частота супутнього рефлюкс-езофагіту залежно від локалізації виразки

Локалізація виразки	Частота рефлюкс-езофагіту	
	абсолютне число	%
Виразка дванадцятипалої кишки, n=540	137	25,4
Виразка шлунка, n=306	33	10,8

Нами також вивчена частота недостатності фізіологічної кардії у хворих із шлунковими виразками, яка залежить від типу виразки шлунка за Johnson (табл. 2).

Як видно із таблиці 2, при власне виразках шлунка (I тип за Johnson) рефлюкс-езофагіт був виявлений у 13 (6,6 %) хворих, при поєднанні виразок шлунка і дванадцятипалої кишки (II тип за Johnson) – у

5 (10,2 %), а при препілоричних виразках шлунка (III тип за Johnson) частота рефлюкс-езофагіту складала 24,6 %, тобто чим дистальніше розміщена виразка в шлунку, тим частіше наявний шлунково-стравохідний рефлюкс.

Нами проаналізована частота рефлюкс-езофагіту, яка залежить від ускладнень виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (табл. 3).

Таблиця 2. Частота супутнього рефлюкс-езофагіту при різних локалізаціях виразок шлунка (n=306)

Тип виразки за Johnson	Частота рефлюкс-езофагіту	
	абсолютне число	%
Власне виразка шлунка (I тип), n=196	13	6,6
Поєднані виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (II тип), n=49	5	10,2
Препілорична виразка шлунка (III тип), n=61	15	24,6
Всього	33	10,8

Таблиця 3. Частота рефлюкс-езофагіту при ускладнених виразках дванадцятипалої кишки (n=540)

Ускладнення	Частота рефлюкс-езофагіту	
	абсолютне число	%
Пенетрація, n=162	28	17,3
Стенозування, n=173	65	37,6
Кровотеча, n=151	36	23,8
Перфорація, n=54	8	14,8
Всього	137	25,4

Так, при виразковому дуоденостенозі частота шлунково-стравохідного рефлюксу становить 37,6%. Залишається високою вона і при кровоточивих виразках (23,8%), і при пенетрації (17,3%).

За характером проведених операційних втручань пацієнти з шлунковими виразками розподілились таким чином (табл. 4).

Як видно з таблиці 4, при операційному лікуванні даної категорії хворих найчастіше використовувались резекційні методики, а саме: резекція шлунка за Більрот-II – у 23,2%, резекція шлунка за Більрот-I – у 28,1% пацієнтів, що відповідає 71 та 86 хворим відповідно. При лікуванні 102 пацієнтів зі шлунковими виразками, що становить 33,3% від

Таблиця 4. Характер операційних втручань у хворих на виразкову хворобу шлунка

Характер операційних втручань	Абсолютне число	%
Резекція шлунка за Більрот-II	71	23,2
Резекція шлунка за Більрот-I	86	28,1
Прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка	102	33,3
Надпілорична резекція шлунка за Більрот-I	14	4,6
Резекція шлунка за Ру	14	4,6
Висічення дуоденальної виразки + дуоденопластика + ПРІСШ	19	6,2
Всього	306	100

загальної кількості даної групи, було використано розроблене в клініці проф. Л. Я. Ковальчуком оперативне втручання ПРІСШ (прицільна резекція ішемізованого сегмента шлунка), яке супроводжується суттєво меншою частотою післяопераційних ускладнень та постгастрорезекційних синдромів, що було показано в ряді робіт. Дане операційне втручання у поєднанні з висіченням дуоденальної виразки і дуоденопластикою було проведено у 19 пацієнтів при поєднанні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (II тип за Johnson), що стано-

вить 6,2%. Серед інших операційних втручань, які були використані в хірургічному лікуванні хворих на виразку шлунка – резекція шлунка за Ру, надпілорична резекція шлунка – по 4,6% пацієнтів.

За характером проведених операційних втручань пацієнти з виразками дванадцятипалої кишки розподілились таким чином (табл. 5).

При хірургічному лікуванні хворих на виразку ДПК проводили такі операційні втручання. У 40% випадків – висічення дуоденальної виразки з дуоденопластикою та СПВ. За даною методикою про-

Таблиця 5. Характер операційних втручань у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки

Характер операційних втручань	Абсолютне число	%
Резекція шлунка за Більрот-II	95	17,6
Резекція шлунка за Більрот-I	21	3,9
Резекція шлунка за Більрот-II + СтВ	139	25,7
Висічення дуоденальної виразки + дуоденопластика + СПВ	216	40
Задній гастроентероанастомоз + СтВ	14	2,6
Висічення виразки + пілоропластика + СтВ	37	6,9
Висічення виразки + пілоропластика + СВ	18	3,3
Всього	540	100

оперовано 216 пацієнтів. Резекцію шлунка за Більрот-II ізольовано проведено 95 пацієнтам та в поєднанні з ваготомією – 139 хворим, що становить 17,6 і 25,7 % відповідно. Суттєво рідше застосовувались резекція шлунка за Більрот-I (21 пацієнт – 3,9 %), гастроентеростомія з СтВ (14 хворих – 2,6 %) та висічення дуоденальної виразки з пілопропластиком і ваготомією (55 хворих – 10,2 %). В останньому випадку використовували стовбурову (6,9 %) та селективну (3,3 %) ваготомію у 37 та 18 хворих відповідно.

У 100 % пацієнтів, у яких на фоні виразкової хвороби виявляли при ендоскопічному обстеженні верхніх відділів шлунково-кишкового тракту ознаки рефлюкс-езофагіту, спостерігали клініку ГЕРХ.

При аналізі частоти рефлюкс-езофагіту використовували Лос-Анджелеську класифікацію (1998), яка прийшла на зміну класифікації Savary-

Miller і на сьогодні є загальноприйнятою. Згідно з нею виділяють чотири ступені езофагіту.

1. А – одне або кілька пошкоджень слизової оболонки стравоходу, кожне з яких завдовжки не більше 5 мм і обмежене складками слизової оболонки.

2. В – одне або кілька пошкоджень слизової оболонки стравоходу завдовжки більше 5 мм, обмежені складками слизової оболонки і не зливаються між собою (складками).

3. С – одне або кілька пошкоджень слизової оболонки стравоходу, розташовані по складках і між ними, але займають менше 75 % кола стравоходу.

4. D – пошкодження слизової оболонки стравоходу, що охоплюють 75 % і більше його кола.

Зведені дані ступеня вираження рефлюкс-езофагіту у пацієнтів із виразковою хворобою представлені в таблиці 6.

Таблиця 6. Ступінь вираження рефлюкс-езофагіту у пацієнтів із виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки (n=170)

Ступінь езофагіту	Кількість хворих	Частота, %
A	75	44,1
B	47	27,6
C	36	21,2
D	12	7,1

Як видно з таблиці, найчастіше відмічено рефлюкс-езофагіт А, В та С ступенів, у 75, 47 та 36 пацієнтів відповідно. Рефлюкс-езофагіт ступеня D діагностовано у 12 пацієнтів із виразковою хворобою, що складає 7,1 % від усіх спостережень.

При проведенні операційного лікування хворих на виразкову хворобу у випадках наявного рефлюкс-езофагіту та ГЕРХ лікування доповнювалось терапією, спрямованою на корекцію гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, що мало на меті пришвидшити загоєння слизової оболонки нижньої третини стравоходу, усунути прояви ГЕРХ. Контролем ефективності такого лікування слугували повна відсутність ендоскопічних ознак езофагіту при контрольному обстеженні або ж зменшення ступеня езофагіту, а також відсутність клінічних ознак ГЕРХ після лікування.

Із 170 хворих, оперованих із приводу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, у 75 пацієнтів хірургічна корекція рефлюкс-езофагіту в ділянці стравохідно-шлункового переходу не проводилась. Це були хворі з діагностованим езофагітом ступеня А за Лос-Анджелеською класифікацією. Даним пацієнтам на доповнення до основного операційного втручання з приводу виразкової

хвороби проведено до- та післяопераційне лікування антисекреторними препаратами, засобами, що нормалізують моторику ШКТ, та дієтотерапією.

За наявності при передопераційному ендоскопічному обстеженні езофагіту ступенів В, С та D, що спостерігали у 95 хворих, основне операційне противиразкове втручання доповнювали антирефлюксною процедурою.

До вибору такої процедури підходили також диференційовано. Враховували ступінь езофагіту за Лос-Анджелеською класифікацією, дані багаточислової біопсії шлунка та нижньої третини стравоходу, локалізацію виразки, характер основного операційного втручання з приводу виразкової хвороби, загальний стан оперованого пацієнта та ступінь операційного ризику, технічні умови для проведення тієї чи іншої антирефлюксної процедури.

Використовували повну фундоплікацію за Ніссеном, часткові фундоплікації за Дором та Тупе, езофагокрурогастропексію, а також операцію Хіла в модифікації проф. Л. Я. Ковальчука.

Розподіл антирефлюксних втручань наведено у таблиці 7.

Модифіковану операцію Хіла у 6 пацієнтів проводили за наявності значного розширення страво-

Таблиця 7. Розподіл антирефлюксних втручань у пацієнтів із виразковою хворобою (n=95)

Антирефлюксне втручання	Кількість втручань	% від усіх проведених
Фундоплікація за Ніссеном	49	51,6
Фундоплікація за Дором	6	6,3
Фундоплікація за Тупе	7	7,4
Езофагокрурогастропексія	27	28,4
Модифікована операція Хіла	6	6,3

хідного отвору діафрагми, діагностованого інтраопераційно, за наявності езофагіту ступеня D, виявленого при передопераційному ендоскопічному обстеженні. Езофагокрурогастропексію було проведено 25 пацієнтам з езофагітом ступеня B та двом зі ступенем C. Решті пацієнтів основне операційне втручання доповнювалось повною або ж частковою фундоплікацією.

Висновки. 1. Частота рефлюкс-езофагіту залежить від ускладнень виразкової хвороби. Вона найвища за наявності стенозування.

2. Частота недостатності фізіологічної кардії у хворих на виразку шлунка залежить від типу виразки шлунка за Johnson; чим дистальніше розміщена виразка в шлунку, тим частіше вона супроводжується гастроєзофагеальним рефлюксом.

3. При корекції гастроєзофагеального рефлюксу при хірургічному лікуванні виразкової хвороби повинні бути враховані ступінь езофагіту, локалізація виразки, вид наявного ускладнення виразкової хвороби, характер основного операційного втручання з приводу виразкової хвороби, технічні умови для проведення тієї чи іншої антирефлюксної процедури.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Эндоскопическая и морфологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса / М. М. Абакумов, Т. П. Пинчук, И. Е. Галанкина [и др.] // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 6. – С. 11–16.
2. Вдовиченко В. І. Особливості перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, обтяженої дуоденогастроєзофагеальним рефлюксом / В. І. Вдовиченко, Г. І. Ковальчук // Acta Medica Leopoliensia. – 2003. – Vol. 9, № 3. – С. 99–102.
3. Рефлюкс-эзофагит при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом / Д. М. Кадыров, Д. М. Ишанкулова, Д. М. Курбонов, Ф. Д. Кодиров // Хирургия. – 2008. – № 7. – С. 27–32.
4. Рефлюкс-эзофагитні зміни з позиції лікаря-ендоскопіста / Є. С. Демчук, М. І. Ткачук, Ю. А. Дорожинський [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 3. – С. 147.
5. Острогляд А. В. Значення мікроскопії біопатів слизової оболонки стравоходу для діагностики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби / А. В. Острогляд // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 2 (28). – С. 12–15.
6. Рішко В. В. Поєднане хірургічне лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та рефлюкс-езофагіту / В. В. Рішко // Клінічна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 17–19.
7. Хірургічне лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби стравоходу у кінцевій стадії, поєднаної з гастродуоденальною виразкою / В. Ф. Сасно, С. Д. Мясоедов, С. А. Андреев, П. А. Кондратенко // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 24–25.
8. Шептулин А. А. “Внепищеводные” проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А. А. Шептулин, В. А. Киприанис // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2005. – Т. XV, № 5. – С. 10–15.

Отримано 15.02.11

© В. І. ЦИМБАЛЮК, Ю. Я. ЯМІНСЬКИЙ, А. І. ТРЕТЬЯКОВА

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України

Клініко-електрофізіологічна оцінка результатів відновлення рухів у хворих із наслідками травматичного ушкодження грудних і поперекових сегментів спинного мозку

V. I. TSYMBALIUK, YU. YA. YAMINSKYI, A. I. TRETIAKOVA

Institute of Neurosurgery by acad. A. P. Romodanov of AMS of Ukraine

NEUROLOGICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL EVALUATION OF MOVEMENT RESTORATION IN PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF TRAUMATIC INJURY OF LUMBAR AND THORACIC SEGMENTS OF THE SPINAL CORD

Порушення рухів у хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку є одним із головних чинників, що визначають якість життя. Дане дослідження ґрунтується на аналізі результатів відновного хірургічного лікування 146 хворих із наслідками ушкодження грудних та поперекових сегментів спинного мозку та корінців кінського хвоста. Для оцінки відновлення рухів використовували шкалу ASIA та електрофізіологічне дослідження, що включало транскраніальну магнітну стимуляцію та електронейроміографію. Серед методів відновного хірургічного лікування застосовували епідуральну електростимуляцію спинного мозку, формування обхідних шляхів спинномозкової іннервації та DREZ-томію у хворих із високою спастичністю. У групі ASIA A незначне відновлення рухів (у середньому на 4,7 бала) мало місце у 35,7 % хворих. У групі B відновлення рухів було у 76 % пацієнтів, у 16 % з них рухи відновились більш ніж на 25 балів. У 12 % хворих відновились функція ходи. У групі ASIA C поліпшення рухів відзначено в усіх хворих, відновити функцію ходи вдалось у 52,4 % пацієнтів. За результатами електрофізіологічних досліджень, в усіх групах хворих під впливом проведеного лікування зростала амплітуда ВМП, знижувалась латентність та ЧЦМП. Сучасні методи відновного хірургічного лікування дозволяють відновлювати активні рухи у хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку. Ефективність хірургічного лікування залежить від тяжкості та давності травми спинного мозку.

Movement disorders in patients with consequences of spinal cord trauma are principal conditions under which the quality of life is defined. This study is based on the analysis of restorative surgical treatment of 146 patients with consequences of traumatic injury of lumbar and thoracic segments of the spinal cord and nerves of the cauda equine. To evaluate the grade of movement restoration we utilized ASIA Motor Scale and electrophysiological data, which included TMS and electroneuromyography (ENMG). Among the methods of restorative surgical treatment we utilized epidural stimulation of the spinal cord, bypass reinnervation and DREZ-tomy in patients with high grade of spasticity. In patients with ASIA A Grade we obtained minor movement restoration (average up to 4.7 points) only in 35.7 % of them. ASIA B group of patients showed movement restoration in 76 % of all cases, 16 % of patients of this group showed movement restoration up to 25 points and more. 12 % of patients restored their ability to walk. ASIA C group showed improvement of motive function in all patients, ability to walk restored in 52.4 % of them. Electrophysiological data showed growth of amplitude of EMP, decrease of latency and decrease of TCMC in all groups of patients. Modern methods of restorative surgical treatment allow us to restore active movements in patients with consequences of traumatic injury of the spinal cord. Results depend on severity of trauma and terms after trauma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відновлення рухів у хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку є одним із головних чинників, що визначають здатність хворого до самообслуговування та його фізичну і соціальну адаптацію. Травма спинного мозку приводить до інвалідизації 90–95 % хворих навіть при своєчасній і адекватній медичній допомозі в гострий період. За даними різних авторів [6,

15], 92–98 % хворих із наслідками травми спинного мозку мають рухові порушення різного ступеня тяжкості. Відновна хірургія спинного мозку має багату історію. Stewart і Harte [2] ще в 1902 році при повному ушкодженні спинного мозку накладали прямий анастомоз між його куксами. Пізніше багатьма хірургами [2, 5] робились спроби накладення прямого анастомозу між відрізками пошкодженого спинного мозку вже із застосуванням мікрохірургічної

техніки, операційного мікроскопа, але результати даних оперативних втручань були незадовільними. Іншим шляхом відновлення функцій спинного мозку було формування обхідних шляхів спинномозкової іннервації [4, 12]. Ці операції мали певний ефект переважно у відновленні функції сечового міхура, але не набули широкого застосування. Ще одним видом реконструктивних втручань на спинному мозку стали операції, спрямовані на поліпшення спинномозкового кровообігу: оментомієлопексія, реваскуляризація спинного мозку міжреберними та потиличними артеріями [3, 10]. Пізніше в експерименті на тваринах було розроблено різноманітні лікувальні технології для відновлення функцій спинного мозку після його травматичного ушкодження: застосування трансплантації ембріональної нервової тканини [8], шванівських клітин [7], активованих макрофагів [18], ольфакторних клітин [13], імплантацію препарату “Нейрогель” [17] для відновлення анатомічної цілості та функцій спинного мозку після його повного ушкодження. Авторами було доведено певну ефективність кожної з цих методик для відновлення функцій спинного мозку, але жодна з них не знайшла широкого клінічного застосування.

Одним із перспективних напрямків відновної хірургії спинного мозку є застосування методу епідуральної електростимуляції [9, 11]. Експериментально доведено, що *in vitro* аксони нейробластів значно прискорюють свій ріст у напрямку до катода [11, 14]. Електростимуляція спричиняє деполяризацію клітинних мембран та виникнення потенціалу дії, що приводить до формування нервового імпульсу [14]. Одним із важливих напрямків застосування електростимуляції спинного мозку є відновлення функції тазових органів у хворих із наслідками травми спинного мозку та його корінців [2].

Матеріали і методи. Наше дослідження ґрунтується на аналізі результатів лікування 146 хворих із наслідками травматичного ушкодження грудних і поперекових сегментів спинного мозку, оперованих у клініці відновної хірургії Інституту нейрохірургії в період із 2001 до 2010 року.

Серед хворих переважали чоловіки, їх було 119 (81,5 %), жінок – 27 (18,5 %). Вік пацієнтів перебував у межах від 10 до 57 років (в середньому – 32,7 року). Серед травмуючих факторів на першому місці ДТП – 97 (66,4 %) хворих, падіння з висоти – 32 (21,9 %) пацієнти, падіння з висоти свого зросту – 10 (6,8 %) хворих, вогнепальне – 4 (2,8 %) та ножове ушкодження спинного мозку – 3 (2,1 %) пацієнти.

Хворих з ушкодженнями грудних сегментів спинного мозку було 78 (53,4 %), поперекового потовщення спинного мозку та корінців кінського хвоста – 68 (46,6 %). У своє дослідження ми включали пацієнтів, оперованих лише в пізній період травматичної хвороби спинного мозку (3 і більше місяців після травми). Давність травми у хворих в нашому дослідженні коливалась від 3 місяців до 12 років (табл. 1).

За тяжкістю травми, що визначалась за шкалою ASIA, хворі розподілились таким чином: група А – повна відсутність рухів і чутливості – 70 хворих, група В – повністю або частково збережена чутливість, але відсутні рухи дистальніше місця травми, включаючи сегменти S4–S5, – 25 хворих, група С – частково збережені рухи і чутливість, але більш ніж половина ключових м’язів нижче місця ушкодження має силу, меншу за 3 бали – 42 хворих; Д – збережені рухи та чутливість, понад половина ключових м’язів нижче рівня ушкодження має силу 3 бали і більше – 9 пацієнтів; Е – нормальні рухи і чутливість. Хворих групи Е в нашому дослідженні не було.

З метою відновлення функцій спинного мозку виконували такі види хірургічних втручань: імплантація електростимулюючої системи епідурально – 122 хворих, поперекова DREZ-томія – 17 пацієнтів, формування обхідних шляхів спинномозкової іннервації (невротизація стегнового нерва запиральним – 4 хворих, невротизація кукси спинного мозку грудними спінальними нервами – 3 хворих). У 94 пацієнтів операцію встановлення електродів супроводжували мієлорадикулолізом. У 54 (36,9 %) хворих була не усунута компресія спинного мозку на час проведення відновних хірургічних втручань. Всім цим пацієнтам поряд із проведенням віднов-

Таблиця 1. Розподіл хворих залежно від давності та тяжкості травми

Групи хворих за ASIA	Давність травми					Всього
	3–6 міс.	6–12 міс.	1–2 роки	2–3 роки	>3 років	
Група А	16	19	11	11	13	70
Група В	8	6	3	4	4	25
Група С	18	5	6	4	9	42
Група Д	4	2	-	2	1	9
Всього	46	32	20	21	27	146

них хірургічних втручань виконували декомпресивно-стабілізуючі операції.

Для електростимуляції спинного мозку використовували радіочастотний електростимулятор, що складається з 2-х частин: електродів із прийнятною антеною, що імплантуються в тіло хворого під час операції, та власне електростимулятора, за допомогою якого проводиться стимуляція в післяопераційному періоді. Ми використовували прилад, створений сумісно співробітниками Інституту нейрохірургії та інженерами наукової лабораторії Київського заводу “Квазар-мікро”. Електростимуляцію проводили змінним струмом частотою 25 Гц, напругою 13 Вт та силою струму 20 мА.

Електростимуляцію спинного мозку здійснювали в поздовжньому напрямку, катод встановлювали на 1,5–2,5 см каудальніше анода при проведенні електростимуляції на рівні ушкодження спинного мозку і навпаки при стимуляції ділянки поперекового потовщення у хворих із наслідками травми грудних сегментів спинного мозку. Для електростимуляції використовували 2 пари електродів.

У 12 хворих з ушкодженням грудних сегментів спинного мозку при частково збережених рухах у нижніх кінцівках та спастичності 3 бали (за шкалою Ashworth) [2] проводили стимуляцію в напрямку до анода, що дозволяло зменшити гіперактивність мотонейронів поперекового потовщення та покращити супрасегментарні впливи [2]. Для встановлення електродів у цих хворих використовували двобічну дворівневу інтерламінектомію. Електростимуляцію спинного мозку проводили три рази на день. Тривалість одного сеансу коливалась від 2 до 10 хв залежно від переносимості хворим процедури.

Операцію невротизації стегнового нерва запиральним виконано 4 хворим з ушкодженням поперекового потовщення спинного мозку при збереженій функції запирального нерва на рівні 4 балів (ASIA) та повністю втраченій функції стегнового нерва. Операцію виконували із заочеревинного доступу.

Невротизацію кукси спинного мозку грудними спінальними нервами виконано у 3 пацієнтів з анастомічним переривом спинного мозку на рівні попе-

рекового потовщення. Під час операції спинномозкові корінці Th10 та Th11 виділяли дистально на 3–4 см і пересікали, після чого їх імплантували в дистальну куксу спинного мозку.

Для оцінки відновлення рухів використовували шкалу ASIA та електрофізіологічне дослідження, що включало визначення латентного періоду та амплітуди викликаних моторних потенціалів (ВМП) на транскраніальну магнітну стимуляцію (ТМС) та сегментарну магнітну стимуляцію (МС) на поперековому рівні, часу центрального моторного проведення (ЧЦМП) та результатів електронейроміографії (ЕНМГ) у хворих з ушкодженням поперекових сегментів спинного мозку. Для реєстрації викликаних потенціалів методом ТМС обирали найбільш дистальні щодо рівня іннервації м'язи нижніх кінцівок (m. Tibialis anterior). У хворих із високою спастичністю методом ЕНМГ визначали динаміку амплітуди Н-рефлексу до і після хірургічних втручань. Електрофізіологічні дослідження виконані на апаратах “Нейро-МВП-4” та “Нейро-МС” (“Нейрософт”, РФ).

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати відновного лікування оцінювали в терміни від 11 до 13 місяців після хірургічних втручань. У жодного з пацієнтів не відмічено погіршення неврологічної симптоматики. Нами проведено аналіз результатів відновлення рухів у паретичних кінцівках залежно від давності і тяжкості травми спинного мозку та виду проведених хірургічних втручань.

Давність травми була одним із важливих факторів, що визначав результат лікування. У хворих, які були оперовані в проміжку 3–6 місяців після травми, результати відновлення рухів у паретичних кінцівках були такими (табл. 2): у 5 (10,9%) пацієнтів із 46 мало місце значне відновлення та поліпшення рухів. За шкалою ASIA, рухи відновились у цих хворих в середньому на 27,8 бала. У 18 (39,1%) пацієнтів рухи відновились у середньому на 14,7 бала, у 19 (41,3%) хворих рухи відновились у середньому на 6,2 бала. Лише у 4 (8,7%) хворих цієї групи не було відновлення рухів. У 12 (37,5%) пацієнтів, оперова-

Таблиця 2. Результати відновлення рухів залежно від давності травми

Відновлення рухів (у балах)	Давність травми					Всього
	3–6 міс.	6–12 міс.	1–2 роки	2–3 роки	>3 років	
1–10 балів	19	12	5	3	9	48
11–25 балів	18	10	9	5	2	44
>25 балів	5	1	-	-	1	7
Не було	4	9	6	13	15	47
Всього	46	32	20	21	27	146

них у проміжку 6–12 місяців після травми, відновлення рухів було незначним і склало в середньому 5,7 бала. У 10 (31,2 %) хворих рухи відновились у середньому на 17,3 бала, в 1 (3,2 %) пацієнта рухи відновились на 30 балів, не було відновлення рухів у 9 (28,1 %) пацієнтів. У 5 (25 %) хворих, оперованих через 1–2 роки після травми, було незначне відновлення рухів (у середньому 4,7 бала). У 9 (45 %) хворих, що були прооперовані в цей проміжок часу, рухи відновились у середньому на 14,2 бала. У 6 (30 %) пацієнтів цієї групи відновлення рухів не було. У 3 (14,3 %) хворих, які були прооперовані через 2–3 роки після травми, рухи відновились в середньому на 6,2 бала, у 5 (23,8 %) пацієнтів вони відновились в середньому на 15,8 бала, у 13 (61,9 %) хворих відновлення рухів не було. Із 27 хворих, оперованих більш ніж через 3 роки після травми, у 9 (33,3 %) було незначне відновлення та поліпшення рухів (у середньому на 5,8 бала), у 2 (7,4 %) пацієнтів рухи відновились на 14,5 бала, в 1 (3,7 %) хворого, оперованого через 6 років після травми, після хірургічної корекції спастичності рухи покращились на 33 бали. У 15 (55,6 %) пацієнтів цієї групи відновлення рухів не було.

Таким чином, значного поліпшення та відновлення рухів нам вдалося досягти переважно у хворих, оперованих протягом першого року після травми. У 7,7 % пацієнтів, оперованих в цьому проміжку часу, рухи відновились більш ніж на 25 балів, що дозволило відновити всім функцію ходи. У хворих, оперованих в більш пізні терміни після травми, лише у 1 (1,5 %) вдалося покращити рухи значною мірою. Кількість хворих із відсутністю результатів у відновленні рухів із 3 місяців до 2 років збільшується прямо пропорційно до збільшення терміну захворювання, а після 2 років залишається стабільно високою (від'ємний результат більш ніж у 50 % хворих).

Одним із найважливіших факторів, що впливали на результати відновлення рухів, була тяжкість травми. У таблиці 3 представлені результати відновлення рухів залежно від тяжкості травми. У групі ASIA A результати відновлення були найгіршими. Незначне відновлення рухів (у середньому на 4,7 бала) було у 25 (35,7 %) хворих групи А. У 4

(5,7 %) пацієнтів рухи відновились у середньому на 13,7 бала. У 41 (58,6 %) хворого відновлення рухів не було. Відновити функцію ходи не вдалося жодному хворому групи А.

У групі В у 8 (32 %) пацієнтів рухи відновились у середньому на 7,2 бала, у 7 (28 %) хворих вони відновились у середньому на 16,4 бала, у 4 (16 %) було значне відновлення рухів (у середньому на 28,2 бала), що дало можливість відновити функцію ходи 3 хворим. У 6 (24 %) пацієнтів відновлення рухів не було.

У групі С незначне поліпшення рухів у паретичних м'язах (в середньому на 5,7 бала) мало місце у 8 (19 %) хворих. У 31 (73,8 %) пацієнта рухи покращились у середньому на 15,3 бала. У 3 (7,1 %) хворих групи С мало місце значне поліпшення рухів – у середньому на 29,7 бала. Функцію ходи вдалося відновити 22 (52,4 %) хворим цієї групи.

У групі Д метою хірургічного лікування була переважно корекція больового синдрому і тазових порушень. Але поряд з цим відбувались зміни і в руховій сфері. Результати поліпшення рухів були такими: у 7 (77,8 %) хворих рухи покращились у середньому на 4,8 бала, у 2 (22,2 %) хворих – в середньому на 13,8 бала. У всіх хворих групи Д функція ходи до операції була збереженою. Її поліпшення відмітили 5 (55,6 %) пацієнтів.

Таким чином, найкращими були результати відновлення рухів у хворих із частково збереженою провідністю спинного мозку. Із 76 хворих, у яких до операції були частково збережені чутливість та рухи, лише у 6 (7,9 %) пацієнтів після проведеного лікування не було змін у руховій сфері. Відновити функцію ходи вдалося 25 хворим із частково збереженою провідністю спинного мозку.

Результати відновлення рухів залежно від виду проведених хірургічних втручань наведені в таблиці 4. 110 хворим проведена операція встановлення електродів на рівні травматичного ушкодження спинного мозку. Незначне відновлення рухів у середньому на 8,2 бала отримано у 37 (33,7 %) пацієнтів. У 38 (34,5 %) хворих цієї групи рухи відновились у середньому на 15,7 бала. У 5 (4,5 %) хворих було значне відновлення рухів, у середньому

Таблиця 3. Результати відновлення рухів залежно від тяжкості травми

Відновлення рухів (у балах)	Групи хворих за ASIA				Всього
	група А	група В	група С	група Д	
1–10 балів	25	8	8	7	48
11–25 балів	4	7	31	2	44
>25 балів	-	4	3	-	7
Не було	41	6	-	-	47
Всього	70	25	42	9	146

Таблиця 4. Результати відновлення рухів залежно від виду проведеного хірургічного лікування

Вид проведеного хірургічного втручання	Відновлення рухів (в балах)				Всього
	1–10	11–25	>25	Не було	
Встановлення електродів на рівні травми	37	38	5	30	110
Встановлення електродів на рівень поперекового потовщення	2	5	1	4	12
Поперекова DREZ-томія	4	1	1	11	17
Невротизація кукси спинного мозку	1	-	-	2	3
Невротизація стегнового нерва	4	-	-	-	4
Всього	48	44	7	47	146

на 28,6 бала. У 30 (27,3 %) хворих, яким електроди для епідуральної електростимуляції були встановлені на рівні травми, відновлення рухів не було.

Метою встановлення електродів на рівень поперекового потовщення у хворих із наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку є корекція надлишкової спастичності. У нашому дослідженні було 12 таких хворих. У 2 (16,7 %) із них рухи відновились у середньому на 5,7 бала, а спастичність знизилась із 3 до 2 балів. За результатами ЕНМГ, амплітуда Н-рефлексу в цих хворих знизилась у середньому в 1,7 раза. У 5 (41,7 %) пацієнтів на фоні зниження спастичності з 3 до 1 бала рухи відновились на 16,1 бала. Амплітуда Н-рефлексу в цих хворих знизилась в 2,3 раза. У 1 (8,3 %) хворого під впливом електростимуляції поперекового потовщення рухи відновились на 33 бала. Спастичність у цього хворого знизилась з 3 до 1 бала, амплітуда Н-рефлексу знизилась із 17,4 до 6,3 мВ. У 4 (33,3 %) пацієнтів відновлення рухів не було. Амплітуда Н-рефлексу в цих хворих знизилась у середньому в 1,8 раза. Слід відмітити, що під час епідуральної електростимуляції та протягом 1,5–2 год після неї відмічали більш значиме зниження амплітуди Н-рефлексу, ніж через 3–4 год після неї.

У 17 хворих із високою спастичністю виконана операція поперекової DREZ-томії. Поліпшення рухів після операції мало місце у 6 (29,4 %) пацієнтів. У 4

(23,5 %) хворих рухи відновились у середньому на 5,3 бала. У 1 (5,9 %) хворого рухи відновились на 12 балів, ще в 1 (5,9 %) – на 30 балів. У 11 (64,7 %) пацієнтів відновлення та поліпшення рухів після операції DREZ-томії не було. В усіх хворих після операції поперекової DREZ-томії амплітуда Н-рефлексу знизилась у середньому в 2,2 раза.

Із 3 хворих з анатомічним переривом спинного мозку, яким виконана операція невротизації кукси спинного мозку грудними спінальними нервами, лише в 1-го було відновлення рухів на 4 бала.

4 хворим із наслідками ушкодження поперекового потовщення спинного мозку проведена невротизація стегнового нерва запиральним. Показанням до такої операції була відсутність функції стегнового нерва, за даними клінічних та електрофізіологічних досліджень, та збереження функції запирального нерва не менш ніж 4 бала за шкалою ASIA. У всіх хворих після операції отримано відновлення функції чотириголового м'яза стегна в середньому на 3,5 бала.

Результати електрофізіологічних досліджень корелювали з клінічними даними. У групі хворих ASIA А середній показник амплітуди ВМП при ТМС (табл. 5) склав $(0,09 \pm 0,01)$ мВ, що становило близько 7,1 % норми. Аналіз показників ТМС ми проводили лише у тих хворих групи А, у яких мало місце відновлення рухів. Середній показник кірко-

Таблиця 5. Динаміка показників ТМС під впливом проведеного відновного хірургічного лікування

Групи хворих за ASIA	Показники ТМС (m.tibialis anterior)					
	амплітуда М-відповіді мВ		латентність (мс)		час проведення (мс)	
	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції
Група А	0	$0,09 \pm 0,01$	0	$56,9 \pm 4,6$	0	$36,3 \pm 7,02$
Група В	$0,018 \pm 0,007$	$0,14 \pm 0,06$	$55,25 \pm 15$	$45,2 \pm 5,7$	$33,6 \pm 4,0$	$28,3 \pm 3,8$
Група С	$0,23 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,22$	$53,9 \pm 13,9$	$44,4 \pm 4,3$	$28,1 \pm 6,3$	$23,9 \pm 4,2$
Група Д	$0,57 \pm 0,09$	$0,83 \pm 0,13$	$46,7 \pm 7,2$	$42,6 \pm 5,2$	$24,5 \pm 3,7$	$19,9 \pm 2,4$
	1,26		41,5		18,2	

вої латентності ВМП становив $(56,9 \pm 4,6)$ мс, що в 1,37 раза перевищувало цей показник у нормі. Середній показник ЧЦМП склав $(36,3 \pm 7,02)$ мс, що в 1,99 раза перевищувало нормативний показник.

У групі ASIA B TMC дала такі результати. Амплітуда ВМП зросла в 7,8 раза і склала в середньому $(0,14 \pm 0,06)$ мВ, що становить 11,1 % норми. Кіркова латентність ВМП зменшилась в 1,2 раза і в 1,1 раза перевищувала нормативний показник. ЧЦМП зменшився в 1,2 раза і становив $(28,3 \pm 3,8)$ мс, що в 1,5 раза перевищувало значення цього показника в нормі.

У групі C при TMC амплітуда ВМП зросла в 2,1 раза і становила $(0,48 \pm 0,22)$ мВ, що склало 38,1 % норми. Латентність ВМП знизилась в 1,2 раза і становила $(44,4 \pm 4,3)$ мс, що в 1,06 раза перевищувало норму. ЧЦМП зменшився в 1,2 раза і становив $(23,9 \pm 4,2)$ мс, що в 1,3 раза перевищувало нормативний показник.

У групі D при TMC амплітуда ВМП зросла в 1,4 раза і склала $(0,83 \pm 0,13)$ мВ, що становить 65,9 % норми. Латентність і ЧЦМП в цій групі хворих зменшились в 1,1 та 1,2 раза відповідно.

Обговорення. На сьогодні у відновній хірургії спинномозкової травми основним завданням є поліпшення якості життя хворих. На жаль, не існує жодної методики відновного лікування, яка б дозволила повністю відновити функції спинного мозку. Відновлення активних рухів у паретичних кінцівках є одним із найважливіших завдань відновного лікування хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку. Для реалізації цього завдання розроблено цілий ряд трансплантаційних методик [7, 13, 18], які добре зарекомендували себе в експерименті, але їх клінічне застосування лімітується морально-етичними та релігійними нормами. Наш досвід застосування трансплантації ембріональної нервової тканини (ТЕНТ) у хворих із наслідками ушкодження спинного мозку [2] свідчить про певну ефективність даного методу у хворих із частковим порушенням провідності (з 11 хворих, яким була виконана ТЕНТ, у 2 відновились рухи). Іншим напрямком розвитку відновної хірургії спинного мозку є застосування електростимуляційних методик. Експериментально доведено [14], що електрична стимуляція нервових структур приводить до деполаризації клітинної мембрани, що залежно від сили подразнення спричиняє виникнення місцевих потенціалів або потенціалів дії, які є основою для формування нервового імпульсу [9], в електричному полі прискорюється ріст аксонів, зменшується астроцитарна реакція на травму, астроцити формують свої відростки паралельно до ліній електричного поля, що дозволяє запобігти форму-

ванню грубого гліального рубця в місці травми [11]. Ще одним фактором впливу електричного поля при травмі спинного мозку є стимуляція регенерації аксонів та індукція колатерального спраутингу [14]. Перші результати клінічного застосування методу епідуральної електростимуляції в гострий період травми спинного мозку [16] свідчать про високу ефективність даного методу лікування.

У своїй роботі ми дослідили, які фактори впливають на результати застосування електростимуляції спинного мозку після його травматичного ушкодження, та на підставі результатів електрофізіологічних досліджень спробували з'ясувати механізми впливу електростимуляції на перебіг відновних процесів. Основними факторами, що впливають на результат лікування, є давність та тяжкість травми спинного мозку. Відомо, що одразу після травми спинного мозку починаються регенераторні процеси, які проявляються ростом аксонів та активацією клітинних процесів у нервових клітинах [2, 8]. Ці регенераторні процеси супроводжуються споживанням великої кількості нейротрофічних факторів, що в нормі виробляються в нервовій системі [7, 18]. Якщо протягом певного часу регенеруючий аксон не досягає клітини-мішені, нейротрофічні фактори виснажуються і регенераторні процеси різко сповільнюються або зупиняються повністю [18]. Підтвердження цих експериментальних даних ми отримали в клінічній практиці: найкращі результати електростимуляції спинного мозку були у хворих, оперованих у період із 3 до 6 місяців (у 50 % пацієнтів рухи відновились більш ніж на 10 балів), дещо гірші – у хворих, оперованих до 2 років після травми (у 34 % пацієнтів рухи відновились більш ніж на 10 балів), і значно гірші у хворих, оперованих пізніше (лише у 16,7 % пацієнтів рухи покращились більш ніж на 10 балів). Очевидно, через 2 роки після травми активність регенераторних процесів різко знижується.

Найважливішим фактором, що впливав на результат епідуральної електростимуляції, була тяжкість травми. У групі хворих ASIA A суттєвого поліпшення рухів ми досягли лише у 5,7 %. Значно кращими були результати відновлення рухів у групі B: у 44 % хворих рухи відновились більш ніж на 10 балів. У пацієнтів із частково збереженими рухами у нижніх кінцівках епідуральна електростимуляція була ефективною в усіх хворих. При аналізі показників TMC ми керувались такими твердженнями [1]: амплітуда ВМП вказує на кількість "м'язових одиниць" нижче місця ушкодження спинного мозку, що отримують центральну іннервацію; латентний період ВМП вказує на ступінь мієлінізації спінальних аксонів; ЧЦМП – показник, який вказує на ступінь порушення провідності ушкодже-

ним сегментом спинного мозку (тобто на кількість функціонуючих аксонів). Під впливом епідуральної електростимуляції в усіх групах хворих зростала амплітуда ВМП та знижувався ЧЦМП, що свідчить про збільшення кількості функціонуючих аксонів. Також в усіх групах, приблизно в 1,2 раза, скоротився латентний період ВМП, що вказує на поліпшення мієлінізації аксонів. Отже, електростимуляція сприяє збільшенню кількості функціонуючих аксонів, можливо, за рахунок відновлення потенціалу дії клітинної мембрани та покращує їх мієлінізацію. Очевидно, можливості електростимуляції у відновленні провідності спинного мозку обмежені кількістю аксонів із глибокими дистрофічно-дегенеративними змінами після травми. Чим тяжча травма, тим кількість таких аксонів більша, і відповідно, тим ефективність електростимуляції нижча.

У нашому дослідженні ми встановили, що операції, спрямовані на зниження спастичності, позитивно впливають на відновлення рухів. Із протиспастичних операцій ми виконували епідуральну анодальну електростимуляцію поперекового потовщення спинного мозку та поперекову DREZ-томію. У хворих із високою спастичністю тяжко визначити ступінь рухових порушень, тому що будь-які спроби активних рухів приводять до спазму м'язів і вимушеного положення кінцівки. Пацієнтів із відсутністю активних рухів при частково збереженій чутливості ми відносили в групу ASIA B, хоча, можливо, у цих хворих і є активні рухи, але їх неможливо побачити через спастичність. У хворих груп В і С операцією вибору для корекції спастичності було застосування анодальної електростимуляції поперекового потовщення як неструктивного методу лікування. Цей метод дозволяє досягти гальмування гіперактивних мотонейронів і посилити супрасегментарний вплив на них [2, 14]. Із 12 пацієнтів, яким було застосовано анодальну електростимуляцію, у 8-ми ми отримали відновлення рухів у нижніх кінцівках, в одного з них до 33 балів. Після проведення операції поперекової DREZ-томії відновлення та поліпшення рухів ми отримали у 6 хворих із 17. Даний вид деструктивних хірургічних втручань ми виконували у пацієнтів групи ASIA A, у хворих зі спастичністю 4 бали та при поєднанні спастичності з невропатичним больовим синдромом.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Евтушенко С. К. Метод транскраниальної магнітної стимуляції: нові можливості в діагностиці та лікуванні захворювань нервової системи / С. К. Евтушенко, Н. Е. Казарян, В. А. Симонян // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти*. – 2006. – № 1. – С. 90–95.
2. Цимбалюк В. І. Реконструктивно-відновна хірургія спинного мозку / В. І. Цимбалюк, Ю. Я. Ямінський. – К.: Авіцена, 2009. – С. 59.

При анатомічному перериві спинного мозку у 3 пацієнтів ми застосували метод невротизації каудальної кукси спинного мозку Th10 та Th11 міжреберними нервами. Даний метод лікування був запропонований ще М. Н. Бурденком [2], який отримав позитивний результат у відновленні функції сечового міхура у 3-х із 7-ми хворих. За даними інших авторів [19], невротизація кукси спинного мозку дозволяє відновити рухи у 45–50 % хворих. У нашому дослідженні в 1 хворого після операції рухи в нижніх кінцівках відновились до 6 балів (при нормі 50). Поліпшення функції сечового міхура мало місце у 2 пацієнтів.

Невротизація стегнового нерва запиральним виконана нами у 4 хворих. У всіх пацієнтів відзначено наслідки травми спинного мозку на рівні L1 хребця. Умовою проведення операції була збережена функція привідних м'язів стегна на рівні 4 бали за шкалою ASIA та функція чотириголового м'яза стегна на рівні 0–1 бал. У всіх хворих нами отримано відновлення функції чотириголового м'яза стегна, що дозволило відновити функцію ходи.

Висновки. 1. Епідуральна електростимуляція є ефективним методом корекції рухових порушень у хворих із частковим порушенням провідності спинного мозку після його травматичного ушкодження.

2. Результати відновлення рухів при застосуванні методу електростимуляції спинного мозку прямо пропорційні тяжкості та давності травми.

3. Хірургічні методи корекції спастичності позитивно впливають на відновлення та поліпшення рухів у хворих із наслідками травми спинного мозку.

4. Реконструктивні хірургічні втручання на периферичних нервах є ефективним методом відновлення рухів у хворих із наслідками травми корінців кінського хвоста.

5. Клініко-електрофізіологічне тестування дозволяє кількісно оцінити порушення провідникових функцій спинного мозку на доопераційному етапі і забезпечує об'єктивні критерії оцінки ефективності різних видів хірургічних втручань у хворих із наслідками травматичного ушкодження грудних та поперекових сегментів спинного мозку.

3. Восстановление функции спинного мозга: современные возможности и перспективы исследования / И. Н. Шевелев, А. В. Басков, Д. Е. Яриков, И. А. Борщенко // *Вопросы нейрохирургии*. – 2000. – № 3. – С. 32–39.

4. Dam-Hieu P. Experimental bypass surgery between the spinal cord and caudal nerve roots for spinal cord injuries / P. Dam-Hieu, S. Liu, M. Tadie // *Neurochirurgie*. – 2004. – Vol. 50. – P. 500–514.

5. Derlon J. M. Delayed spinal cord anastomosis. In: *Spinal Cord Reconstruction* / J. M. Derlon, R. Roy-Camille, B. Lechevalier / Ed. C. C. Kao, R. P. Bunge, P. J. Reier. – 1983. – Raven Press, New York. – P. 223–232.
6. Fehlings M. G. The role and timing of early decompression for cervical spinal cord injury: update with a review of recent clinical evidence / M. G. Fehlings, R. G. Perrin // *Injury*. – 2005. – Vol. 36. – P. 13–26.
7. The ability of human Schwann cell grafts to promote regeneration in the transected nude rat spinal cord / J. D. Guest, A. Rao, O. Olson [et al.] // *Exp. Neurol.* – 1997. – Vol. 148. – P. 502–522.
8. Advances in the management of spinal cord injury / R. Gupta, M. E. Bathen, A. D. Levi [et al.] // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2010. – Vol. 18. – P. 210–222.
9. Hamid S. Role of electrical stimulation for rehabilitation and regeneration after spinal cord injury: an overview / Hamid S., Hayek R. // *Eur. Spine*. – 2008. – Vol. 17. – P. 1256–1269.
10. Complications in omentopexy and personal experience with 100 omentomyelopexies / M. Ignjatovic, V. Cuk, M. Bjelovic, Lj. Minic // *Vojnosanit. Pregl.* – 2001. – Vol. 58, № 6. – P. 585–593.
11. Facilitation of stepping with epidural stimulation in spinal rats: Role of Sensory Input / I. Lavrov, G. Courtine, C. Dy [et al.] // *Journal of Neuroscience*. – 2008. – Vol. 28. – P. 7774–7783.
12. Reinnervation of the neurogenic bladder in the late period of the spinal cord trauma / A. Livshits, A. Catz, Y. Folman [et al.] // *Spinal Cord*. – 2004. – Vol. 42. – P. 211–217.
13. Chronic spinal injury repair by olfactory bulb ensheathing glia and feasibility for autologous therapy / C. Munoz-Quiles, F. F. Santos-Benito, M. B. Llamusi, A. Ramon-Cueto // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 2009 – Vol. 68. – P. 1294–1308.
14. Oakley J. C. Spinal cord stimulation: mechanisms of action // J. C. Oakley, J. P. Prager // *Spine*. – 2002. – Vol. 27, № 22. – P. 2574–2583.
15. Rabinowitz R. S. Urgent surgical decompression compared to methylprednisolone for the treatment of acute spinal cord injury: a randomized prospective study in beagle dogs / R. S. Rabinowitz, J. C. Eck, C. M. Jr. Harper // *Spine*. – 2008. – Vol. 33. – P. 2260–2268.
16. Shapiro S. Oscillating field stimulation for complete spinal cord injury in humans: a Phase I trial / S. Shapiro, R. Borgens, R. Pascuzzi // *J. Neurosurg. Spine*. – 2005. – Vol. 2. – P. 3–10.
17. Peduzzi Spinal cord reconstruction using NeuroGel implants and functional recovery after chronic injury / S. Woerly, V. D. Doan, F. Evans-Martin [et al.] // *J. Neurosci. Res.* – 2001. – Vol. 15, № 66. – P. 1187–1197.
18. Complete spinal cord injury treatment using autologous bone marrow cell transplantation and bone marrow stimulation with granulocyte macrophage-colony stimulating factor: Phase I/II clinical trial / S. Yoon, Y. Shim, Y. Park [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2009. – Vol. 20. – P. 1456–1469.
19. Restoration of stepping-forward and ambulatory function in patients with paraplegia: rerouting of vascularized intercostal nerves to lumbar nerve roots using selected interfascicular anastomosis / S. Zhang, L. Johnston, Z. Zhang [et al.] // *Surg. Technol. Int.* – 2003. – Vol. 11. – P. 244–248.

Отримано 21.02.11

© І. К. ВЕНГЕР, М. В. ЧОРНЕНЬКИЙ, С. Я. КОСТИВ, В. В. ЗАПОРОЖЕЦЬ, В. В. ГНАТКО

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Основні причини формування рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок після хірургічного лікування

I. K. VENHER, M. V. CHORNENKYI, S. YA. KOSTIV, V. V. ZAPOROZHETS, V. V. HNATKO

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

THE MOST COMMON CAUSES OF THE RECURRENT VARICOSE VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES AFTER SURGERY

Варикозна хвороба нижніх кінцівок є найчастішим проявом первинної хронічної венозної недостатності та актуальною медичною і соціальною проблемою. Частота рецидиву варикозної хвороби нижніх кінцівок після первинного хірургічного лікування в басейні великої підшкірної вени становить, за даними різних авторів, від 15 до 99 %. Метою роботи є вивчення причин розвитку рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок у пацієнтів після хірургічного лікування для подальшої розробки на основі отриманих результатів адекватних та ефективних шляхів його попередження. У дослідження включено 286 пацієнтів відділення судинної хірургії із рецидивом варикозної хвороби вен нижніх кінцівок, яким від 8 міс. до 7 років тому виконано хірургічне лікування варикозної хвороби вен нижніх кінцівок. Усім хворим проведено суб'єктивне та об'єктивне клінічне дослідження, а також ретельне дуплексне ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок із вивченням гемодинаміки в системі поверхневих, глибоких та перфорантних вен. За результатами дослідження встановлено, що основною причиною виникнення рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок після хірургічного лікування є поява неспроможних перфорантних вен (77,6 %), що спричиняють варикозну трансформацію підшкірних вен у місці розвитку перфорантного рефлюксу. Неспроможність перфорантних вен у більшості випадків (86,9 %) пов'язана із клапанною недостатністю та венозною гіпертензією в системі глибоких вен, що вказує на необхідність її корекції під час первинної операції. Технічні та тактичні помилки під час первинної операції є причиною рецидиву варикозної хвороби у 5,9 та 10,8 % випадків відповідно. Неоангіогенез є причиною рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок у 15,4 % випадків.

Varicose veins of the lower extremities is the most common manifestation of primary chronic venous insufficiency that is an actual medical and social problem. Recurrent varicose veins after primary surgical treatment in the basin of the great saphenous vein occur from 15 to 99 %. The aim of the investigation is to study the causes of the recurrent varicose veins of the lower extremities in patients after surgical treatment for further development of an adequate and effective methods of its prevention. 286 patients of vascular surgery department with recurrent varicose veins of the lower extremities ranging from 8 months to 7 years ago underwent surgical treatment of varicose veins of the lower extremities disease were examined. All patients underwent clinical examination and careful duplex ultrasound of veins of the lower extremities with the study of hemodynamics in the superficial, deep veins and perforators. The study found that the main cause of the recurrent varicose veins of lower extremities after surgery is the appearance of incompetent perforators with pathological reflux that occurs in 77,6 % of patients causing the varicose transformation of the superficial veins in the same location. Perforant veins failure is associated with valvular insufficiency and venous hypertension in the deep veins in most cases (86,9 %), which indicates the necessity of its correction during the primary surgical operation. Technical and tactical errors at the primary surgical operation is the cause of recurrent varicose veins in 5,9 and 10,8 %. Neoangiogenesis causes recurrent varicose veins of the lower extremities in 15,4 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На даний час варикозна хвороба нижніх кінцівок є найчастішим проявом первинної хронічної венозної недостатності і зустрічається у 1/4–1/3 населення білої раси (Bradbury F. R. et al., 2000, Fowkes F. G. et al., 2001), що є актуальною медичною та соціальною проблемою. В Україні захворюваність на дану патологію складає 26–38 % у жінок та 10–20 % у чоловіків працездатного віку. Ускладнені форми захворювання, питома вага яких

сягає 27,17 %, призводять до значного дискомфорту, порушення працездатності, суттєво погіршують якість життя [9].

Незважаючи на активне впровадження в клінічну практику та клінічні протоколи новітніх методів лікування варикозної хвороби вен нижніх кінцівок, не вдалося повністю усунути недоліки та вирішити проблеми виникнення ускладнень після проведеного лікування. Передусім це стосується рецидиву варикозної хвороби нижніх кінцівок (РВХНК), частота

якого після хірургічного лікування становить, за даними різних авторів, від 15 до 99 % [2, 4–6].

Такий широкий діапазон цього показника пов'язаний перш за все із неоднозначним трактуванням авторами поняття РВХНК. У зв'язку із цим в 1998 році було прийнято консенсус (REVAS group), згідно з яким рекомендовано всі випадки появи варикозу після проведеного хірургічного лікування слід вважати рецидивом, оскільки вони є результатом неліквідованих під час оперативного лікування проблемних ланок венозної системи нижньої кінцівки (Perrin M. R. et al., 2002). При цьому РВХНК, що розвинувся через тактичні (внаслідок недостатнього доопераційного дослідження стану венозної системи нижньої кінцівки не виявлено всі неспроможні вени і обрано неадекватну тактику) або технічні помилки при виконанні хірургічного втручання, автори називають несправжнім. Появу ознак варикозної хвороби після первинного хірургічного втручання внаслідок її прогресування – істинним РВХНК [5, 10].

Згідно із даними літератури виділяють три групи причин розвитку РВХНК [10–14]. До першої групи причин відносять несправжній рецидив варикозної хвороби – наслідки неадекватного або неповного хірургічного лікування (класи N Ss1 та N Ss2 за REVAS). Другу групу складають пацієнти із істинним рецидивом, сформованим внаслідок прогресування захворювання і появи варикозного розширення нормальних на момент первинної операції вен (клас N Ds за REVAS). До третьої групи відносять хворих із особливою формою істинного рецидиву варикозної хвороби вен, котру називають терміном “неоангіогенез” (клас N Ss3 за REVAS).

Мета роботи: вивчення причин розвитку РВХНК у пацієнтів після хірургічного лікування для подальшої розробки на основі отриманих результатів адекватних та ефективних шляхів його попередження.

Матеріали і методи. В дослідження включено 286 пацієнтів, госпіталізованих у відділення судинної хірургії КЗТОР “Тернопільська університетська лікарня” з приводу РВХНК (клас Ер за CEAP). Усім обстеженим хворим від 8 міс. до 7 років тому проведено хірургічне лікування РВХНК.

Розподіл хворих за статтю був таким: жінок – 198 (69,23 %), чоловіків – 88 (30,77 %). Розподіл хворих за віком: від 30 до 40 років – 22 пацієнти (7,69 %), від 40 до 50 років – 106 (37,06 %) хворих, від 50 до 60 років – 134 (46,85 %) пацієнти, від 60 до 70 років – 24 (8,40 %) хворих.

Усім хворим проведено суб'єктивне та об'єктивне клінічне дослідження, а також ретельне дуплексне ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок із вивченням гемодинаміки в системі поверхневих, глибоких та перфорантних вен приладом Aloka SSD 2000 (ALOKA HOLDING EUROPE AG, Японія). Досліджено топографію і порушення венозної гемодинаміки в системі

великої та малої підшкірних вен, стан перфорантних та глибоких вен. Ультразвукове дослідження проведено у горизонтальному та вертикальному положенні пацієнтів. Стан глибокої венозної системи досліджувався ретельно від рівня нижньої порожнистої вени до дрібних гомілкових вен. Рефлюкс у системі глибоких вен вважався патологічним при наявності ретроградного кровотоку понад 0,5 с після проведеної проби Вальсальви та мануальної компресійної проби. Неспроможність перфорантних вен визначалася за наявністю двонаправленого кровотоку після проведення проби Вальсальви та мануальної компресійної проби.

Під час повторного хірургічного втручання, спрямованого на корекцію виявлених патологічних змін венозної системи нижньої кінцівки, дані ультразвукового дослідження було верифіковано інтраопераційно.

За клінічними, ультрасонографічними та інтраопераційними даними визначено причини та проблемні патогенетичні ланки венозної системи нижньої кінцівки і відповідно до цього класифіковано РВХНК за розширеною класифікацією CEAP [13] та REVAS [10].

Результати досліджень та їх обговорення.

При клінічному обстеженні у всіх хворих виявлено клінічно значиму симптоматику захворювання: 286 пацієнтів із класом S за CEAP, класом R+ за REVAS. При цьому клінічний клас C2 виявлено у 173 хворих (60,5 %), C3 – у 198 пацієнтів (69,2 %), C4a – у 34 хворих (11,9 %), C4b – у 16 пацієнтів (5,6 %), C5 – у 28 хворих (9,8 %), C6 – у 36 пацієнтів (13,6 %). Детальний розподіл хворих за класами базової класифікації CEAP показано в таблиці 1.

У хворих відповідно до класифікації REVAS проведено цілеспрямоване виявлення загальних та специфічних факторів ризику. Таким чином, спадковий фактор (gF1) мав місце у 85 пацієнтів (29,7 %), ожиріння (gF2) – у 48 хворих (16,8 %), вагітність після первинної операції (gF3) – у 23 пацієнтів (8,0 %), приймання оральних контрацептивів (gF4) – у 14 хворих (4,9 %), малорухливий спосіб життя, тривале стояння або сидіння (gF5) – у 55 пацієнтів (19,2 %). Специфічних факторів ризику у хворих не виявлено.

При ультразвуковому дуплексному дослідженні у всіх пацієнтів діагностовано ретроградний кровотік у різних сегментах поверхневої венозної системи нижньої кінцівки (As). При детальному дослідженні поверхневих вен у 17 хворих із проведеною в анамнезі кросектомією та наявним післяопераційним рубцем у пахвинній ділянці виявлено невідалений неспроможний стовбур великої підшкірної вени (Pr2,3, Tt, C AK BK). У 31 пацієнта виявлено частково залишений неспроможний стовбур великої підшкірної вени на гомілці після проведеної кросектомії та короткого стрипінгу на стегні (Pr3, T1, C BK). Детальний розподіл хворих залежно від виявленої локалізації рефлюксу в системі поверхневих, перфорантних та глибоких вен показано в таблиці 2.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Характеристика пацієнтів із РВХНК за базовою класифікацією СЕАР

Клас	Характеристика	Кількість пацієнтів	Відсоток від загальної кількості
Клінічна класифікація (С)			
C1	Відсутні видимі або пальпаторні ознаки захворювання вен	0	0
C2	Телеангіектазії або ретикулярний варикоз	173	60,5
C3	Набряк	198	69,2
C4a	Пігментація і/або екзема	34	11,9
C4b	Ліподерматосклероз і/або біла атрофія	16	5,6
C5	Загоєна трофічна виразка	28	9,8
C6	Активна трофічна виразка	36	13,6
S	Наявність суб'єктивної симптоматики	286	100,0
A	Відсутність суб'єктивної симптоматики	0	0
Етіологічна класифікація (Е)			
Ec	Уроджена патологія	0	0
Ep	Первинне захворювання вен	286	100,0
Es	Вторинне захворювання вен	0	0
En	Етіологія не з'ясована	0	0
Анатомічна класифікація (А)			
As	Поверхневі вени	286	100,0
Ap	Перфорантні вени	222	77,6
Ad	Глибокі вени	193	67,5
An	Анатомічне ураження не з'ясоване	0	0
Патофізіологічна класифікація (Р)			
Pr	Рефлюкс	286	100,0
Po	Обструкція	0	0
Pro	Рефлюкс та обструкція	0	0
Pn	Патофізіологічні порушення не з'ясовані	0	0

Таблиця 2. Характеристика локалізації патофізіологічних порушень (рефлюксу) в пацієнтів із РВХНК за розширеною класифікацією СЕАР

Клас Pr	Характеристика	Кількість пацієнтів	Відсоток від загальної кількості
Поверхневі вени			
Pr1	Телеангіектазії або ретикулярний варикоз	173	60,5
Pr2	Стовбур великої підшкірної вени вище коліна	17	5,9
Pr3	Стовбур великої підшкірної вени нижче коліна	48	16,8
Pr4	Стовбур малої підшкірної вени	54	18,9
Pr5	Інші поверхневі вени басейну великої та малої підшкірної вен	286	100,0
Глибокі вени			
Pr6	Нижня порожниста вена	0	0
Pr7	Загальна клубова вена	0	0
Pr8	Внутрішня клубова вена	0	0
Pr9	Зовнішня клубова вена	0	0
Pr10	Вени малого таза	0	0
Pr11	Загальна стегнова вена	92	32,2
Pr12	Глибока вена стегна	16	5,6
Pr13	Стегнова вена	164	57,3
Pr14	Підколінна вена	85	29,7
Pr15	Вени гомілки: передня та задня великогомілкової вени, малоогомілкова вена	28	9,8
Pr16	Вени м'язів гомілки	12	4,2
Перфорантні вени			
Pr17	Перфорантні вени стегна	48	16,8
Pr18	Перфорантні вени гомілки	209	73,1

Неспроможний стовбур малої підшкірної вени (Pr4, Tl, C SSV) виявлено у 54 хворих (18,9 %). Із них у 17 пацієнтів стовбур малої підшкірної вени продовжувався вище підколінної ямки та рівень її з'єднання (по вені Джіакоміні) із басейном великої підшкірної вени мистився на стегні (Pr4, Tt, Tp, Tl, C SSV).

У решти 184 хворих (64,3 %) діагностовано лише варикозне розширення поверхневих вен басейну великої підшкірної вени в ділянці стегна, підколінної ямки, гомілки та стопи (Tt, Tp, Tl, C0) при раніше проведеній кросектомії та повністю видаленому основному стовбуру великої підшкірної вени.

Локалізація варикозно розширених підшкірних вен показана в таблиці 3 і була такою: варикозно розширені вени пахвинної ділянки (Tg) виявлено у 38 хворих (13,3 %), стегна (Tt) – у 78 пацієнтів (27,3 %), підколінної ділянки (Tp) – у 96 хворих (33,6 %), гомілки та стопи (Tl) – у 212 пацієнтів (74,1 %).

Ураження перфорантних вен (Ap) спостерігали в 222 хворих (77,6 %). Лише у 64 пацієнтів (22,4 %) не виявлено патологічного перфорантного рефлюксу. Розподіл хворих за джерелом патологічного перфорантного рефлюксу був таким: неспроможні стегові перфорантні вени (S3) виявлено в 48 пацієнтів (16,8 %), перфорантні вени ділянки литкового м'язу (S6) – у 209 хворих (73,1 %), інші перфорантні вени гомілки та стопи (S7) – у 12 пацієнтів (4,2 %).

У всіх хворих рефлюкс у ділянці сафено-фemorального співустя (S2) був усунений кросектомією. Рефлюкс у ділянці сафено-поплітеального співустя (S4) відмічено у 54 хворих (18,9 %), в усіх випадках він супроводжувався неспроможністю стовбура малої підшкірної вени.

Таким чином, патологічний рефлюкс по перфорантах на рівні стегна (Pr17) спостерігався у 48

хворих (16,8 %), на рівні гомілки (Pr18) – у 209 пацієнтів (73,1 %).

Ураження глибокої венозної системи (Ad) виявлено у 193 хворих (67,5 %). Із них патологічний рефлюкс на рівні загальної стегової вени (Pr11) діагностовано у 92 пацієнтів (32,2 %), глибокої стегової вени (Pr12) – у 16 хворих (5,6 %), поверхневої стегової вени (Pr13) – у 164 пацієнтів (57,3 %), підколінної вени (Pr14) – у 85 хворих (29,7 %), передньої та задньої великогомілкових, малоогомілкової вени (Pr15) – у 28 пацієнтів (9,8 %), вен м'язів гомілки (Pr16) – у 12 хворих (4,2 %).

При аналізі рефлюксу в системі глибоких та перфорантних вен нижньої кінцівки у хворих відмічено строгу відповідність між локалізацією патологічного рефлюксу в глибоких та перфорантних венах. Виявлено, що у всіх 193 пацієнтів із неспроможністю сегментів глибоких вен має місце патологічний рефлюкс перфорантних вен суміжних ділянок. Із 222 хворих із виявленою неспроможністю перфорантних вен у 193 (86,9 %) виявлено неспроможність глибоких вен. Разом з тим, із 64 пацієнтів, у яких не було неспроможності перфорантних вен, не виявлено жодного хворого із патологічним рефлюксом глибоких вен. Ці дані підтверджують тісний зв'язок між розвитком неспроможності глибоких вен та анатомічно пов'язаних із ними перфорантних і поверхневих вен.

Відповідно до класифікації REVAS було встановлено характер основного джерела рефлюксу, що показано в таблиці 3. Розподіл пацієнтів за класами N Ss, до якого віднесено 92 пацієнти (32,2 %), та N Ds, до якого віднесено 194 хворих (67,8 %), проводився за об'єктивними клінічними та анамнестичними даними.

Таблиця 3. Характеристика пацієнтів із РВХН за класифікацією REVAS

Клас	Характеристика	Кількість пацієнтів	Відсоток від загальної кількості
Топографія (Т)			
Tg	Пахвинна ділянка	38	13,3
Tt	Стегно	78	27,3
Tp	Підколінна ямка	96	33,6
Tl	Гомілка та стопа	212	74,1
To	Інша локалізація	0	0
Джерело рефлюксу (S)			
S0	Джерело відсутнє	0	0
S1	Тазові та абдомінальні вени	0	0
S2	Сафено-фemorальне з'єднання	0	0
S3	Стегові перфоранти	48	16,8
S4	Сафено-поплітеальне з'єднання	54	18,9
S5	Перфоранти підколінної ямки	0	0
S6	Перфоранти ділянки литкового м'язу	209	73,1
S7	Інші перфоранти гомілки та стопи	12	4,2

Клінічне значення рефлюксу (R)*			
R+	Має клінічне значення	286	100,0
R-	Не має клінічного значення	0	0
R?	Клінічне значення не визначено	0	0
Характер основного джерела рефлюксу (N)*			
N Ss – попередня локалізація			
N Ss	Загалом пацієнтів із попередньою локалізацією варикозного розширення	92	32,2
N Ss1	Технічні помилки	17	5,9
N Ss2	Тактичні помилки	31	10,8
N Ss3	Неоангіогенез	44	15,4
N Ss4	Не визначено	0	0
N Ss5	Змішаний	0	0
N Ds – нова локалізація			
N Ds	Загалом пацієнтів із новою локалізацією	194	67,8
N Ds1	Існувала на момент операції (було відомо про її наявність)	0	0
N Ds2	Виникла після операції (було відомо про її відсутність)	0	0
N Ds3	Не визначено	238	83,2
Неспроможність стовбура підшкірних вен (C)			
C AK	Неспроможна велика підшкірна вена вище коліна	17	5,9
C BK	Неспроможна велика підшкірна вена нижче коліна	48	16,8
C SSV	Неспроможна мала підшкірна вена	54	18,9
C0	Відсутні неспроможні стовбури підшкірних вен	184	64,3
Фактори ризику (F)			
Загальні фактори ризику			
gF1	Спадковість	85	29,7
gF2	Ожиріння	48	16,8
gF3	Вагітність (після первинної операції)	23	8,0
gF4	Приймання оральних контрацептивів	14	4,9
gF5	Спосіб життя (тривале стояння або сидіння, малорухливий спосіб життя)	55	19,2
Специфічні фактори ризику			
sF1	Первинний глибокий венозний рефлюкс	0	0
sF2	Посттромбофлебітичний синдром	0	0
sF3	Компресія клубових вен	0	0
sF4	Ангіодисплазія	0	0
sF5	Лімфатична недостатність	0	0
sF6	Дисфункція гомілкової помпи	0	0

Примітка. * – відзначається лише один із варіантів у переліку.

До класу N Ss1 (технічні помилки) віднесено 17 пацієнтів із проведеною в анамнезі кросектомією та наявним післяопераційним рубцем у пахвинній ділянці, в яких виявлено невідалений неспроможний стовбур великої підшкірної вени (Pr2,3, Tt, C AK BK). До класу N Ss2 (тактичні помилки) віднесено 31 хворого із частково залишеним неспроможним стовбуром великої підшкірної вени на гомілці після проведеної кросектомії та короткого стріпінгу на стегні (Pr3, Tt, C BK).

Клас N Ss3 відповідно до рекомендацій REVAS включає 44 хворих із неоангіогенезом, незважаючи на наявність у цих хворих іншого основного джере-

ла РВХНК із новою локалізацією. У 38 хворих цієї групи процес неоваскуляризації локалізований у пахвинній ділянці (Tg), а в 6 хворих – на стегні (Tt).

Розподіл хворих за категоріями класу N Ds провести неможливо у зв'язку із відсутністю даних про те, чи було відомо про вказані порушення на момент первинної операції, чи ні. Саме тому всіх хворих віднесено до класу N Ds3.

Висновки. 1. Основною причиною виникнення РВХНК після хірургічного лікування є поява неспроможних перфорантних вен (77,6 %), що спричиняють варикозну трансформацію підшкірних вен

у місці розвитку перфорантного рефлюксу. У цих хворих неспроможність перфорантних вен у більшості випадків (86,9 %) пов'язана із клапанною недостатністю та венозною гіпертензією в системі глибоких вен, що вказує на необхідність її корекції під час первинної операції.

2. Технічні й тактичні помилки під час первинної операції є причиною рецидиву варикозної хвороби у 5,9 та 10,8 % випадків відповідно. Для їх попередження слід приділяти увагу адекватному доопераційному ультразвуковому дослідженню всієї венозної системи нижньої кінцівки.

3. У 18,9 % розвиток РВХНК також пов'язаний із розвитком неспроможності сафено-поплітеального спів'єстя та стовбура малої підшкірної вени.

4. Неоангіогенез є причиною рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок у 15,4 % випадків.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є продовження дослідження ролі клапанної недостатності та флебогіпертензії глибокої венозної системи нижніх кінцівок як у прогресуванні варикозної хвороби загалом, так і в розвитку рецидиву захворювання після проведення хірургічного втручання, а також розробка ефективних та адекватних методів хірургічної профілактики РВХНК шляхом корекції клапанної недостатності глибоких вен.

Подальшого дослідження потребує також проблема неоангіогенезу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуч А. А. Неосложненная варикозная болезнь – особенности анатомии, пути распространения рефлюкса / А. А. Гуч, Л. М. Чернуха, А. О. Боброва // *Лекарь*. – 2007. – № 3-4. – С. 40–46.
2. Гуч А. А. Хирургическое лечение варикозного поражения большой подкожной вены ноги. Современные взгляды на старые проблемы / А. А. Гуч, Л. М. Чернуха, А. О. Боброва // *Клінічна хірургія*. – 2010. – № 2. – С. 15–20.
3. Хитарьян А. Г. Особенности перфорантогенеза после операций Лигтона и Фельдера / А. Г. Хитарьян, Д. А. Гусарев, Д. Ю. Арестов // *Флебология*. – 2010. – № 4. – С. 3.
4. Чернуха Л. М. Проблема варикозной болезни нижних конечностей сегодня. Наиболее дискуссионные вопросы / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч, А. О. Боброва // *Хірургія України*. – 2010. – № 1. – С. 42–49.
5. Швальб П. Г. Характер изменений венозной стенки в зависимости от причины рецидива варикозной болезни / П. Г. Швальб, Ю. И. Ухов, А. А. Царегородцев // *Флебология*. – 2009. – № 4. – С. 26–31.
6. Ali S. M. Results and significance of colour duplex assessment of the deep venous system in recurrent varicose veins / S. M. Ali, M. J. Callam // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2007. – Vol. 34. – P. 97–101.
7. Recurrent varicose veins: correlation between preoperative clinical and hand held Doppler ultrasonographic examination, and anatomical findings at surgery / A. W. Bradbury, P. A. Stonebridge, C. V. Ruckry, I. Beggs // *British Journal of Surgery*. – 1993. – Vol. 80. – P. 849–851.
8. Duplex ultrasound investigations of the veins in chronic venous disease of the lower limbs – UIP Consensus Document / A. Cavezzi, N. Labropoulos, H. Partsch [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2006. – Vol. 31. – P. 83–92.
9. *Comprehensive vascular and endovascular medicine*, 2nd edition / [J. W. Hallett, J. L. Mills, J. J. Earnshaw et al.]. – Philadelphia : Mosby Elsevier, 2009. – 915 p.
10. Perrin M. Intra- and inter-observer reproducibility of the recurrent varicose veins after surgery (REVAS) classification / M. Perrin, F. A. Allaert // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2006. – Vol. 32. – P. 326–332.
11. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long-term follow-up / J. E. M. Sybrandy, W. B. Van Gent, E. G. J. M. Pierik, C. H. A. Witters // *Journal of Vascular Surgery*. – 2001. – Vol. 33. – P. 1028–1032.
12. Recurrence after varicose vein surgery: a prospective long-term clinical study with duplex ultrasound scanning and air plethysmography / A. M. van Rij, P. Jiang, C. Solomon [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2003. – Vol. 38. – P. 935–943.
13. Labropoulos N. *Venous and lymphatic diseases* / N. Labropoulos, G. Stansby. – New York : Taylor & Francis Group. – 2006. – 559 p.
14. Reexploration of the saphenofemoral junction in the treatment of recurrent varicose veins / M. P. Viani, R. V. Poggi, S. M. Andreani [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 1996. – Vol. 81. – P. 382–384.

Отримано 23.02.11

УДК 616-084+616-005.6+613.98+616.37-002

© І. М. ШЕВЧУК, Р. Т. КУЗЕНКО

Івано-Франківський національний медичний університет

Профілактика тромбогеморагічних ускладнень у хворих похилого віку з гострим некротичним панкреатитом

I. M. SHEVCHUK, R. T. KUZENKO

Ivano-Frankivsk National Medical University

PROPHYLAXIS OF TROMBOGEMMORAGIE COMPLICATIONS IN PATIENTS OF AN OLD AGE WITH AN ACUTE NECROTIC PANCREATITIS

Проведено вивчення системи гемостазу у 38 хворих похилого віку із гострим некротичним панкреатитом. Чоловіків було 27 (71 %), жінок – 11 (28,9 %). Вік хворих складав від 60 до 81 року, в середньому (66,2±1,18) року. В першу добу лапароскопічні втручання виконані у 34 (89,5 %) хворих. У 4 (10,5 %) хворих через поширеність гнійно-некротичного процесу в підшлунковій залозі, гнійний парапанкреатит, наявність вільних секвестрів, поширені двобічні заочеревинні флегмони виконані ранні відкриті оперативні втручання. У 22 (57,9 %) хворих проводили профілактику тромбоемболічних ускладнень низькомолекулярним гепарином – еноксапарин, торгова назва “Клексан”, виробник – фірма “Sanofi-Aventis”. Групу порівняння склали 16 (42,1 %) хворих, у яких профілактику тромбоемболічних ускладнень не проводили. У хворих похилого віку із гострим некротичним панкреатитом переважали процеси гіперкоагуляції. Застосування низькомолекулярних гепаринів для профілактики тромбогеморагічних ускладнень у хворих похилого віку забезпечувало швидке усунення порушень гемокоагуляції та сприяло поліпшенню показників судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу.

The study of hemostasis system was conducted in 38 patients of an old age with acute necrotizing pancreatitis. There were 27 (71 %) men, and 11 (28,9 %) women. Age of the sick made from 60 to 81 years, on the average 66,2±1,18. In the first days laparoscopy interferences were executed in 34 (89,5 %) patients. In 4 (10,5 %) patients because of prevalence festering necrotizing process in a pancreas, festering parapaneatit, presence of free sequestra, prevailing bilateral postperitoneal phlegmons, were executed the early open surgical interferences, are widespread. In 22 (57,9 %) patients were conducted prophylaxis of thromboembolic complications by the low-molecular heparin – of enoksaparin, trade name “Kleksan”, produced by firm “Sanofi-Aventis”. The group of comparison made 16 (42,1 %) patients who didn't undergo the prophylaxis of thromboemboly complications. In patients of an old age the processes of hypercoagulability prevailed with an acute necrotic pancreatitis. Application of low-molecular heparin for the prophylaxis of thrombohemorrhagic complications in patients of an old age provided the rapid removal of violations of gemokoagulation and promotes in the improvement of indices of vessels-thrombocition link hemostasis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гострий панкреатит (ГП) займає одне з перших місць. В останні роки відмічають значне зростання захворюваності у хворих похилого віку [1]. Некротичні форми ГП складають близько 14 %, летальність може сягати 40–70 %, переважно у хворих, старших 60 років [2]. У патогенезі гострого некротичного панкреатиту (ГНП) велике значення мають порушення внутрішньосудинної коагуляції, викликані пошкодженням ендотелію судин у зоні запалення, погіршенням реологічних властивостей крові, порушенням мікроциркуляції, викидом у системний кровотік надмірної кількості медіаторів

запалення та інгібіторів фібринолізу, які підвищують агрегаційні властивості тромбоцитів [3]. Зважаючи на похилий вік хворих, для яких характерними є переважання процесів гіперкоагуляції, в подальшому це призводить як до блокування мікроциркуляції і погіршення газообміну, так і до зростання ризику венозних тромбоемболічних ускладнень [4].

Перспективним напрямком у поліпшенні профілактики тромбогеморагічних ускладнень у хворих похилого віку із ГНП є застосування низькомолекулярних гепаринів (НМГ). Антитромботичний ефект НМГ тривалий час пов'язували виключно з антиХа-активністю. В останні роки доведено, що тільки 30 % активності НМГ реалізуються через антитромбін III (АТІІІ), а 70 % через інгібітор зов-

нішнього шляху згортання TFPI. Останній володіє також вираженою антипротеазною активністю за рахунок утворення неактивних комплексів із такими протеолітичними ферментами, як трипсин, плазмін, калікреїн та ін., як в плазмі крові, так і в тканині підшлункової залози [5, 6].

Мета роботи: поліпшити діагностику порушень системи гемостазу та дослідити ефект застосування низькомолекулярних гепаринів для профілактики та корекції тромбоеморагічних ускладнень у хворих похилого віку з гострим деструктивним панкреатитом.

Матеріали і методи. Нами обстежено 38 хворих похилого віку із ГНП, які перебували на лікуванні в Івано-Франківській обласній клінічній лікарні з 2007 до 2010 року. Чоловіків було 27 (71 %), жінок – 11 (28,9 %). Вік хворих складав від 60 до 81 року, в середньому (66,2±1,18) року.

Діагноз ГНП підтверджували клінічними, лабораторними та інструментальними методами дослідження (ЕФГДС, УЗД, КТ, лапароскопія).

У першу добу після госпіталізації лапароскопічне втручання виконані у 34 (89,5 %) хворих. Лапароскопічне дренування черевної порожнини з причини поширеного ферментативного перитоніту проведено у 28 (73,6 %) пацієнтів. Лапароскопічну холецистектомію і дренування черевної порожнини при поширеному ферментативному перитоніті виконано у 6 (15,7 %) хворих. У 4 (10,5 %) пацієнтів через поширеність гнійно-некротичного процесу в підшлунковій залозі, гнійний парапанкреатит, наявність вільних секвестрів, поширені двобічні заочеревинні флегмони виконані ранні відкриті оперативні втручання.

У 22 (57,9 %) хворих проводили профілактику тромбоемболічних ускладнень низькомолекулярним гепарином – еноксапарин, торгова назва “Клексан”, виробник – фірма “Sanofi-Aventis”. Препарат вводили в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла на добу, підшкірно, починаючи з 2-ї доби після операції протягом 7 днів. Групу порівняння склали 16 (42,1 %) хворих, у яких профілактику тромбоемболічних ускладнень не проводили. Групи хворих зіставні за характером основного захворювання, віком, статтю, обсягом і часом проведених оперативних втручань.

Стан системи згортання крові досліджували з використанням методів, що характеризують основні ланки системи гемостазу:

- тромбoplastиновий час за методикою R. M. Biggs і R. G. Makfartane (1962);
- фібриноген – гравіметричним методом за Р. А. Рутбергом (1964);
- показники активності XIII фактора згортання крові, параметри агрегації тромбоцитів, продукти

деградації фібрину, активність IV фактора тромбоцитів – за допомогою реактивів науково-виробничої фірми “SIMKO Ltd” (Львів).

Забір крові проводили відразу після госпіталізації хворих у відділення, а також на 3-тю та 7-му добу. Математичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою програм Microsoft Excel та Microsoft Access.

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих основної групи і групи порівняння рівень АЧТЧ на час госпіталізації складав у середньому (36,05±1,02) с.

У 22 хворих основної групи на фоні застосування НМГ були відмічені зміни активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), показника, який відображає процеси згортання крові за внутрішнім механізмом. На 3-й день лікування НМГ у хворих основної групи АЧТЧ складав (43,65±0,92) с, що констатувало зростання показника на 83 % за відношенням до вихідного рівня. На 7-й день лікування в зазначеній групі хворих АЧТЧ становив (47,17±0,98) с (p<0,001).

У групі порівняння АЧТЧ на 3-й день складав (27,54±1,03) с, на 7-й – (29,50±1,54) с за відношенням до вихідного рівня. Вказане свідчило про переважання процесів гіперкоагуляції у хворих похилого віку на ГНП у групі порівняння, яке було більш вираженим на 3-тю добу дослідження.

В основній групі хворих під впливом “Клексану” найбільш істотні зміни відмічені у функціональній активності тромбоцитів, що можна пояснити опосередкованим впливом антикоагулянтів на судинно-тромбоцитарний гемостаз. Порівняно з показниками хворих із групи порівняння функціональна активність тромбоцитів у 20 (99,9 %) хворих основної групи через 7 днів від початку лікування НМГ характеризувалася достовірним подовженням скорочених хронометричних параметрів агрегації тромбоцитів. Зокрема, латентного періоду агрегації тромбоцитів – на 18,6 %, часу агрегації – на 14,0 %, зниження ступеня агрегації – на 11,8 % (p<0,05) порівняно з вихідними показниками. Про зниження інтенсивності утворення внутрішньосудинних тромбоцитарних агрегатів свідчило також зменшення активності IV фактора тромбоцитів у 2 рази.

У 22 хворих (57,8 %), яким для профілактики післяопераційних тромбоеморагічних ускладнень застосували НМГ, відмічали зниження рівня продуктів деградації фібрину при нормалізації фібринолітичної активності крові до 7 діб. У 16 хворих (42,1 %), яким не призначали НМГ, цих змін не відмічали.

Рівень фібриногену, який виробляється паренхіматозними клітинами печінки в плазмі крові, у хво-

рих основної групи суттєво не відрізнявся від показників норми і на час госпіталізації становив у середньому $(3,52 \pm 2,12)$ г/л.

У хворих групи порівняння цей показник на час госпіталізації складав $(2,23 \pm 2,13)$ г/л відносно норми ($p < 0,05$). Вказане є характерним для зниження білковосинтезуючої функції печінки.

Показники активності XIII фактора згортання крові (фібринази), фермента, який бере безпосередню участь в утворенні фібринового згортка, у хворих основної групи та групи порівняння на 1-шу добу після операції практично не відрізнялись та відповідали показникам норми ($p > 0,05$). Проте цей показник у хворих групи порівняння на 3-тю добу зростає до 15,8 %, на 7-му добу – до 18,6 % порівняно з вихідним рівнем у даній групі. Збільшення цього показника свідчить про зниження активності фібринази, що є передумовою процесів гіперкоагуляції.

Аналіз отриманих даних свідчить, що у хворих, яким не проводили профілактику тромбоембологічних ускладнень НМГ, зростає загальний потенціал гемокоагуляції внаслідок збільшення інтенсивності тромбогенезу за зовнішнім та внутрішнім шляхами активації, активації тромбоцитарної ланки первинного гемостазу та зниження антикоагулянтного потенціалу.

Як показали наші дослідження, НМГ має високу клінічну ефективність, володіє не тільки антитромбо-

тичним ефектом, але і вираженою антиферментативною активністю, позитивним реологічним та метаболічним впливом на тканинному і системному рівнях.

Таким чином, застосування НМГ для профілактики післяопераційних тромбоембологічних ускладнень у хворих похилого віку із ГНП сприяє поліпшенню показників коагуляційного гемостазу, зниженню рівня агрегації тромбоцитів, продукції деградації фібрину та нормалізації активованого часткового тромбoplastинного часу.

Зручність та простота застосування НМГ, відсутність виражених побічних ефектів і потреби частого лабораторного моніторингу роблять їх препаратами вибору в профілактиці тромбоембологічних ускладнень у хворих похилого віку із гострим некротичним панкреатитом.

Висновки. 1. У хворих похилого віку із гострим некротичним панкреатитом характерним є переважання процесів гіперкоагуляції та активації судинно-тромбоцитарного гемостазу.

2. Застосування низькомолекулярних гепаринів як засобу профілактики післяопераційних тромбоембологічних ускладнень у хворих похилого віку із гострим некротичним панкреатитом забезпечує швидке усунення порушень коагуляційного гемостазу та сприяє поліпшенню показників судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Острый панкреатит у пациентов старшей возрастной группы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов, И. А. Реутская [и др.] // Клиническая геронтология. – 2009. – № 4 (5). – С. 18–22.
2. Шевчук І. М. Інтермітуюча вено-венозна гемодіафільтрація у хворих з поліорганною дисфункцією при гострому некротичному панкреатиті / І. М. Шевчук, І. М. Шевчук, В. В. Протас // Хірургія України. – 2005. – № 3 (15). – С. 80–82.
3. Паляниця А. С. Динаміка загального гемокоагуляційного потенціалу крові у хворих на гострий деструктивний панкреатит / А. С. Паляниця // Український журнал хірургії. – 2008. – № 1. – С. 33–36.

4. Суханов Г. А. Профилактика тромбоэмболических осложнений у лиц среднего и пожилого возраста / Г. А. Суханов, В. Е. Рудакова, С. А. Васильев // Клиническая геронтология. – 2007. – № 4. – С. 10–15.
5. Применение фраксипарина в комплексном лечении деструктивного панкреатита / И. Е. Верхулецкий, О. В. Розенко, В. В. Волков [и др.] // Экспериментальная і клінічна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 30–31.
6. Низкомолекулярные гепарины в анестезиологии и интенсивной терапии / [Л. В. Усенко, С. В. Срибнюк, В. И. Слива и др.]. – Днепропетровск, 2001. – 41 с.

Отримано 28.02.11

© І. М. ДЕЙКАЛО, І. В. ЧЕПІЛЬ, Р. Д. ЛЕВЧУК, Н. І. ГРИНЬКІВ, О. І. КОСТИВ, Г. В. ЧЕПІЛЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Імунокорекція та екстракорпоральні методи детоксикації в патогенетичному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту

I. M. DEYKALO, I. V. CHEPIL, R. D. LEVCHUK, N. I. HRYNKIV, O. I. KOSTIV, H. V. CHEPIL

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

IMMUNOCORRECTION AND EXTRACORPORAL METHODS OF DETOXICATION IN PATHOGENETIC TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

За період із 2005 до 2010 року обстежено 115 хворих на гострий деструктивний панкреатит віком від 26 до 86 років. В обстежених хворих на гострий деструктивний панкреатит встановлено істотні зміни показників клітинного і гуморального імунітету порівняно із здоровими: достовірно зменшувалася у крові відносна кількість основних класів клітин клітинної ланки імунітету. З метою імунокорекції у комплексному лікуванні хворих на гострий деструктивний панкреатит основної групи використано препарат "Кріокорд-С" та еферентні методи терапії (плазмаферез та гемосорбція).

During the period from 2005 to 2010 there were examined 115 patients with acute destructive pancreatitis aged 26 to 86 years. In all patients with acute destructive pancreatitis was found significant changes of cellular and humoral immunity indices compared with the healthy: significantly decreased relative quantitative in the blood of the major classes of cells cellular link of immunity. For the purpose of immunocorrection in the combined treatment of patients with acute destructive pancreatitis of the main group was used the drug "Kriokord-C" and efferent methods of therapy (plasmapheresis and hemosorption).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий панкреатит найчастіше виникає в осіб працездатного віку від 30 до 60 років, при цьому переважає гострий некротичний панкреатит, який вимагає хірургічного лікування (П. Д. Фомін і співавт., 2000, І. Я. Дзюбановський і співавт., 2006). Після хірургічного лікування у 73,7 % хворих на гострий деструктивний панкреатит спостерігається стійка втрата працездатності. Летальність при даній патології перебуває у межах від 33,3 до 86 % (М. П. Павловський і співавт., 2002). У зв'язку з цим сучасна діагностика, лікування і профілактика ускладнень даної патології є не лише медичною, але й соціальною проблемою (В. П. Андрющенко, 2007). В етіології і патогенезі гострого деструктивного панкреатиту провідне значення мають зміни в імунній системі. Сучасна концепція сепсису пояснює причини незадовільних результатів лікування хворих на цю патологію тим, що після виділення прозапальних цитокінів в організмі ініціюється накопичення протизапальних речовин, а це індукує розвиток глибокої імунодепресії, яка призводить до зниження резис-

тентності організму проти бактеріальної інфекції, спричиняє зміни патогенної флори з розвитком мікст- або нозокоміальної інфекції, що є надзвичайно серйозним чинником патогенезу гострого деструктивного панкреатиту. Імунокорегуюча терапія деструктивних форм панкреатиту в основному має декларативний характер та потребує подальшого вивчення (О. І. Дронов і співавт., 2007). Перспективними, проте недостатньо вивченими методами в лікуванні гострого деструктивного панкреатиту є сучасна екстракорпоральна детоксикація організму (О. І. Дронов і співавт., 2005).

Матеріали і методи. За період з 2005 до 2010 року обстежено 115 хворих на гострий деструктивний панкреатит. Серед обстежених пацієнтів було 65 чоловіків та 50 жінок. Вік пацієнтів становив від 28 до 86 років, в середньому (48,0±1,3) року. Основну групу обстежених склали 66 хворих, групу контролю – 49 хворих. Серед обстежених пацієнтів неінфікований панкреонекроз мав місце у 31,7 % хворих, інфікований панкреонекроз – у 41,5 %, кіста з нагноєнням – у 12,2 % пацієнтів і абсцеси підшлун-

кової залози та парапанкреатичної клітковини – у 14,6 % хворих. Діагностика гострого деструктивного панкреатиту, його ускладнень базувалась на основі суб'єктивних та об'єктивних ознак. Суб'єктивними служили скарги хворих. При об'єктивному обстеженні контролювали пульс, тиск, наявність шкірних симптомів, пальпацію підшлункової залози (пульсацію черевного відділу аорти, наявність інфільтрату), перитонеальні ознаки (напруження м'язів передньої черевної стінки, симптоми подразнення очеревини). Об'єктивно діагноз також підтверджувався даними загального аналізу крові (кількість лейкоцитів, лейкоцитарна формула), біохімічного аналізу крові (вміст білірубину і його фракцій, глюкози, креатиніну, сечовини, загального білка, амілази, іонів калію, натрію, кальцію), які визначали загальновідомими методиками. УЗД-контроль здійснювався апаратами *Locia™ 200 General Electronic* і *Toshiba Sonolayer – L SAL 32 B*. Езофагодуоденоскопію виконували апаратом *Олімпус*. У всіх пацієнтів проводили вивчення стану клітинної ланки імунітету методом моноклональних антитіл. Основні класи імуноглобулінів у крові пацієнтів визначали методом радіальної імунодифузії G. Mancini, I. Tahey, E. McKelvey, 1965. Крім цього, у крові встановлювали вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦК) (Л. А. Зильбер, 1986), молекул середньої маси (МСМ) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ) (В. В. Николайчик, В. М. Моин, В. В. Кирковский, 1991).

Результати досліджень та їх обговорення.

Лікування хворих на гострий деструктивний панкреатит було комплексним відповідно до загальноприйнятих стандартів та протоколів. У 84 пацієнтів (73,2 %) позитивні результати досягнуті за допомогою консервативної терапії, яка передбачала етіопатогенетичне лікування, зменшення ферментемії та інтоксикації організму продуктами тканинного розпаду, корекцію і відновлення функцій життєво важливих органів. Проводилась постійна аспірація шлункового вмісту через назогастральний зонд.

Для пригнічення секреції використовували фармакологічні препарати, штучну гіпотермію панкреатодуоденальної зони. Використовували блокатори H_2 -рецепторів (квamatел, нексіум). У всіх хворих застосовували синтетичний нейропептид окрестатин у дозі 100 мкг 3 рази на добу протягом 5–7 днів підшкірно. У перші 4–5 днів перебігу гострого деструктивного панкреатиту антибіотики призначали за програмою антибактеріальної профілактики інфікування панкреонекрозу із використанням цефалоспоринов і фторхінолонів IV покоління. Із 6–7 дня у більшості випадків призначали меронем або

тіенам у дозах, які відповідали тяжкості перебігу захворювання та характеру гнійно-септичних ускладнень. Хірургічне лікування проведено у 31 (26, 8 %) хворого, двоє з них оперовані повторно.

В обстежених хворих на гострий деструктивний панкреатит встановлено істотні зміни показників клітинного і гуморального імунітету порівняно зі здоровими: достовірно зменшувалася у крові відносна кількість основних класів клітин клітинної ланки імунітету. Так, відносна кількість Т-лімфоцитів (Тл) знижувалася на 39,3 % ($P < 0,001$), натуральних кілерів (NK) – на 29,4 % ($P < 0,01$), Т-хелперів (Тх) – на 26,8 % ($P < 0,001$), Т-супресорів (Тс) – на 48,4 % ($P < 0,001$). У крові хворих виявлено зростання відносної кількості В-лімфоцитів (Вл) і збільшення вмісту основних класів імуноглобулінів. Кореляційний аналіз досліджуваних показників імунітету у хворих на гострий деструктивний панкреатит дозволив виділити три типи імунограм: I – реактивний, II – ареактивний і III – імунопаралітичний. У подальшому аналіз ефективності застосування імунокорекції проводився, виходячи із типу імунограми.

З метою імунокорекції у комплексному лікуванні хворих на гострий деструктивний панкреатит основної групи використано препарат “Кріокорд-С” – препарат кордової крові, виготовлений у Харківському НДІ проблем кріобіології та кріомедицини. Він містить біологічно активні речовини, цитокіни, ростові фактори, адаптогени, гормони, вітаміни. Всі вони здатні забезпечувати стимуляцію пошкоджених тканин реципієнта, а також чинять позитивний вплив на клітинну і гуморальну ланки імунітету. Перед застосуванням препарат деконсервували при кімнатній температурі. Вміст ампули після відтавання вводили по 1,0 мл внутрішньом'язово з додаванням 1,0 мл 1 % розчину новокаїну 1 раз на добу (5 ін'єкцій на курс через день або кожного дня). У 25 хворих основної групи проводили поєднання імунокорекції з екстракорпоральними методами детоксикації. Гемосорбцію виконано у 5 пацієнтів апаратом “Гемофенікс™”, фільтр СКН-1К-200. Плазмаферез проведено у 20 хворих за допомогою апарата “Гемофенікс™”, фільтр ПМФ-01-ТТ “Роса”.

У контрольній групі позитивні зміни наставали значно пізніше, захворювання перебігало тяжче з вираженою інтоксикацією, ознаками тяжкого сепсису та розвитком поліорганної недостатності. При I типі в обох дослідних групах спостерігали виражену позитивну динаміку порівняно з II і III типами, хоча у хворих, в яких був застосований “Кріокорд-С”, зміни були вираженіші. Якщо при II типі в основній групі на 14-ту добу лікування спостерігали відновлення

функцій всіх систем і органів, то в контрольній групі відмічено пролонгацію процесу, яка супроводжувалась наростанням септичних ознак та ознак інтоксикації: гектична температура, тахікардія $100-106 \text{ уд}\cdot\text{хв}^{-1}$, лейкоцитоз – $20,1 \cdot 10^9 \cdot \text{л}^{-1}$, підвищення сечовини до $24,6 \text{ ммоль}\cdot\text{л}^{-1}$. У 20,0 % хворих контрольної групи з II типом імунограми відмічено розвиток гнійних вогнищ у парапанкреатичній клітковині, клітковині заочеревинного простору та черевної порожнини. Перебіг захворювання при III типі імунограми був найтяжчим в обох групах спостереження, що зумовлено розвитком гнійних ускладнень та поліорганної недостатності в контрольній групі. Рівень діастази сечі у хворих основної групи на 3–4-й день лікування знижувався до показників $200-400 \text{ од}\cdot\text{л}^{-1}\cdot\text{год}^{-1}$. Загальний ліжко-день у хворих основної групи становив 20,8 дня, що на 9,3 дня менше, ніж у контрольній групі. У контрольній групі померли 10 хворих, що становить 20,4 %, в основній групі летальність становила 6 %.

Таким чином, характер і вираження імунологічних порушень значно впливають на клінічний перебіг гострого деструктивного панкреатиту. Чим вони глибші, тим він тяжчий. При I типі спостерігається найсприятливіший перебіг із оборотним розвитком, при II – ареактивному, а особливо при III типі, доцільним є застосування в комплексному лікуванні з імуностимулювальною метою препарату “Кріокорд-С”.

Аналізуючи вплив препарату “Кріокорд-С” на показники клітинного і гуморального імунітету, було встановлено, що у хворих на гострий деструктивний панкреатит з I типом імунограми через 7 днів після завершення лікування препаратом “Кріокорд-С” виявлено істотне зниження концентрації IgA в основній групі порівняно з контрольною – на 20,3 % ($P < 0,05$). Через 14 днів після застосування досліджуваного препарату у групі пацієнтів із I типом імунограми теж не спостерігалось достовірних відмінностей між показниками, проте виявлено істотне зниження концентрації IgA в сироватці крові в основній групі порівняно з контрольною ($P < 0,01$). Отже, I тип імунограми є найбільш сприятливим у прогностичному плані.

У хворих із II типом імунограми, в комплексному лікуванні яких застосовували “Кріокорд-С”, відмічена позитивна динаміка на 7-му добу, а на 14-ту добу досліджені показники перебували на нижній межі норми, тоді як в контрольній групі патологічні зміни в системі імунного захисту залишались на попередньому рівні або продовжували прогресувати.

У хворих на гострий деструктивний панкреатит із III типом імунограми застосування препарату “Кріокорд-С” через 7 днів зумовлювало тенденцію до більших величин показників клітинного імунітету і

менших – гуморального. У хворих основної групи, в комплексне лікування яких було включено еферентні методи лікування, достовірно меншою була концентрація в крові ЦК – на 15,7 % ($P < 0,05$). Крім цього, істотно нижчими в даній групі порівняно з хворими, яким не проводились екстракорпоральні методи детоксикації, виявилися концентрації МСМ280 і МСМ254 (відповідно, на 12,7 і 16,3 %, $P < 0,05$), а також величина ЕП – на 23,4 % ($P < 0,05$). Через 14 днів після застосування у хворих на гострий деструктивний панкреатит з III типом імунограми препарату “Кріокорд-С” в основній групі виявлено тенденцію до збільшення показників клітинного імунітету. Достовірно в цій групі збільшувалося співвідношення Тх/Тс (на 9,6 %, $P < 0,05$). Показники клітинного імунітету теж мали тенденцію до зниження. Істотно меншими в основній групі були концентрації в крові МСМ280 і МСМ254 (на 20,2 і 24,3 %, $P < 0,05$), а також величина ЕП (на 30,5 %, $P < 0,05$) при порівнянні аналогічних показників у хворих, яким не були застосовані екстракорпоральні методи детоксикації.

Висновки. 1. У хворих на гострий деструктивний панкреатит встановлено пригнічення імунологічної реактивності, в основному за рахунок клітинної ланки, яке проявляється зменшенням загальної кількості Т-лімфоцитів при збільшенні відносної кількості Т-супресорів, зменшенням імунорегуляторного індексу Тх/Тс, зростанням кількості В-лімфоцитів, імуноглобулінів класу G, A, M та циркулюючих імунних комплексів і підвищенням рівня ендогенної інтоксикації, який визначається збільшеною концентрацією молекул середньої маси та еритроцитарного індексу інтоксикації.

2. Тяжкість перебігу захворювання та наявність супутньої патології істотно впливають на зміни імунологічної реактивності у хворих на гострий деструктивний панкреатит та гнійно-септичну інфекцію і зумовлюють наявність трьох типів імунограм: I тип – реактивний, II тип – ареактивний, III – імунопаралітичний, які, відповідно, зустрічаються у $(28,0 \pm 5,6)$, $(59,1 \pm 7,9)$ і $(12,9 \pm 4,5)$ % пацієнтів.

3. Застосування розробленого методу корекції порушень імунологічної реактивності із використанням препарату сироватки кордової крові – “Кріокорд-С” у поєднанні з екстракорпоральними методами детоксикації (гемосорбції, плазмаферезу) сприяє нормалізації імунологічних реакцій та зниженню ендогенної інтоксикації.

4. Запропонований метод медикаментозної корекції імунологічних порушень сприяє скороченню термінів лікування в середньому на $(9,3 \pm 2,4)$ дня, зумовлює зменшення розвитку післяопераційних ускладнень та зниження летальності на 13,6 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Хірургічне лікування важких форм панкреонекрозів / [П. Д. Фомін, Є. М. Шепетько, В. М. Сидоренко та ін.] // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. – К., 2000. – Вип. 9, кн. 4. – С. 606–608.
2. Дзюбановський І. Я. Рентгенотерапія в комплексному лікуванні некротичного панкреатиту / І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 19–22.
3. Павловський М. П. Сучасна стратегія діагностики і лікування хворих на гострий панкреатит / М. П. Павловський // Актуальні питання діагностики гострого панкреатиту: матеріали конференції. – Львів, 2002. – С. 9–15.
4. Андрущенко В. П. Сучасні підходи до оцінки результатів бактеріологічних досліджень при гострому панкреатиті та його гнійно-некротичних ускладненнях / В. П. Андрущенко, Д. Магльований, Д. В. Андрущенко // Клін. хірургія. – 2007. – № 9. – С. 15–17.
5. Дронов О. І. Імунотерапія при гострому некротичному панкреатиті / О. І. Дронов, І. О. Ковальська, К. С. Бурміч // Клін. хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 92.
6. Дронов А. И. Оценка эффективности методов экстракорпоральной детоксикации в лечении острого панкреатита / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, В. Ю. Уваров // Хірургія України. – 2005. – № 3. – С. 32–34.

Отримано 11.03.11

УДК 617-089:616.381:615.874:616-089.5

© О. Л. ПОТАПОВ

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського

Шляхи вдосконалення періопераційного менеджменту в гастроінтестинальній хірургії

O. L. POTAPOV

Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy

THE WAYS OF IMPROVEMENT OF PERIOPERATIVE MANAGEMENT IN GASTROINTESTINAL SURGERY

Проведено оцінку комплексного застосування зондового ентерального харчування (ЕХ) і торакальної епідуральної аналгезії (ТЕА) при гастроінтестинальних операціях. Виявлено зниження загального числа ускладнень, повторних операцій, більш раннє відновлення функції шлунково-кишкового тракту і зниження приймання опіатів. Зроблено висновок, що комплексне застосування ЕХ і ТЕА може бути важливим напрямом удосконалення періопераційного менеджменту у даній категорії пацієнтів.

Complex administration of enteral tube nutrition (EN) and thoracic epidural analgesia (TEA) for gastrointestinal surgery were assessed. Reduction of total complications, repeated operations, earlier recovery of a gastrointestinal tract function and reduction of opiates consumption were demonstrated. It is concluded that combined application of EN and TEA may be an important way of improvement of perioperative management in these patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Операції на органах верхнього поверху черевної порожнини належать до категорії найбільш травматичних і супроводжуються високим рівнем післяопераційних ускладнень і летальності. Одним із шляхів підвищення якості хірургічного лікування може стати вдосконалення періопераційного менеджменту. “Класична” доктрина ведення пацієнтів після подібних операцій передбачає періопераційне голодування і знеболювання на основі наркотичних анальгетиків. Їй протиставляється сучасна концепція ранньої реабілітації хірургічних пацієнтів, яка відома під назвою “ast track surgery” і включає ранній початок ентерального харчування (ЕХ), скорочення використання наркотичних анальгетиків і застосування регіонарних методів знеболювання [1].

У крупних метааналізах показано, що раннє ЕХ в абдомінальній хірургії добре переноситься пацієнтами і супроводжується достовірним зниженням частоти ускладнень і тривалості госпіталізації [2]. Дослідженнями з високим рівнем доказовості продемонстровано, що торакальна епідуральна аналгезія (ТЕА) є ефективним засобом лікування болю після операції, дозволяє зменшити застосування опіатів і знизити число післяопераційних ускладнень [3]. Таким чином, окремі компоненти доктрини ран-

ньої реабілітації пацієнтів уже показали свою ефективність в абдомінальній хірургії, проте досліджень ефективності їх поєднаного використання не проводили.

Мета роботи: вивчення впливу комплексного застосування ЕХ і ТЕА на перебіг післяопераційного періоду після гастроінтестинальних операцій.

Матеріали і методи. Проспективне відкрите дослідження, проведене на клінічній базі кафедри медицини невідкладних станів і анестезіології КДМУ в 2005–2010 рр. Критерієм включення пацієнтів у дослідження було виконання планового об’ємного оперативного втручання на органах верхнього поверху черевної порожнини.

У дослідження було включено 97 пацієнтів, які були поділені на 3 групи. У 1-й групі (n=31) ведення пацієнтів у періопераційному періоді здійснювали з використанням класичної доктрини – ендотрахеальний наркоз, знеболювання на основі опіатів, періопераційне голодування. Із 2-ї доби пацієнтам дозволяли пити, далі поступово розширювали дієту, починаючи з нульового столу. У 2-й групі (n=32) ведення пацієнтів було доповнене ЕХ через зонд, встановлений у порожню кишку за зону дистального анастомозу. Одразу після встановлення зонда починали введення глюкозо-електролітної суміші

(“Регідрон”) із швидкістю 50 мл/год, вранці наступної доби починали вводити ізокалоричні живильні суміші для ЕХ (“Берламін”, “Пептамен”) з початковою швидкістю 25 мл/год із поступовим її збільшенням залежно від переносимості. У 3-й групі (n=34) також застосоване зондове ЕХ за описаною вище схемою, але операції виконані під комбінованим знеболюванням із використанням ТЕА. Пункцію епідурального простору здійснювали на рівні Th_{viii}-Th_{ix}, катетер проводили в краніальному напрямі на 3–4 см. Перед індукцією в анестезію в

катетер вводили бупівакаїн 0,5 % – 14–16 мл у поєднанні з 50 мкг фентанілу. Далі використовували 0,25 % бупівакаїн, який вводили фракційно по 10–12 мл кожні 2–2,5 год. Тривалість епідуральної анагезії складала 48–96 год.

При відборі пацієнтів для дослідження вдалося сформувати однорідні групи, які були однакові за віком, шкалою періопераційного ризику POSSUM (The Physiologic and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity), характером і тривалістю оперативних втручань (табл. 1).

Таблиця 1. Клінічна характеристика пацієнтів і відомості про виконані оперативні втручання

Вік, шкала ризику, характер і тривалість втручань	1 група	2 група	3 група
Вік, роки	55,2±2,4	57,2±2,0	61,7±1,6
POSSUM, бали	16,0±0,7	17,3±0,8	17,7±0,7
Тривалість операції, хв	304,8±22,0	291,2±15,6	289,4±15,7
Резекції шлунка	11	17	11
Гастректомії	8	9	6
Панкреатодуоденальні резекції	10	4	11
Білідигестивні анастомози	-	2	4
Резекції хвоста підшлункової залози	2	-	2
Всього	31	32	34

У всіх групах проведений аналіз летальності, частоти ускладнень, тривалості госпіталізації, приймання наркотичних анальгетиків і термінів відновлення пасажу по шлунково-кишковому тракту (ШКТ). Дані оброблені за допомогою програми STATISTICA 6.0. Середні значення показників по групах представлені у вигляді M±m, в дужках дані 95 % довірчі інтервали (ДІ). При порівнянні частоти ускладнень і летальності використовували критерій Пірсона (χ^2), при порівнянні середніх значень між групами застосовували U-критерій Манна-Утні. Відмінності вважали достовірними при p<0,05.

Результати досліджень та їх обговорення.
В ході дослідження були отримані результати, які

свідчать про те, що різні підходи до ведення періопераційного періоду можуть впливати на результати лікування пацієнтів. Хоча між групами не було різниці в термінах госпіталізації і не виявлено достовірного зниження летальності, частота ускладнень істотно відрізнялася (табл. 2).

Аналіз отриманих даних свідчить, що летальність мала слабку тенденцію до зниження у 2-й групі, переконаліше знижувалася в 3-й групі, але всі відмінності виявилися статистично незначущими. Післяопераційний ліжко-день у всіх групах не відрізнявся, але нижня межа ДІ у 2-й групі була нижча, ніж у 1-й, а в 3-й групі вона була найменшою. Загальна частота ускладнень і релапаротомій статистично достовірно була найменшою в 3-й

Таблиця 2. Тривалість госпіталізації, летальність і ускладнення в обстежених пацієнтах

Госпіталізація, летальність, ускладнення	1 група	2 група	3 група
Летальність	4 (12,9 %)	4 (12,5 %)	1 (2,9 %)
Ліжко-день після операції, M±m (95 % ДІ)	19,5±1,2 (17,1–21,9)	20,4±1,7 (16,3–23,8)	20,0±2,6 (14,8–25,2)
Всього ускладнень	16 (51,6 %)	15 (46,8 %)	6 (17,6 %)*
Релапаротомії	5 (16,1 %)	9 (28 %)	3 (8,8 %)**
Легеневі ускладнення	2 (6,5 %)	3 (9,4 %)	1 (2,9 %)
Анастомозити	9 (29 %)	2 (6,25 %)***	0

Примітка. * – p<0,01 порівняно з 1 групою, p<0,05 порівняно з 2 групою; ** – p<0,05 порівняно з 2 групою; *** – p<0,05 порівняно з 1 групою.

групі. Частота легеневих ускладнень мала лише тенденцію до зниження в 3-й групі. Анастомозити статистично достовірно зустрічалися рідше в 2-й групі порівняно з 1-ю і були відсутні в 3-й групі.

Між групами виявлені також достовірні відмінності у прийманні наркотичних анальгетиків і термінах відновлення пасажу по ШКТ (табл. 3).

Стінка ШКТ має високий метаболізм, і багато її функцій залежать від доставки пластичних та енергетичних субстратів. Відомо, що основну їх кількість слизова оболонка споживає прямо з просвіту кишки, тому навіть короточасна відсутність ЕХ швидко приводить до її атрофії, порушення мікроциркуляції і підвищення проник-

Таблиця 3. Введення опіатів і терміни відновлення пасажу по ШКТ

Введення опіатів, терміни відновлення пасажу по ШКТ	1 група	2 група	3 група
Всього введено фентанілу, мг	1,2±0,1 (1,09–1,37)	1,0±0,1 (0,82–1,09)	0,15±0,02* (0,11–0,20)
Всього введено промедолу, мг	179,3±7,6 (163,5–195,2)	180,0±10,4 (158,7–201,3)	76,5±11,4* (53,2–99,7)
Перше відходження газів, доба	4,5±0,4 (3,6–5,3)	4,0±0,3 (3,3–4,7)	3,3±0,2** (3,0–3,7)
Перше випорожнення, доба	6,6±0,4 (5,7–7,6)	6,6±0,5 (5,6–7,5)	5,2±0,3*** (4,7–5,8)

Примітка. * – $p < 0,001$ порівняно з 1 і 2 групами; ** – $p < 0,05$ порівняно з 1 групою; *** – $p < 0,05$ порівняно з 1 і 2 групами.

ності. Доставка нутрієнтів ентеральним доступом сприяє підтримці мезентеріального кровотоку, відновленню бар'єрної і моторної функцій ШКТ і регенерації слизової оболонки [4]. Цим, найімовірніше, і пояснюється зниження частоти анастомозитів у 2-й групі.

Серед обстежених пацієнтів найкращі результати отримані в 3-й групі, в якій виявлено зниження частоти всіх ускладнень, повторних операцій і швидше відновлення пасажу по ШКТ. У цій групі також вдалося скоротити приймання фентанілу на 86,4 %, промедолу – на 57,5 %. Враховуючи те, що початково всі групи були однорідними за фізіологічним статусом пацієнтів і тяжкістю операцій, виникають підстави вважати отримані результати наслідком комплексного застосування ЕХ і ТЕА.

При лікуванні післяопераційного болю в абдомінальній хірургії доведений ряд переваг ТЕА перед системним застосуванням опіатів [5]. Між післяопераційним болем і запаленням існує тісний взаємозв'язок, тому ефективно його лікування може сприяти зменшенню запальних проявів у післяопераційному періоді [6]. Місцеві анестетики самі по собі володіють протизапальними й антитромботичними властивостями за рахунок модуляції функції лейкоцитів і тромбоцитів [7]. ТЕА сприяє більш ранньому відновленню функції ШКТ як за рахунок сегментарної десимпатизації, так і зменшення приймання опіатів. У результаті полегшується проведення ЕХ, яке також сприяє зменшенню стресової реакції організму на пошкодження і підвищенню імунної функції лімфоїдної тканини кишки [4].

Зменшення приймання опіатів важливе не тільки з погляду скорочення термінів парезу ШКТ. Деякі препарати (фентаніл, морфін) мають здатність пригнічувати функцію НК-лімфоцитів (натуральних кілерів), що може мати значення при метастазуванні злоякісних пухлин [8]. Побічним ефектом опіатів є седація, тому зниження дози наркотичних анальгетиків, крім ефективного знеболення, також сприятиме швидшій активізації пацієнтів.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що поєднане застосування зондового ЕХ і ТЕА повністю вкладається в концепцію ранньої реабілітації пацієнтів у гастроінтестинальній хірургії, позитивно впливає на перебіг післяопераційного періоду і є важливим напрямом удосконалення періопераційного менеджменту даної категорії хворих.

Висновки. 1. Проведення раннього зондового ЕХ у пацієнтів після гастроінтестинальних операцій супроводжується зниженням частоти розвитку анастомозитів.

2. Комплексне застосування ЕХ і ТЕА приводить до більш раннього відновлення моторної функції ШКТ і зниження частоти ускладнень.

3. Використання ТЕА супроводжується значним опіоїдзберігаючим ефектом і дозволяє скоротити дозу фентанілу на 86,4 %, промедолу – на 57,5 %.

4. Комплексне застосування ЕХ і ТЕА є важливим напрямом удосконалення періопераційного менеджменту в гастроінтестинальній хірургії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kehlet H. Principles of fast track surgery. Multimodal perioperative therapy programme / H. Kehlet // *Chirurg.* – 2009. – Vol. 80 № 8. – P. 687–689.
2. Mazaki T. Enteral versus parenteral nutrition after gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in the English literature / T. Mazaki, K. Ebisawa // *J Gastrointest Surg.* – 2008. – Vol. 12 № 4. – P. 739–755.
3. Guay J. The benefits of adding epidural analgesia to general anesthesia: a meta-analysis / J. Guay // *J Anesth.* – 2006. – Vol. 20, № 4. – P. 335–340.
4. Теоретические предпосылки и практические основы нутриционной поддержки в клинике критических состояний / [Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев и др.]. – Днепропетровск : Арт-Пресс, 2008. – 352 с.
5. Acute Pain Management: Scientific Evidence (3rd edition) / P. E. Macintyre, S. A. Schug, D. A. Scott [et al.]. – Melbourne, 2010. – 491 p.
6. Кобеляцький Ю. Ю. Запальна відповідь та післяопераційний біль після хірургічних втручань / Ю. Ю. Кобеляцький // *Медичні перспективи.* – 2001. – № 1. – С. 42–47.
7. Beloeil H. Effect of local anesthetics on the postoperative inflammatory response / H. Beloeil, J. X. Mazoit // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* – 2009. – Vol. 28, № 3. – P. 231–237.
8. Snyder G. L. Effect of anaesthetic technique and other perioperative factors on cancer recurrence / G. L. Snyder, S. Greenberg // *Br. J. Anaesth.* – 2010. – Vol. 105, № 2. – P. 106–115.

Отримано 04.03.11

УДК 616.33/342-002.44-005.1

© С. Й. ЗАПОРОЖАН¹, О. І. ОСАДЧА², А. М. КРАВЕЦЬ³, М. М. СТЕЦЬ⁴

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського¹,
 ДУ "Інститут гематології та трансфузіології" АМН України², Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги³,
 Національний медичний університет імені О. О. Богомольця⁴

Особливості формування запальної відповіді у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами

S. Y. ZAPOROZHAN¹, O. I. OSADCHA², A. M. KRAVETS³, M. M. STETS⁴

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky¹, SI "Institute of Hematology and Transfusion" of AMS of Ukraine²,
 Ternopil City Municipal Emergency Hospital³, National Medical University by O. O. Bohomolets⁴

PECULIARITIES OF INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH ULCERATIVE GASTRODUODENAL HEMORRHAGE

У даній статті проведено аналіз результатів дослідження змін вмісту про- та протизапальних цитокінів у 107 хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, ускладнену кровотечею. Встановлено, що у пацієнтів із ВГДК визначається висока активність запальних процесів пропорційно тяжкості клінічного стану із значним підвищенням прозапальних цитокінів. Визначення вмісту прозапальних цитокінів, а саме ІЛ-1 та ФНП у хворих із ВГДК, на нашу думку, може бути використане як прогностична ознака можливості розвитку рецидиву кровотечі.

This article analyzed the results of the study content changes of pro-and antiinflammatory cytokines in 107 patients with peptic ulcers of the stomach and duodenum complicated with hemorrhage. It was found that in patients with UGDH there was determined high activity of inflammatory processes in proportion to severity of clinical condition with a significant increase of proinflammatory cytokines. Determination of proinflammatory cytokines, namely IL-1 and TNF in patients with UGDH, in our opinion, can be used as a prognostic sign of the possibility of rebleeding.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За останні роки, незважаючи на зменшення захворювань на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), пов'язане з досягненнями ендоскопічних технологій, кількість госпіталізованих пацієнтів із приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч майже не змінилась [1].

При виразкових гастродуоденальних кровотечах у 70–80 % випадків кровотеча зупиняється спонтанно, а в 30 % – виникає рецидив кровотечі [1].

Більше 2/3 епізодів рецидиву кровотечі виникає протягом 24 год після епізоду первинної кровотечі, а у 90 % випадків рецидив кровотечі настає впродовж 72 год [2].

Рецидив кровотечі серед хворих із ВГДК супроводжується високими показниками летальності [11]. Летальність серед хворих із рецидивом кровотечі становить 30–40 %. І лише вчасна профілактика та раннє виявлення предикторів рецидиву кровотечі можуть значно покращити віддалені результати лікування хворих із цією патологією [4, 12].

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результати лікування 107 пацієнтів із ВГДК за період 2008–2009 рр., які перебували на лікуванні в Київському міському центрі ШКК із приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч. Дослідження крові проводили в лабораторії Інституту гематології та трансфузіології АМН України, у відділенні опікової травми. Усім пацієнтам із ВГДК після ендоскопічної зупинки кровотечі та профілактики рецидиву проводили забір крові із просвіту шлунка за допомогою зонда з периферичної вени для визначення прозапальних цитокінів у крові виразкового ураження та в периферичній крові. Після повторного дослідження проводили забір крові із периферичної вени. Усі 107 пацієнтів (табл. 1) були поділені на клінічні групи за ступенем тяжкості геморагічного шоку. Перша клінічна група – пацієнти з помірною тяжкістю геморагічного шоку, друга клінічна група – пацієнти із середнім ступенем геморагічного шоку, третя клінічна група – пацієнти із тяжким геморагічним шоком (класифікація В. Д. Братуся).

Таблиця 1. Розподіл хворих за локалізацією виразкового дефекту та тяжкістю геморагічного шоку

Локалізація	Тяжкість геморагічного шоку						Всього
	помірний		середній		тяжкий		
	чол.	жін.	чол.	жін.	чол.	жін.	
Шлунок	7	3	5	9	6	2	32 (29,91 %)
ДПК	24	13	6	10	14	8	75 (70,09 %)
Всього	31	16	11	19	20	10	107
	47 (43,94 %)		30 (28,03 %)		30 (28,03 %)		

Результати досліджень та їх обговорення.

Було обстежено 107 хворих на виразкову хворобу шлунка та ДПК, ускладнену кровотечею.

Всім хворим проводились дослідження вмісту про- та протизапальних цитокінів у периферичній крові та крові зони виразкового ураження. Визначення інтерлейкінів (ІЛ) – 1, 2, 4 та фактора некрозу пухлин (ФНП) проводили імуноферментним методом (ридер “PR2100 Sanofi diagnostic pasteus”, Франція, набори “ProCon”, Росія). Дослідження здійснювали в термін після проведеної ЕГДС та верифікації джерела кровотечі.

Групу здорових осіб склали донори крові, аналогічні за віком та розподілом за статтю.

Так, серед 107 досліджуваних хворих із ВГДК було 32 хворих (29,91 %) з локалізацією виразкового дефекту в шлунку, а з локалізацією в дванадцятипалій кишці – 75 хворих (70,09 %) (табл. 1). Першу групу досліджуваних пацієнтів склали пацієнти з помірним ступенем геморагічного шоку – 47 (43,94 %), другу клінічну групу – пацієнти із середнім ступенем геморагічного шоку – 30 (28,03 %), третю клінічну групу – пацієнти з тяжким геморагічним шоком – 30 (28,03 %).

При дослідженні вмісту про- і протизапальних цитокінів у хворих першої групи встановлено підвищення вмісту ІЛ-1 у перші терміни дослідження (табл. 2). Отримані показники перевищували показники у здорових осіб в 2,58 раза ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Вміст про- і протизапальних цитокінів у периферичній крові хворих першої групи

Досліджуваний показник	Одиниця виміру	Термін дослідження		Показник здорових осіб (n=30)
		при госпіталізації	через 48 год	
ІЛ-1	пг/мл	67,1±1,1*	39,1±1,7*	26,0±1,1
ІЛ-2	пг/мл	34,22±2,50*	25,22±1,44*	12,75±1,25
ІЛ-4	пг/мл	42,4±4,10	45,3±4,70***	32,7±4,5
ФНП	пг/мл	80,0±5,25*	57,2±4,5*	24,2±3,0

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно показників здорових осіб ($p < 0,05$); ** – достовірність відмінностей відносно вихідних показників ($p < 0,05$).

Встановлено підвищення вмісту ФНП відносно показників у здорових осіб в 3,30 раза ($p < 0,05$). Рівень протизапальних цитокінів ІЛ-2 та ІЛ-4 був підвищений відносно показників у здорових осіб у 2,68 раза ($p < 0,05$) і 1,08 раза відповідно.

При дослідженні цитокінового статусу у хворих даної групи в другому терміні дослідження (через 24 год після госпіталізації) нами встановлено зниження вмісту прозапальних цитокінів відносно

вихідних показників ІЛ-1 в 1,71 раза ($p < 0,05$) і ФНП в 1,39 раза ($p < 0,05$). Встановлено підвищення вмісту протизапальних цитокінів ІЛ-2 в 1,97 раза ($p < 0,05$) і ІЛ-4 в 1,38 раза ($p < 0,05$) відносно показників у здорових осіб.

При дослідженні вмісту прозапальних цитокінів у крові із зони виразкового ураження нами встановлено, що у хворих першої групи ці значення не перевищували показники периферичної крові (табл. 3).

Таблиця 3. Показники вмісту прозапальних цитокінів у крові зони виразкового ураження хворих першої клінічної групи

Досліджуваний показник	Одиниця виміру	Термін дослідження (при госпіталізації)	Показник здорових осіб (n=30)
ІЛ-1	пг/мл	66,7±1,12*	26,0±1,1
ФНП	пг/мл	80,0±5,25*	24,2±3,0

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно показників у здорових осіб ($p < 0,05$).

У результаті проведених досліджень цитокинового статусу у хворих другої групи в перші терміни дослідження встановлено різке підвищення вмісту прозапальних інтерлейкінів ІЛ-1 і ФНП в 5,13 раза ($p<0,05$) і 6,19 раза ($p<0,05$) відповідно відносно показників у здорових осіб (табл. 4).

Вміст протизапальних цитокінів ІЛ-2 та ІЛ-4 визначався їх підвищенням у 5,83 ($p<0,05$) і 2,70 ($p<0,05$) раза відповідно.

У другому терміні дослідження спостерігалася тенденція до підвищення вмісту прозапальних інтерлейкінів: ІЛ-1 і ФНП відносно вихідних показ-

Таблиця 4. Вміст про- і протизапальних цитокінів у периферичній крові хворих другої групи

Досліджуваний показник	Одиниця виміру	Термін дослідження		Показник здорових осіб (n=30)
		при госпіталізації	через 48 год	
ІЛ-1	пг/мл	133,5±21,1*	140,0±27,0*	26,0±8,1
ІЛ-2	пг/мл	74,35±8,50*	65,31±8,45*	12,75±1,25
ІЛ-4	пг/мл	88,5±11,0*	45,5±17,3***	32,7±7,5
ФНП	пг/мл	150,0±25,5*	188,2±16,7*	24,2±6,0

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно показників у здорових осіб ($p<0,05$); ** – достовірність відмінностей відносно вихідних показників ($p<0,05$).

ників в 1,04 раза та 1,25 раза відповідно і значень у здорових осіб ($p<0,05$). Концентрація протизапального цитокіну ІЛ-2 та вміст ІЛ-4 ($p<0,05$) знижувався відносно вихідних значень. При цьому вони були підвищені відносно значень у здорових осіб ($p<0,05$).

У хворих другої клінічної групи при дослідженні вмісту прозапальних цитокінів у крові із зони виразкового ураження нами встановлено значне підвищення показників концентрації ІЛ-1 і ФНП відносно значень у здорових осіб в 6,63 раза ($p<0,05$) та 20,46 раза ($p<0,05$) відповідно (табл. 5). Ці показники перевищували значення для периферичної крові в 1,29 раза та 3,30 раза відповідно ($p<0,05$).

При визначенні особливостей зміни цитокинового статусу у хворих третьої групи встановлено значне підвищення концентрації протизапальних цитокінів відносно показників у здорових осіб у перші терміни дослідження ($p<0,05$). При цьому відмічено підвищення вмісту ІЛ-2 в 3,46 ($p<0,05$) раза та ІЛ-4 в 6,07 ($p<0,05$) раза щодо значень здорових осіб (табл. 6).

У другий термін дослідження встановлено подальше підвищення показників вмісту ІЛ-1 в 6,35 раза ($p<0,05$) і ФНП в 19,8 раза ($p<0,05$). При цьому у хворих даної групи відмічена тенденція до зниження продукції протизапальних цитокінів відносно початкових значень при підвищенні порівняно із значеннями у здорових осіб ($p<0,05$).

Таблиця 5. Показники вмісту прозапальних цитокінів у крові зони виразкового ураження хворих другої клінічної групи

Досліджуваний показник	Одиниця виміру	Термін дослідження при госпіталізації	Показник здорових осіб (n=30)
ІЛ-1	пг/мл	172,44±20,4*	26,0±1,1
ФНП	пг/мл	495,2±18,3*	24,2±3,0

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно показників у здорових осіб ($p<0,05$).

Таблиця 6. Вміст про- і протизапальних цитокінів у периферичній крові хворих третьої групи

Досліджуваний показник	Одиниця виміру	Термін дослідження		Показник здорових осіб (n=30)
		при госпіталізації	через 48 год	
ІЛ-1	пг/мл	140,5±22,1*	165,1±21,2*	26,0±8,1
ІЛ-2	пг/мл	44,12±5,77*	43,22±7,12*	12,75±1,25
ІЛ-4	пг/мл	198,5±27,3*	176,2±24,2*	32,7±7,5
ІЛ-6	пг/мл	97,22±4,12*	189,4±22,1***	42,7±8,5
ФНП	пг/мл	443,0±22,2*	481,2±20,4*	24,2±6,0

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно показників у здорових осіб ($p<0,05$); ** – достовірність відмінностей відносно вихідних показників ($p<0,05$).

При дослідженні концентрації прозапальних цитокінів крові із зони виразкового ураження у хворих даної групи нами встановлено значне підвищення цих показників відносно значень у здорових осіб в 7,38 раза ($p < 0,05$) та в 36,8 раза ($p < 0,05$) відповідно (табл. 7). Ці показники перевищували значення для периферичної крові в 1,36 раза та 2,01 раза відповідно.

Запальна реакція характеризувалась значним підвищенням прозапальних цитокінів, що було більш виражено у хворих другої та третьої клінічних груп у перші терміни дослідження.

Відсутність ефективної інгібіції синтезу прозапального ІЛ-1 є однією з основних причин розвитку дисфункцій у системі регуляції імунної відповіді, що призводить до формування системної запальної

Таблиця 7. Показники вмісту прозапальних цитокінів у крові із зони виразкового ураження хворих третьої клінічної групи

Досліджуваний показник	Одиниця виміру	Термін дослідження при госпіталізації	Показник здорових осіб (n=30)
ІЛ-1	пг/мл	192,1±25,3*	26,0±1,1
ФНП	пг/мл	891,2±27,2*	24,2±3,0

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно показників у здорових осіб ($p < 0,05$).

відповіді у хворих другої та третьої клінічних груп. Відсутність ефективного інгібуючого впливу ІЛ-4 на продукцію прозапальних медіаторів сприяла розвитку цитокінових взаємодій, спрямованих на формування запальної реакції за гіперреактивним типом. З одного боку, ІЛ-1 підтримував високу концентрацію ФНП, з іншого боку, підвищення відносно контрольних величин концентрації ІЛ-4 сприяло розвитку імуносупресії у другій та третій клінічних групах, що може сприяти посиленню стимуляції секреторної функції В-лімфоцитів та їх здатності синтезувати аутоантитіла до власних тканин, в тому числі шлунка і ДПК [1]. При цьому високі показники концентрації ФНП у хворих другої та третьої клінічних груп у другий термін дослідження є, на нашу думку, однією з причин повторного

ушкодження тканин, тому що вони викликають через макрофаги експресію різних факторів прокоагуляції, серед яких найбільш важливим є тромбoplastин. З іншого боку, ФНП стимулює гіперпродукцію ензимів, які індукують запалення.

Висновки. 1. У хворих на виразкову хворобу шлунка та ДПК, ускладнену кровотечею, визначається висока активність запальних процесів пропорційно тяжкості клінічного стану хворих.

2. Визначення вмісту прозапальних цитокінів, а саме ІЛ-1 та ФНП у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами в післяопераційний період, на нашу думку, може бути використане як прогностична ознака можливості розвитку рецидиву кровотеч.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Деякі аспекти прогнозування виникнення рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології / В. О. Шапринський, О. А. Камінський, В. Ф. Білошицький, І. В. Павлик // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 29–30.
- Дзюбановський І. Я. Рецидивні дуоденальні виразкові кровотечі: прогнозування і вибір лікувальної тактики / І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 23–24.
- Елагин Р. И. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Р. И. Елагин // Consilium - medicum. – 2000. – Vol. 2, N 7.
- Корниенко Е. А. Пробиотики как способ повышения эффективности эрадикации *Helicobacter pylori* у детей / Е. А. Корниенко, С. Н. Дроздова, Н. Б. Серебряная // Фарматека. – 2005. – № 7. – С. 68–70.
- Лапина Т. Л. Язвенная болезнь: возможности лечения на пороге нового века / Т. Л. Лапина // Consilium - medicum. – 2000. – Vol. 2, N 7.
- Воспалительный и иммунный ответ слизистой оболочки желудка на *H. pylori* при язвенной болезни / В. Д. Пасечников, Е. А. Машенцева, Н. В. Журбина [и др.] // Росс. журнал гастроэнт., гепатол. и колопрот. – 1998. – Т. VIII, № 3. – С. 41–45.
- Нестерова И. В. Влияние рекомбинантного интерферона $\alpha 2b$ на специфический иммунный ответ в процессе эрадикации *Helicobacter pylori* у пациентов с осложненной язвенной болезнью / И. В. Нестерова, В. А. Роменская, Н. П. Капранова // Фарматека. – 2004. – № 19/20. – С. 75–79.
- Дефекты системы интерферонов при осложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и возможности их коррекции Вифероном / И. В. Нестерова, В. В. Малиновская, В. А. Роменская [и др.] // International J. on immunorehabilitation. Выпуск: “Физиология и патология иммунной системы”. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 9–13.
- Helicobacter pylori* genetic diversity and risk of human diseases / M. J. Blazer, D. E. Berg [et al.] // J. Clin. Investig. – 2001. – Vol. 107, № 7. – P. 767–773.

10. Anti-CagA immunoglobulin G responses correlate with interleukin-8 induction in human gastric mucosal biopsy culture / T. Ando, G. I. Perez-Perez, K. Kusugami [et al.] // Clin and Diagn Labor Immunol. – 2000. – Vol. 7, № 5. – P. 803–809.
11. Фомин П. Д. Организация специализированной неотложной помощи при острых желудочно-кишечных кровотечениях / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев, А. М. Задорожний // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 27–28.
12. Фомін П. Д. Фактори ризику летальності у хворих з гастродуоденальними кровотечениями виразкового генезу / П. Д. Фомін, С. Й. Запорожан // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 25–26.
13. Antimicrobial therapy for helicobacter pylori infection versus long-term maintenance antisecretion treatment in the prevention of recurrent hemorrhage from peptic ulcer: prospective nonrandomized trial on 125 patients / C. Santander, R. G. Gravalos, A. Gomez-Cedenilla [et al.] // American Journal of Gastroenterology. – 1996. – Vol. 91, № 8. – P. 1549–1552.
14. Arasaradnam R. P. Acute endoscopic intervention in upper gastrointestinal bleeding / R. P. Arasaradnam, M. T. Donnelly // Postgraduate Medical Journal. – 2005. – Vol. 81. – P. 92–98.

Отримано 03.03.11

© О. В. ФІЛИК

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Роль волемічної ресусцитації в комплексній інтенсивній терапії у дітей із тяжким сепсисом/септичним шоком

O. V. FILYK

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

THE ROLE OF FLUID RESUSCITATION IN COMPLEX INTENSIVE THERAPY OF CHILDREN WITH SEVERE SEPSIS/SEPTIC SHOCK

У статті описано механізми розвитку гіповолемії та роль агресивної тактики інфузійної терапії в першу годину інтенсивної терапії при тяжкому сепсисі/септичному шоці в дітей. Наведено дані аналізу рівня волемічного навантаження та рівня летальності при тяжкому сепсисі/септичному шоці в дітей.

The mechanisms of hypovolemia development and the role of aggressive tactics fluid therapy in the first hour of intensive therapy in children with severe sepsis/septic shock are adduced in this article. The results of analysis of fluid support and mortality level in children with severe sepsis/septic shock are shown.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Сепсис та його ускладнення залишаються актуальною проблемою інтенсивної терапії як у дорослих, так і в дітей. Незважаючи на досягнутий прогрес у розумінні патогенетичних аспектів проблеми та розробленні нових напрямків інтенсивної терапії, в питаннях сепсису в дітей залишається ряд невіршених завдань. Перше і найактуальніше з них – висока летальність [11]. Попри наведені Консенсусом 2002 р. дані щодо зниження летальності при септичному шоці (СШ) у дітей до 10 %, за іншими оцінками, вона сягає 50,8 % [7].

У дітей у віці до 19 років у США щорічно реєструється 42 364 випадки сепсису, що складає 0,56 на 1000 населення, у новонароджених – 5,16 випадків на 1000 населення [2].

Летальність при тяжкому сепсисі (ТС) та септичному шоці (СШ), за літературними даними, коливається в межах 11–50 % [7, 9]. ТС/СШ займає перше місце за рівнем летальності серед дітей, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ). В Україні в структурі показника загальної смертності серед населення дитячого віку ТС/СШ становить 11–15 % [1].

Разом із тим необхідно підкреслити, що летальність від СШ у дітей впродовж останніх десятиліть мала істотну динаміку у бік радикального

зниження. Якщо в 60-ті роки ХХ століття летальність від СШ у немовлят перевищувала 90 %, то до 1985 р. вона знизилася до 57 %, а дотепер – до 10–29 %. Таким чином, модифікація принципів інтенсивної терапії дала можливість істотно поліпшити результати лікування дітей із СШ.

Згідно з результатами досліджень, наявність рефрактерних гемодинамічних порушень та СПОН є одними з найважливіших факторів, що визначають ймовірність смерті у ВІТ у дітей [3].

Мета роботи: порівняти літературні дані та практичний досвід щодо рівня корекції волемії у хворих із ТС/СШ. Встановити залежність між рівнем волемічного навантаження в першу годину інтенсивної терапії у хворих із ТС/СШ та рівнем летальності.

Матеріали і методи. Дослідження складається з ретроспективного аналізу історій хвороб дітей із ТС/СШ та проспективного дослідження серед дітей із ТС/СШ. Дослідження проводили на базі ВІТ ЛОДКЛ “ОХМАТДИТ”. Ретроспективне дослідження проводили з 1 січня 2005 до 1 вересня 2009 р. Проспективне – з 1 вересня 2009 до 1 січня 2011 р.

У дослідження включено 38 дітей із ТС/СШ. Діагноз ТС/СШ встановлювався відповідно до критеріїв консенсусу SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference (2001 р.) [5].

Пацієнти були у віці від 2 до 18 р. Їх поділено на вікові групи: діти раннього віку і дошкільнята (2–5 р.), школярі (6–12 р.), підлітки та молодь (13–18 р.); та на 2 клінічні групи: хворі з ТС (22 хворих) склали I групу, II групу (16 пацієнтів) – хворі з СШ. Визначено рівень летальності за окремими групами та середній рівень летальності в дітей із ТС/СШ (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих із ТС/СШ відповідно до вікових груп та рівня їх летальності

Вікова група	Кількість хворих		Летальність, %	
	ТС	СШ	ТС	СШ
Діти раннього віку і дошкільнята (2–5 р.)	12	6	16	67
Школярі (6–12 р.)	3	1	0	100
Підлітки і молодь (13–18 р.)	7	9	14	67

Причиною розвитку критичного стану в 29 % хворих був вторинний розлитий перитоніт, у 27 % пацієнтів – гострий гематогенний остеомієліт, у 21 % – гостра пневмонія, у 13 % – інфекції м'яких тканин, у 5 % – медіастиніт, інші причини склали 5 % (пансинусит та менінгіт).

Моніторне спостереження за хворими включало реєстрацію ЕКГ, частоти серцевих скорочень (ЧСС), пульсоксиметрію, вимірювання систолічного (АТс), діастолічного (АТд) і середнього (САТ) артеріального тиску осцилометричним методом (моніторна система UM-300), а також за допомогою внутрішньоартеріального катетера (радіальна артерія).

Пацієнти отримували антибіотики широкого спектра дії. Через тяжку гіпоксію, викликану гострою пневмонією та ГРДС (у 82 % пацієнтів), необхідною була ШВЛ.

Всім хворим проводилася волемічна ресусцитація під контролем показників динаміки ЦВТ, САТ, темпу сечовиділення, часу капілярного заповнення. Відновлення рідинного об'єму включало застосування кристалоїдних та колоїдних розчинів, при цьому гематокрит крові підтримувався на рівні вище 0,3.

У спеціально розробленій анкеті реєстрували показники маси, зросту, гемодинаміки (ЕКГ, ЧСС, пульсоксиметрію, вимірювання систолічного (АТс), діастолічного (АТд) і середнього (САТ) артеріального тиску осцилометричним методом), респіраторні показники, дані метаболічних змін, об'єм та темп інфузії, темп сечовиділення, початок і дозу симпатоміметиків та інотропів.

Статистичний аналіз даних проводили з використанням програми Excel для Windows Vista. Для

якісних змінних визначали частоту і частку (%) від загальної кількості випадків, для кількісних змінних – середнє арифметичне, стандартне відхилення, мінімальне та максимальне значення. Оскільки дане дослідження не має порівняльного характеру, для аналізу його результатів було використано методи описової статистики: частоту, відсотки та розподіл за частотою.

Результати досліджень та їх обговорення.

При СШ розвивається порушення циркуляції, що призводить до нездатності організму доставити необхідну кількість кисню та інших нутрієнтів для потреб тканин. Внаслідок такої невідповідності потреб і можливостей організму розвивається синдром поліорганної дисфункції та його крайній прояв – синдром поліорганної неспроможності (СПОН).

Однією з невід'ємних складових СПОН при розвитку СШ є серцево-судинна недостатність, яка у дітей часто зумовлена персистуючою гіповолемією внаслідок синдрому “капілярної втрати”. Оскільки СШ належить до групи перерозподільчих шоків, то гіповолемія при ньому є відносною і може поєднуватися з розвитком симптомів позитивного гідробалансу (набряків). Гіповолемія приводить до зменшення переднавантаження, що, у свою чергу, призводить до наростання ЧСС і зниження серцевого викиду (СВ). Типовими фізикальними ознаками гіповолемії є підвищення ЧСС, зниження АТс, САТ, ЦВТ [3].

На серцево-судинну дисфункцію у дитячому віці вказує відхилення від норм показників діяльності серцево-судинної системи, незважаючи на болюс ізотонічних кристалоїдів в об'ємі 40 і більше мл/кг маси тіла за одну годину; артеріальна гіпотензія менше 5 перцентилі відповідної вікової групи, або систолічний АТ, нижчий двох стандартних відхилень від вікової норми; або необхідність застосування вазоактивних препаратів для підтримання артеріального тиску на нормальному рівні (дофамін чи добутамін більше 5 мкг/кг/хв, адреналін чи нор-адреналін у будь-яких дозах) [4, 5].

Проте фундаментальною ознакою СШ є зниження перфузії тканин організму. При розвитку шоку доставка кисню в організмі не забезпечує потреби в ньому, організм переходить на анаеробний тип метаболізму, при цьому наростає продукція вуглекислого газу й лактату, що, в свою чергу, приводить до прогресуючого порушення функцій клітин, спричиняє прогресування розвитку шоку і в кінцевому результаті призводить до смерті. Тому рання цільова орієнтована терапія (Early Goal Directed Therapy – EGDT), яка спрямована на корекцію відносної гіповолемії, є тим патологіологіч-

но обґрунтованим етапом лікування, що впливає на виживання дітей при ТС/СШ [11].

Корекція гіповолемії у таких пацієнтів криє в собі можливість посилення набрякового синдрому, в т.ч. і гіпергідратації легень, розвиток чи прогресування гострої ниркової недостатності, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). Гіповолемічний синдром у дітей не завжди проявляється артеріальною гіпотензією, котра зазвичай є пізнім симптомом декомпенсованого шоку. Гіпотензія не є визначальним симптомом для діагностики ТС/СШ у дітей.

Швидкий початок інтенсивної терапії СШ у дітей має надзвичайно важливе значення. ІТ складається з агресивної серцево-судинної і вентиляційної підтримки, яка дозволяє забезпечити цільові значення кисневого транспорту. Перший етап реанімації при СШ у дітей ґрунтується на тому, що агресивна інфузія має бути головним засобом усунення гіповолемії, нормалізації переднавантаження і серцевого викиду [6]. Відсутність клінічного ефекту після завершення рідинної ресусцитації протягом першої години лікування є підставою для діагностики рідинно-рефрактерного шоку і призначення інотропних і/чи вазоактивних препаратів для підтримання серцевого індексу в межах 3,3–6,0 л/хв/м², що є умовою забезпечення рівня споживання кисню понад 200 мл/хв/м².

Діагностика гемодинамічних розладів у хворих із СШ необхідна для проведення цілеспрямованої гемодинамічної підтримки і корекції інфузійної терапії, інотропної та симпатоміметичної підтримки.

Рання цілеспрямована терапія ТС/СШ у дорослих має чітко окреслені цілі. Проте є проблема визначення критеріїв достатнього рівня інфузійної терапії у дітей із ТС/СШ, оскільки АТ і САТ не завжди об'єктивно відображають стан мікроциркуляторного русла, неадекватне функціонування якого приводить до розвитку поліорганної дисфункції. При цьому пріоритетне значення потрібно відводити досягненню цільових параметрів гемодинаміки.

Загальноновизнано, що агресивна тактика волемічного заміщення має фундаментальне значення для виживання дітей із СШ [10, 11]. Стартову інфузійну терапію рекомендують проводити болісним введенням кристаліодів із розрахунку 20 мл/кг маси тіла впродовж 5–10 хв із подальшим титруванням темпу введення рідини шляхом моніторингу серцевого викиду на основі загальноклінічних даних, що включають ЧСС, темп сечовиділення, капілярне кровонаповнення, рівень свідомості [7, 8].

Достовірними критеріями для визначення особливостей порушення гемодинаміки у критичних хворих є моніторинг динаміки серцевого вики-

ду (СВ) методом термодилуції. Проте в рутинній практиці у пацієнтів дитячого віку дана методика не набула поширення внаслідок своєї інвазивності та високого ризику розвитку ускладнень. Особливо інформативними такі дані були б при веденні пацієнтів із шоком невідомої етіології чи змішаного генезу, при тяжкому для корекції шоці, коли є поєднання набряку легень та олігурії. Менш інвазивною альтернативою вибору, особливо у дітей, є ЕхоКГ (транссезофагеальна чи звичайна). Проте в реальних умовах навіть даний метод об'єктивізації даних доступний далеко не у всіх клініках, куди на лікування приймають дітей із ТС/СШ. Клініцисти при лікуванні даної групи пацієнтів, принаймні в перші години перебування хворого в стаціонарі, вимушені керуватися лише фізикальними даними, перш за все їх динамікою.

Кінцевими терапевтичними точками для оцінки ефективності волемічного заміщення є нормалізація ЧСС, капілярне заповнення менше 2 с, відсутність різниці пульсу на периферичних та центральних артеріях, теплі на дотик кінцівки, темп сечовиділення понад 1 мл/кг/год, нормальний ментальний статус.

Як показник переднавантаження для лівого шлуночка використовують його кінцево-діастолічний розмір (КДР ЛШ) та кінцево-діастолічний об'єм (КДО ЛШ). ЦВТ використовується лише як показник переднавантаження для правих відділів серця, оскільки його інформативність у пацієнтів із прогресуючим СШ і респіраторним дистрес-синдромом істотно знижується і не дозволяє отримати достовірну інформацію про переднавантаження для лівих відділів серця. Мають важливе значення лише екстремальні значення ЦВТ.

Співвідношення течії крові, її об'єму і тиску – це важливий механізм підтримання гомеостазу організму. Зниження потоку крові в спланхнічних артеріях призводить до зниження об'єму спланхнічних вен і мобілізації крові в системну циркуляцію, що відіграє важливу роль у механізмах компенсації не лише гіповолемії, але і серцевої недостатності. При зниженні серцевого викиду пов'язане з цим зниження кровотоку в спланхнічних артеріях призводить до переміщення крові зі спланхнічних вен до серця. Завдяки механізму Франка-Старлінга збільшення переднавантаження приводить до підвищення скоротливої здатності міокарда. Зниження серцевого викиду на 27 % приводить до мобілізації об'єму крові 9,2 мл/кг зі спланхнічної системи.

Проте значення ЦВТ, як і значення тиску заклинювання легеневої артерії, не корелюють зі значеннями вимірюваного об'єму циркулюючої крові, як і не визначають відповіді на волемічну підтримку

(збільшення серцевого викиду після інфузії рідини). Немає кореляції між змінами ЦВТ і змінами об'єму циркулюючої крові [12].

У випадках рідинно-рефрактерного шоку використання таких методів дослідження гемодинаміки, як ЧСС, АТ, ЦВТ, є малоінформативним. Діагноз шоку в дітей має ґрунтуватися не на гіпотензії, а на ранніх гемодинамічних змінах.

У 40 % хворих у I групі спостерігалася гіпотензія, при цьому ознаки порушення мікроциркуляції були наявні у всіх хворих. Це свідчить про те, що критичний стан у такої групи пацієнтів не завжди може супроводжуватися гіпотензією. Лише в 6 хворих із СШ спостерігалися стійкі до волемічного навантаження ознаки порушення мікроциркуляції, при цьому лише у 3 пацієнтів був знижений (менше 0,5 мл/кг/год) темп сечовиділення після волемічного навантаження. У всіх пацієнтів обох досліджуваних груп спостерігалася більшою чи меншою мірою наростання темпу сечовиділення у відповідь на волемічну підтримку. Причинами легальних випадків були інотропно-рефрактерний шок та наростання явищ СПОД.

Середній рівень летальності серед хворих із ТС/СШ склав 36,8 %.

При цьому необхідно відмітити, що об'єм ініціального волемічного навантаження, враховуючи рекомендації EGDТ, був недостатнім в обох групах хворих. Про це свідчить те, що прояви серцево-судинної дисфункції (тахікардія, знижена периферична пульсація артерій, збільшення часу капілярного заповнення, гіпотермія) все ще утримувалися після 3 год рідинної ресусцитації у всіх хворих обох груп і через 6 год у 75 % хворих із СШ і у 50 % хворих із ТС (табл. 2). У всіх хворих,

Таблиця 2. Характеристика об'єму волемічного навантаження у пацієнтів із ТС/СШ у перші 3 год та перші 6 год лікування у ВІТ

Група хворих	Всього за перші 3 год, мл/кг	Всього за перші 6 год, мл/кг
ТС	41,2±22,3	78,3±31,5
СШ	48,5±20,5	80,7±40,1

в кого після 6 год рідинної ресусцитації утримувалися прояви серцево-судинної дисфункції, для лікування було застосовано допамін/добутамін чи їх комбінацію. При цьому критерієм адекватності дози інотропного/вазоактивного препарату був АТ (зокрема АТс та САТ), які у всіх випадках було нормалізовано впродовж 3 год. Проте, хоча гемодинаміка і стабілізувалася впродовж максимум 9 год від моменту госпіталізації хворого в стаціонар, рівень смертності залишається достатньо високим, зокрема в групі хворих із СШ. Очевидно, це пов'язано з достатньо пізньою стабілізацією гемодинаміки від моменту розвитку критичного стану, коли вже були запущені механізми розвитку СПОД, прогресування якої призводило до декомпенсації стану і летального кінця в таких хворих.

Відповідно до отриманих даних (табл. 3), рівень летальності у групі хворих із ТС майже не залежав від зміни об'єму волемічного навантаження в першу годину проведення ІТ. Це, очевидно, зумовлено тим, що при ТС переважали розлади дихальної системи, що було першопричиною порушення доставки і споживання кисню та розвитку дисфункції систем органів. В групі хворих із СШ простежується залежність між рівнем волемічного навантажен-

Таблиця 3. Об'єм інфузії в першу годину ІТ при ТС/СШ у дітей та рівень їх летальності

Об'єм інфузії в першу годину ІТ, мл/кг	Кількість хворих		Летальність, %	
	ТС	СШ	ТС	СШ
<15	13	4	15 %	75 %
15–20	6	7	17 %	71 %
>20	3	5	0 %	60 %

ня і рівнем летальності: чим більший рівень інфузії в першу годину з моменту початку ІТ при СШ, тим нижчий рівень летальності. Хоча він залишається надзвичайно високим. Це може свідчити про недостатній ініціальний об'єм інфузії, що підтверджується й літературними даними. Особливо обережним має бути застосування інотропів/симпатоміметиків для стабілізації АТ, без попередньої корекції волемічного статусу організму. Це спричиняє прогресування СПОД у СПОН і розвиток інотропно-рефрактерного шоку, що необоротно призводить до летального кінця.

Висновки. 1. У дітей із ТС/СШ потрібно забезпечувати достатній рівень переднавантаження за рахунок волемічної підтримки в достатніх об'ємах відповідно до рекомендацій EGDТ.

2. Рівень АТ (як АТс, так і САТ) у дітей із ТС/СШ відображає ступінь корекції серцево-судинної дисфункції, проте не завжди свідчить про адекватність відновлення мікроциркуляції, особливо коли в терапії використовуються інотропні/вазоактивні препарати.

3. Одним із шляхів зменшення летальності у пацієнтів із ТС/СШ, ймовірно, може бути оптимізація темпу інфузійної терапії в першу годину лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крамарев С. О. Оцінка емпіричної антибіотикотерапії гнійних менінгітів у дітей / С. О. Крамарев, В. В. Євтушенко // Нейроінфекції. Інші інфекційні хвороби : матеріали наук.-практ. конф. І пленуму Асоц. інфекціоністів України. – Х., 2001. – С. 87–89.
2. Watson R. S. The Epidemiology of Severe Sepsis in Children in the United States / R. S. Watson // *Am. J. of Resp. and Critical. Care Med.* – 2003. – Vol. 167. – P. 695–701.
3. Bridges J. Cardiovascular Aspects of Septic Shock / J. Bridges // *Critical Care Nurse.* – 2005. – Vol. 25. – P. 14–40.
4. Goldstein B. International pediatric consensus conference: Definition for sepsis and organ dysfunction in pediatrics / B. Goldstein, B. Giroir // *Pediatric Crit. Care Med.* – 2005. – № 6. – P. 2-8.
5. Levy M. M. 2001 SCCM/ESICEM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definition Conference / M. M. Levy, M. P. Fink // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31. – P. 1250–1256.
6. Carcillo J. A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock / J. A. Carcillo, A. Davis // *JAMA.* – 1991. – № 226. – P. 1242–1245.
7. Vincent J. L. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review / J. L. Vincent, H. Gerlach // *Crit. Care Med.* – 2004. – Vol. 32. – P. 451–454.
8. Oliveira C. F. Time- and fluid-sensitive resuscitation for hemodynamic support of children in septic shock: barriers to the implementation of the American College of Critical Care Medicine/Pediatric Advanced Life Support Guidelines in a pediatric intensive care unit in a developing world / C. F. Oliveira, F. R. Nogueira de Sa // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2008. – № 24 (12). – P. 810–815.
9. Kyle U. G. Organ dysfunction is associated with hyperglycemia in critically ill children / U. G. Kyle, J. A. Coss Bu // *Intensive Care Medicine.* – 2009. – Oct 31.
10. Folafoluwa O. Patient and Hospital Correlates of Clinical Outcomes and Resource Utilization in Severe Pediatric Sepsis / Folafoluwa O. Odetola // *Pediatrics.* – 2007. – Vol. 119. – P. 487–494.
11. De Oliveira C. F. Early Goal-Directed Therapy in Treatment of Pediatric Septic Shock / De Oliveira, Claudio Flauzino // *Shock.* – 2010. – Vol. 34. – P. 44–47.
12. De Oliveira C. F. ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation / C. F. De Oliveira, D. S. de Oliveira // *Intensive Care Med.* – 2008. – Vol. 34 (6). – P. 1065–1075.

Отримано 14.03.11

УДК 616-089.882-074

© І. І. ТИТОВ, Д. В. БЛИЗНЮК, І. В. ВІНТОНЯК

Івано-Франківський національний медичний університет

Стан центральної та церебральної гемодинаміки на етапах наркозу і операції з видалення інсульт-гематом в осіб старшого віку

I. I. TITOV, D. V. BLYZNIUK, I. V. VINTONIAK

Ivano-Frankivsk National Medical University

STATE OF CENTRAL AND CEREBRAL HAEMODYNAMICS ON THE STAGES OF ANAESTHESIA AND OPERATION ON ABLATION OF INSULT-HAEMATOMAS IN ELDER PERSONS

У статті представлені результати дослідження центральної та церебральної гемодинаміки на тлі загальної неінгаляційної анестезії у хворих старшої вікової групи, оперованих із приводу інсульт-гематоми. У дослідження включено 60 хворих старшої вікової групи з верифікованим внутрішньочерепним крововиливом. Інтраопераційну корекцію виявлених змін інотропної функції серця проводили β_1 -адреноміметиком – добутаміном, яку розпочинали з етапу премедикації на операційному столі. Стан центральної та церебральної гемодинаміки досліджували за допомогою комп'ютерної реографії. В результаті проведеного дослідження нами встановлено, що вихідні показники ЧСС перебували в межах вікової норми, а відразу ж після індукції анестезії ЧСС статистично вірогідно зросла на 44,9 % порівняно з вихідними значеннями. Під впливом індукції зменшилася продуктивність роботи серця, про що свідчить зниження УІ на 24,8 % та СІ на 24,5 % порівняно з вихідним етапом дослідження, а САТ знизився на 19,7 %. При паралельному дослідженні об'ємного пульсового кровонаповнення головного мозку статистично вірогідно відмічалося зниження АПР на 33,5 % порівняно з доопераційним рівнем. Впродовж оперативного втручання у хворих утримувалася тенденція до зниження інотропної функції серця з вторинним негативним впливом на церебральну перфузію. Нами встановлено, що на тлі постійної інфузії добутаміну найбільшою стабільністю і відповідністю відносно вихідних значень відзначалися УІ та СІ. З етапу індукції анестезії АПР статистично достовірно збільшився на 17,4 % від доопераційного рівня. Обґрунтовано доцільність включення добутаміну в дозу 2,5–5 мкг/кг/хв у схему анестезіологічного забезпечення інтракраніальних оперативних втручань в осіб старшої вікової групи.

In the article there are presented the investigation results of central and cerebral haemodynamics on the background of total noninhalation narcosis in patients of older age group, operated due to insult-haematoma. The research consists of 60 patients of older age group with verified encranial haemorrhage. Intraoperative correction of revealed changes of inotropic heart function was conducted with β_1 -adrenoceptor agonist – dobutamine, which had been started of premedication stage on the surgical table. The state of central and cerebral haemodynamics was studied with the help of computer rheography. Following a result of conducted research we determined, that initial indices of heart rate were within the age norm, and just after induction of anaesthesia heart rate statistically increased on 44,9 % comparing with initial indices. Under the influence of induction the productivity of heart work decreased, that affirmed the decreasing of SI on 24,8 % and HI on 24,5 % comparing with the initial stage of the study, and SAP decreased on 19,7 %. In case of parallel research of pulse volume of the brain statistically was noted the reducing of AIR on 33,5 % comparing with presurgical level. During surgical interference in patients was kept the tendency to reducing of inotropic heart function with secondary negative influence on cerebral perfusion. We ascertained, that on the background of constant dobutamine infusion the biggest stability and conformity in relation with initial indices SI and HI were differed. From the stage of anaesthesia induction AIR statistically increased on 17,4 % in comparing with preoperative level. It was substantiated the expediency of dobutamine inclusion in dose 2,5 – 5 mcg/kg/min in the scheme of anaesthesiological providing of intracranial surgical interferences in the persons of older age group.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В Україні проблемі анестезіологічного забезпечення при нейрохірургічних оперативних втручаннях присвячено чимало наукових робіт, проте багато актуальних питань клінічної практики все-таки залишаються невирішеними [1]. Серед них питання підтримання належної гемодинамічної стабільності у хворих старшої вікової групи. Головні принципи нейропротективної анестезії зводяться до: забезпечення оптимальної перфузії мозку, запобігання вторинній ішемії, виключення препаратів для наркозу, які підвищують ВЧТ; забезпечення швидкого пробудження пацієнтів після операції для контролю неврологічних функцій тощо [2]. Зокрема, залишається абсолютно невирішеним питання оптимізації центральної та церебральної гемодинаміки на етапах анестезіологічного забезпечення та в ранньому післяопераційному періоді. З метою забезпечення стабільності й адекватності гемодинаміки, продуктивності роботи серця і, як наслідок, адекватного ЦПТ застосовують інфуз-

ійну терапію розчинами колоїдів та кристалоїдів під контролем центрального венозного тиску, погодинного та добового діурезу тощо [3, 4]. Зниження серцевого викиду призводить до гіпотонії, вазодилатації артерій мозку, збільшення об'єму крові в порожнині черепа і підвищення ВЧТ. Незважаючи на те, що більшість таких хворих має вихідну артеріальну гіпертензію, під впливом супутньої премедикації, передусім препаратів для наркозу, інфузійного навантаження, крововтрати тощо, у хворих старшої вікової групи спостерігається дестабілізація гемодинаміки, порушення периферичної перфузії із вторинним погіршенням церебрального кровотоку [5]. Тому моніторинг центральної і, особливо, церебральної гемодинаміки, для створення оптимальних умов для відновлення пошкоджених функцій мозку та запобігання вторинним ятрогенним ушкодженням є актуальним і необхідним завданням.

Мета роботи: дослідження впливу загальної неінгаляційної анестезії на центральну та церебральну гемодинаміку при інтракраніальних оперативних втручаннях у хворих старшої вікової групи та оцінка ефективності лікувальних заходів для стабілізації виявлених патологічних змін.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 60 хворих із верифікованим внутрішньочерепним кроволином. Хворі були розподілені на дві групи – I (контрольна, n=30) і II (дослідна, n=30). У хворих обох груп стан центральної і церебральної гемодинаміки досліджували при стандартизованому підході до анестезіологічного забезпечення, яке забезпечували комбінацією барбітуратів (5 мг/кг·год), фентанілу

(5мкг/кг·год) та недеполяризуючих міорелаксантів (інтубан – 0,6 мг/кг). Штучну вентиляцію легень проводили респіратором “Бриз” в режимі “СМV” із показниками вентиляції, які забезпечували $P_{et}CO_2$ в діапазоні 35–38 мм рт. ст. Хворим II групи додатково здійснювали інфузію β_1 -адреноміметика – добутаміну, яку розпочинали з етапу премедикації на операційному столі. Проведено оцінку стану центральної та церебральної гемодинаміки на наступних етапах наркозу й операції: перед операцією, після індукції анестезії, після видалення гематоми, після завершення операції. Отримані дані обох груп перевірено на нормальність розподілу відповідно до тесту Shapiro-Wilks. Для порівняння вихідних даних в обстежених осіб двох груп використали дисперсійний аналіз ANOVA (аналіз відхилень). Статистична обробка даних проведена за допомогою ліцензованої комп'ютерної програми “Statgraphics Plus 5.1”.

Результати досліджень та їх обговорення.

Нами встановлено, що вихідні показники ЧСС перебували в межах вікової норми, а відразу ж після індукції анестезії ЧСС статистично вірогідно зросла на 44,9 % порівняно з вихідними значеннями (табл. 1). Окрім цього, під впливом індукції зменшилася продуктивність роботи серця, про що свідчить зниження УІ на 24,8 % та СІ на 24,5 % порівняно з вихідним етапом дослідження, а САТ знизився на 19,7 %. Натомість ЗПСО зріс на 10,4 %. Виявлені зміни показників центральної гемодинаміки, на нашу думку, мають компенсаторний характер задля нівелювання негативного гемодинамічного впливу індукції анестезії. Серед чинників

Таблиця 1. Динаміка змін показників центральної гемодинаміки при стандартизованому підході до анестезіологічного забезпечення при хірургічному лікуванні хворих із внутрішньочерепними кроволивами

Показник	Група спостереження				
	здорові	вихідні дані	після індукції	видалення гематоми	кінець операції
ЧСС, уд/хв	81,33±3,45	77,56±13,49 t=1,48; p=0,05	112,40±8,79 t ₁ =11,84; p ₁ =0,001	104,73±20,76 t ₂ =6,00; p ₂ =0,001	95,76±7,16 t ₃ =6,52; p ₃ =0,001
УІ, мл/м ²	40,85±5,04	29,45±1,81 t=11,51; p=0,001	22,14±1,56 t ₁ =15,27; p ₁ =0,001	23,84±2,19 t ₂ =9,84; p ₂ =0,001	25,05±2,60 t ₃ =6,94; p ₃ =0,001
СІ, л/хв·м ²	3,49±0,54	3,02±0,23 t=3,92; p=0,05	2,28±0,18 t ₁ =12,26; p ₁ =0,001	2,39±0,30 t ₂ =8,16; p ₂ =0,001	2,36±0,27 t ₃ =8,98; p ₃ =0,001
ЗПСО, дин·с/см ⁵	1402,04±76,81	2246,68±53,97 t=44,96; p=0,001	2481,28±44,39 t ₁ =16,78; p ₁ =0,001	2653,6±67,51 t ₂ =23,53; p ₂ =0,001	2561,96±56,54 t ₃ =20,16; p ₃ =0,001

Примітки: 1) t, t₁, t₂, t₃ – критерій Стьюдента; 2) p – вірогідність змін порівняно із групою здорових добровольців;

3) p₁ – вірогідність змін між етапами “вихідні дані” та “після індукції”; 4) p₂ – вірогідність змін між етапами “вихідні дані” та “видалення гематоми”; 5) p₃ – вірогідність змін між етапами “вихідні дані” та “кінець операції”.

негативного впливу на гемодинаміку – барбітурати, штучна вентиляція легень, волемічне навантаження.

Після завершення основного етапу операції – видалення гематоми, відзначено деяку зміну гемодинамічних показників у бік їх зменшення, порівняно з попереднім, найбільш агресивним етапом спостереження. Так, ЧСС зменшилася до межі $(104,73 \pm 20,76)$ уд/хв, САТ був на 22,5 % нижчим відносно значень попереднього етапу дослідження, а УІ і СІ, відповідно, на 19,05 і 20,87 %. Разом з тим, лише ЗПСО статистично вірогідно зріс на 18,1 %, проте абсолютні значення цього показника все ж залишалися в межах фізіологічних коливань. Після завершення оперативного втручання контрольовані нами гемодинамічні показники суттєво не змінилися, порівняно з попереднім етапом дослідження.

При порівняльному аналізі показників стану центральної та церебральної гемодинаміки нами було встановлено, що показники середнього артеріального тиску (САТ) у групі добровольців коливалися в діапазоні $(92,41 \pm 4,33)$ мм рт. ст., а церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) – $(81,40 \pm 5,33)$ мм рт. ст. (табл. 2).

Натомість у хворих із внутрішньочерепними крововиливами до початку оперативного лікування рівень САТ становив $(101,40 \pm 9,75)$ мм рт. ст., що зумовлено компенсаторним впливом для забезпечення належної перфузії мозку в умовах зростання внутрішньочерепної гіпертензії, а ЦПТ – $(66,80 \pm 5,79)$ мм рт. ст. Після індукції анестезії рівень САТ статистично вірогідно знизився на 19,7 % до межі $(81,39 \pm 5,86)$ мм рт. ст., а значення ЦПТ при цьому складалося $(64,52 \pm 5,07)$ мм рт. ст. Як видно з

Таблиця 2. Динаміка змін показників об'ємного пульсового кровонаповнення головного мозку (ОПК), церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) та середнього артеріального тиску (САТ) при стандартизованому підході до анестезіологічного забезпечення при хірургічному лікуванні хворих із внутрішньочерепними крововиливами

Група спостереження	АПР, Ом	ЦПТ, мм рт. ст.	САТ, мм рт. ст.
Здорові добровольці	$0,0397 \pm 0,0018$	$81,36 \pm 5,33$	$92,41 \pm 4,33$
Перед операцією	$0,0415 \pm 0,0026$ $t = -3,046$; $p = 0,003$	$66,8 \pm 5,79$ $t = 9,36$; $p = 0,0001$	$101,406 \pm 9,75$ $t = -2,977$; $p = 0,0039$
Після індукції	$0,0276 \pm 0,0028$ $t_1 = 21,011$; $p_1 = 0,0001$	$64,52 \pm 5,07$ $t_1 = 2,66$; $p_1 = 0,0095$	$81,396 \pm 5,86$ $t_1 = 6,512$; $p_1 = 2,369 \text{ E-}7$
Під час операції	–	$60,28 \pm 1,69$ $t_1 = 4,71$; $p_1 = 0,00001$	$78,57 \pm 5,24$ $t_1 = 3,457$; $p_1 = 0,001$
Після завершення операції	$0,02 \pm 0,0034$ $t_1 = 29,867$; $p_1 = 0,0001$	$59,12 \pm 4,33$ $t_1 = 4,15$; $p_1 = 0,000002$	$77,32 \pm 4,16$ $t_1 = 7,982$; $p_1 = 3,696 \text{ E-}7$
На кінець 1-ї доби після операції	$0,0296 \pm 0,0006$ $t_1 = 17,404$; $p_1 = 0,0001$	$69,88 \pm 4,17$ $t_1 = -2,04$; $p_1 = 0,045$	$87,61 \pm 7,02$ $t_1 = 2,581$; $p_1 = 0,01$

Примітки: 1) АПР – амплітудний показник реограми, який характеризує об'ємне пульсове кровонаповнення головного мозку; 2) t , t_1 – критерій Стьюдента; 3) p – порівняно із групою здорових добровольців; 4) p_1 – порівняно із показниками до початку лікування.

даних таблиці 2, впродовж оперативного втручання у хворих утримувалася тенденція до зниження як САТ, так і ЦПТ. На кінець першої доби після операції відмічаємо незначну позитивну динаміку змін показників САТ, які становили $(87,61 \pm 7,02)$ мм рт. ст. та ЦПТ – $(69,88 \pm 4,17)$ мм рт. ст.

При паралельному дослідженні об'ємного пульсового кровонаповнення (ОПК) головного мозку, за даними амплітудного показника реограми (АПР), нами виявлено, що цей показник у практично здорових людей старшої вікової групи перебуває в межах $(0,0397 \pm 0,0018)$ Ом. Натомість у хворих перед початком оперативного втручання ОПК головного

мозку на 4,5 % перевищував середні вікові значення. Після індукції анестезії значення ОПК головного мозку статистично вірогідно знизилися на 33,5 %, порівняно з доопераційним рівнем. Відразу ж після завершення оперативного втручання рівень ОПК мозку знизився вже на 51,8 % від доопераційного рівня, при цьому в хворих зафіксовано мінімальні значення ЦПТ – $(59,12 \pm 4,33)$ мм рт. ст. Через 1 добу після завершення нейрохірургічного втручання показник ОПК головного мозку поліпшився, але все ж був на 28,7 % нижчим за доопераційний рівень.

Отримані результати свідчать про те, що інтраопераційні ятрогенні чинники здатні потенціювати

негативний вплив нейротравми чи гострого порушення мозкового кровотоку (інсульт-гематоми), обтяжуючи загальний стан хворих і вторинно – мозкові функції. При цьому зовні гемодинамічна ситуація виглядає спокійною і не викликає особливих занепокоєнь в анестезіолога. Але при додатковому дослідженні нами встановлено, що у хворих має місце зменшення ударного об'єму (УО) та серцевого викиду (СВ), але рутинно контрольований артеріальний тиск залишається в прийнятних межах через зростання загального периферичного судинного опору (ЗПСО). Тобто, у даної категорії хворих має місце найгірший тип компенсації пригніченого інотропізму: не через зростання УО і СВ, а через збільшення післянавантаження. Якщо така ситуація зберігається тривалий час, у хворих нарастають явища гострої серцевої недостатності.

Таким чином, застосування стандартизованого підходу до анестезіологічного забезпечення інтракраніальних оперативних втручань у хворих старшої вікової групи не призводить до суттєвого поліпшення показників об'ємного пульсового кровонаповнення головного мозку, церебрального перфузійного тиску та середнього артеріального тиску, що зумовлено комплексним негативним впливом на інотропну функцію серця чинників загальної анестезії та операції: інфузійним навантаженням для корекції агрегатного стану крові, кардіодепресивною дією тіопенталу натрію, ШВЛ, інтраопераційною крововтратою тощо.

Для корекції виявлених патологічних змін, здатних суттєво погіршити результати лікування та спричинити значний неврологічний та психоемоційний дефіцит у майбутньому, вирішено включити в стандартну схему анестезіологічного забезпечення інтракраніальних оперативних втручань β_1 -адреноміметик – добутамін.

У результаті проведеного спостереження встановлено, що під впливом безперервної автоматичної інфузії добутаміну контрольовані гемодинамічні показники суттєво не змінювалися в динаміці впродовж оперативного втручання, а найбільшою стабільністю і відповідністю відносно вихідних значень відзначалися УІ та СІ (табл. 3).

Найбільш варіабельними були ЧСС, АТ та ЗПСО. Так, після індукції анестезії ЧСС зросла на 17,8 %, САТ знизився на 13,7 %, а ЗПСО – на 28,6 % від вихідних значень. При динамічному дослідженні показників стану центральної та церебральної гемодинаміки нами було встановлено, що показники середнього артеріального тиску в дослідній групі коливалися в діапазоні (101,406±9,75) мм рт. ст., а церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) – (66,8±5,79) мм рт. ст. Після індукції анестезії з включенням добутаміну рівень САТ статистично вірогідно знизився до межі (87,44±6,99) мм рт. ст., а значення ЦПТ при цьому складала (78,4±5,97) мм рт. ст. У таблиці 4 наведена динаміка змін показників об'ємного пульсового кровонаповнення головного мозку, церебрального перфузійного тиску та середнього артеріального тиску в пацієнтів II групи.

Як видно з даних таблиці 4, значення САТ та ЦПТ з етапу індукції з включенням добутаміну наближається до показника групи “здорових добровольців” і становить (87,44±6,99) мм рт. ст. та (78,4±5,97) мм рт. ст. відповідно.

Отримані дані вказують на поліпшення та стабілізацію показників середнього артеріального тиску і церебрального перфузійного тиску при застосуванні добутаміну в схемі анестезіологічного забезпечення хворих із ВЧК. Отриманий ефект зумовлений нівелюванням дії негативних чинників

Таблиця 3. Динаміка змін показників центральної гемодинаміки при оптимізованому підході до анестезіологічного забезпечення при хірургічному лікуванні хворих із внутрішньочерепними крововиливами

Показник	Група спостереження				
	здорові	вихідні дані	після індукції	видалення гематоми	кінець операції
ЧСС, уд/хв	81,73±4,68	86,03±14,22 t=1,57; p=0,05	101,36±6,83 t ₁ =5,32; p ₁ =0,01	98,4±9,51 t ₂ =3,95; p ₂ =0,05	95,76±7,16 t ₃ =3,34; p ₃ =0,05
УІ, мл/м ²	39,37±2,30	27,46±1,91 t=19,88; p=0,001	26,07±1,82 t ₁ =2,60; p ₁ =0,05	26,91±1,96 t ₂ =0,98; p ₂ =0,05	27,22±2,06 t ₃ =0,41; p ₃ =0,05
СІ, л/хв·м ²	3,46±0,40	2,56±0,42 t=7,62; p=0,001	2,96±0,27 t ₁ =3,90; p ₁ =0,01	2,68±0,31 t ₂ =1,21; p ₂ =0,05	2,59±0,26 t ₃ =0,24; p ₃ =0,05
ЗПСО, дин·с/см ⁵	1371,96±81,98	2179,96±34,9 t=41,05; p=0,001	1556,68±82,62 t ₁ =34,73; p ₁ =0,001	1688,68±59,31 t ₂ =35,65; p ₂ =0,001	1864,08±69,95 t ₃ =20,19; p ₃ =0,001

Примітки: 1) t, t₁, t₂, t₃ – критерій Стьюдента; 2) p – вірогідність змін порівняно із групою здорових добровольців; 3) p₁ – вірогідність змін між етапами “вихідні дані” та “після індукції”; 4) p₂ – вірогідність змін між етапами “вихідні дані” та “видалення гематоми”; 5) p₃ – вірогідність змін між етапами “вихідні дані” та “кінець операції”.

Таблиця 4. Динаміка змін показників об'ємного пульсового кровонаповнення головного мозку (ОПК), церебрального перфузійного тиску (ЦПТ) та середнього артеріального тиску (САТ) при стандартизованому підході до анестезіологічного забезпечення із включенням добутаміну при хірургічному лікуванні хворих із внутрішньочерепними крововиливами

Група спостереження	АПР, Ом	ЦПТ, мм рт. ст.	САТ, мм рт. ст.
Здорові добровольці	0,0397±0,0018	81,36±5,33	92,41±4,33
Перед операцією	0,0415±0,0026 t=-3,046; p=0,003	66,8±5,79 t=9,36; p=0,0001	101,406±9,75 t=-2,977; p=0,0039
Після індукції +добутамін	0,0435±0,0036 t ₁ =-2,754; p ₁ =0,007	78,4±5,97 t ₁ =-7,24; p ₁ =2,82E-7	87,44±6,99 t ₁ =4,48; p ₁ =0,00003
Під час операції +добутамін	–	73,44±3,31 t ₁ =-4,61; p ₁ =0,000001	89,44±5,48 t ₁ =4,65; p ₁ =0,0001
Після завершення операції +добутамін	0,0436±0,0033 t ₁ =-2,984; p ₁ =0,0039	78,2±5,32 t ₁ =-7,33; p ₁ =3,07E-7	88,18±7,52 t ₁ =4,07; p ₁ =0,0001
На кінець 1-ї доби після операції +добутамін	0,0452±0,0055 t ₁ =-4,013; p ₁ =0,0001	78,44±5,44 t ₁ =-13,89; p ₁ =0,0001	91,71±8,05 t ₁ =-4,84; p ₁ =0,00007

Примітки: 1) АПР – амплітудний показник реограми, який характеризує об'ємне пульсове кровонаповнення головного мозку; 2) t, t₁ – критерій Стьюдента; 3) p – порівняно із групою здорових добровольців; 4) p₁ – порівняно із показниками до початку лікування.

анестезії (інфузійна терапія + препарати для загальної анестезії + ШВЛ) та операції (крововтрата) за допомогою β₁-адреностимуляції добутамінном. Вибрані дози препарату дозволили утримати гемодинаміку хворих у безпечному діапазоні, попередити негативні вторинні церебральні й кардіальні ефекти, створити сприятливе тло для наступної нейрорепарації. При динамічному дослідженні об'ємного пульсового кровонаповнення головного мозку відзначено зростання названого показника у групі хворих, яким застосували добутамін. З етапу індукції анестезії АПР статистично достовірно збільшився на 17,4 % від доопераційного рівня.

Висновки. 1. Застосування стандартизованого підходу при анестезіологічному забезпеченні інтракраніальних оперативних втручань в осіб старшої вікової категорії супроводжується зниженням інотропної функції серця з вторинним негативним впливом на церебральну перфузію.

нейрохірургії / А. А. Короткоручко, Н. Е. Полищук. – К. : Четверта хвиля, 2004. – С. 526.

2. Близнюк Д. В. Оптимізація центральної та церебральної гемодинаміки при анестезіологічному забезпеченні інтракраніальних оперативних втручань / Д. В. Близнюк // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. – 2010. – № 2 (д). – С. 23–25.

3. Скворцова В. І. Геморагічний інсульт / В. І. Скворцова, В. В. Крылова // Международный медицинский журнал. – 2005. – С. 157–159.

4. Карзин А. В. Спонтанне внутримозговые кровоизлияния / А. В. Карзин // Международный медицинский журнал. – 2002. – № 4. – С. 327–334.

2. Доповнення стандартної схеми анестезіологічного забезпечення інфузією добутаміну з етапу премедикації стабілізує показники центральної та справляє позитивний вплив на церебральну гемодинаміку, створюючи сприятливе тло для подальшої нейрорепарації.

3. Отримані позитивні результати обґрунтовують доцільність включення добутаміну в дозі 2,5-5 мкг/кг/хв у схему анестезіологічного забезпечення інтракраніальних оперативних втручань в осіб старшої вікової групи.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення динаміки змін одного з маркерів ішемії мозку – нейронспецифічної енолази під час загального знеболювання інтракраніальних оперативних втручань в осіб старшого віку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Короткоручко А. А. Анестезия и интенсивная терапия в

5. Царенко С. В. Инфузионная терапия при внутримозговом кровоизлиянии / С. В. Царенко, В. В. Крылов, Д. А. Цымлянов // Российский медицинский журнал. – 2005. – № 6. – С. 23–26.

Отримано 15.03.11

УДК 616.147.3-089.1631-089.43

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, Н. І. ГЕРАСИМЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Щодо механізмів впливу еластичного бинтування нижніх кінцівок на перерозподіл циркулюючої крові та нові аспекти його застосування у доопераційній підготовці хірургічних хворих

L. YA. KOVALCHUK, N. I. HERASYMYUK

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

AS TO THE MECHANISMS OF INFLUENCE OF ELASTIC BANDAGING OF LOWER LIMBS ON THE OVERDISTRIBUTION OF THE CIRCULATING BLOOD AND THE NEW ASPECTS OF ITS USAGE IN THE PREOPERATIONAL PREPARING OF SURGICAL PATIENTS

Із застосуванням УЗД, а також визначенням форменого складу і гематокриту циркулюючої крові встановлено, що еластичне бинтування нижніх кінцівок спонукає до виходу крові в циркулююче русло не тільки із судин і тканин нижніх кінцівок, але й із внутрішніх паренхіматозних органів внаслідок їх скорочення, а це приводить до згущення крові. При розбинтуванні нижніх кінцівок відбувається зворотний процес.

With the using of ultrasound sonography, and also the estimation of form composition and haematocrit of the circulating blood was estimated that the elastic bandaging of lower limbs causes the coming out of blood into the circulating route not only out of vessels and tissues of lower limbs, but also out of the internal parenchymal organs as a result of their constriction, which leads to the thickening of blood. After the disbandaging of lower limbs the reverse process takes place.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Як відомо, одним із грізних післяопераційних ускладнень у хірургічній практиці є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА). Практична значимість проблеми ТЕЛА на сьогодні визначається відчутним збільшенням частоти даного ускладнення при найрізноманітніших захворюваннях, зростанням кількості післяопераційних та післятравматичних емболій, а також тим, що ТЕЛА стає третьою за частотою причиною смертності, поступаючись тільки серцево-судинним захворюванням та злоякісним новоутворенням [3, 6]. За даними ряду досліджень, у значній частині випадків (80–90 %) причиною ТЕЛА є тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок.

До поширених і традиційних засобів попередження тромбозу вен нижніх кінцівок та виникнення тромбоемболії легеневої артерії і в наш час належить еластичне бинтування нижніх кінцівок. Воно найчастіше застосовується в передопераційній підготовці і веденні післяопераційного періоду у хворих із варикозним розширенням вен. Разом з тим, за останні роки в науковій літературі опубліковано результати

робіт про встановлення позитивного впливу еластичного бинтування нижніх кінцівок на ліквідацію лімфатичних набряків в онкологічних хворих [8, 9, 10], поліпшення загоєння трофічних виразок як при варикозному розширенні вен, так і при цукровому діабеті [7, 11]. Також відомо, що за відсутності очевидних протипоказань (таких, як захворювання периферичних артерій), особам, які підлягають будь-якому хірургічному втручання, віддається перевага в проведенні механічної компресії для профілактики тромбозу і тромбоемболії незалежно від рівня ризику розвитку у них гіперкоагуляції крові. При цьому вважається, що методи механічної компресії знижують ризик тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії приблизно на 1/2–2/3, навіть якщо вони використовуються у вигляді монотерапії [12]. Однак у більшості випадків ці висновки базуються на емпіричних даних і майже відсутні повідомлення про результати наукових клінічних чи лабораторних обстежень з обґрунтуванням можливості загального впливу маніпуляції на організм і сталість його внутрішнього середовища, зокрема на об'єм циркулюючої крові та її кількісний і якісний склад.

Мета роботи: встановити характер змін кровообігу в магістральних судинах черевної порожнини під впливом еластичного бинтування нижніх кінцівок за даними УЗД та кількісні зміни формених елементів крові і гематокриту за даними загального аналізу, враховуючи те, що еластичне бинтування нижніх кінцівок може бути рефлекторним ініціатором перерозподілу крові в організмі [5].

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 16 практично здорових пацієнтах та 17 хворих з абдомінальною хірургічною патологією, ускладненою супутньою серцево-судинною недостатністю, яким здійснювали еластичне бинтування нижніх кінцівок, починаючи від пальців стопи і закінчуючи біля промежинно-стегнової складки. Інтенсивність тиску еластичного бинта на тканини нижніх кінцівок

визначали за збереженою пульсацією на тильній артерії стопи. Безпосередньо перед бинтуванням, одразу і через 1 год після нього, після зняття бинтів, а також через 1 год після закінчення маніпуляції 18-ти пацієнтам (по 9 із кожної з груп) проводили УЗД-дослідження з визначенням діаметрів нижньої порожнистої, ворітної і селезінкової вен, а також розмірів селезінки. 15-ти хворим забирали кров для проведення загального аналізу з кількісним визначенням формених елементів і гематокриту.

Результати досліджень та їх обговорення. Застосування еластичного бинтування нижніх кінцівок здійснювало відчутний вплив як на центральну венозну гемодинаміку, так і на кількісний склад циркулюючої крові. Як видно із таблиць 1 і 2, одразу після маніпуляції зростали діаметри всіх досліджу-

Таблиця 1. Зміна УЗД-параметрів магістральних вен черевної порожнини при еластичному бинтуванні нижніх кінцівок у практично здорових осіб (M±m)

Об'єкт спостереження		До бинтування D (мм)	Після бинтування D (мм)	1 год після бинтування D (мм)	Після зняття бинтів D (мм)	1 год після зняття бинтів D (мм)
v. portae		10,97±0,78	12,41±0,76	11,56±0,81	11,07±0,75	10,26±0,76
v. cava inferior	видих	19,84±2,17	21,03±1,73	20,66±1,73	18,35±2,02	18,50±2,23
	вдих	17,33±2,15	17,96±2,07	17,17±1,76	16,22±2,06	16,37±1,80
v. lienalis		6,68±0,69	7,72±0,80	7,59±0,54	6,50±0,75	6,54±0,89
Селезінка (мм)	поздовжній	109,90±4,22	103,40±3,56	103,20±3,78	102,80±3,29	101,60±3,99
	поперечний	47,50±2,64	45,80±2,10	43,80±1,99	42,50±2,37	42,60±2,63

Таблиця 2. Зміна УЗД-параметрів магістральних вен черевної порожнини при еластичному бинтуванні нижніх кінцівок у хірургічних хворих із супутньою серцево-судинною недостатністю (M±m)

Об'єкт спостереження		До бинтування D (мм)	Після бинтування D (мм)	1 год після бинтування D (мм)	Після зняття бинтів D (мм)	1 год після зняття бинтів D (мм)
v. portae		9,75±0,64	11,14±0,72	10,56±0,73	7,55±0,65	8,11±0,64
v. cava inferior	видих	13,98±1,01	15,21±1,43	18,55±1,23	16,35±1,88	17,52±2,12
	вдих	13,33±1,15	12,69±1,67	16,05±1,35	13,85±1,38	15,30±1,52
v. lienalis		5,49±0,86	7,28±0,76	6,89±0,48	6,11±0,57	6,24±0,77
Селезінка (мм)	поздовжній	86,76±2,38	82,45±2,87	78,36±2,09	78,88±3,27	82,17±3,65
	поперечний	41,54±1,24	40,76±1,12	40,21±1,32	36,89±1,51	42,21±1,14

ваних судин. Через 1 год після бинтування вони дещо зменшувалися, перевищуючи, однак, вихідні дані. Зняття еластичних бинтів і, відповідно, декомпресія тканин та судин нижніх кінцівок супроводжувалися подальшим зниженням діаметрів магістральних вен, які ставали навіть дещо меншими за контрольні цифри, крім селезінкової вени. Проте через 1 год після декомпресії і її діаметр зменшувався порівняно з вихідними даними. Водночас протягом всієї маніпуляції прогресивно зменшувалися УЗД-розміри селезінки як по довжині, так і по ширині. При цьому слід відмітити, що хоча кількісно реєстровані УЗД-параметри у хірургічних хворих із супутньою серцево-судинною недостатністю були дещо меншими, ніж у практично здорових осіб, однак динаміка їх змін у процесі дослідження була однаковою.

Кількісна ж відмінність параметрів в обстежених групах пацієнтів може бути наслідком підви-

щеного тонуусу венозних судин при серцево-судинній недостатності внаслідок підвищеного центрального венозного тиску.

З морфометричними змінами магістральних вен черевної порожнини були співзвучні кількісні зміни формених елементів і гематокриту в циркулюючій крові. Як видно із таблиць 3 і 4, компресія тканин і судин нижніх кінцівок в обох групах обстежених супроводжувалася збільшенням кількості формених елементів у циркулюючій крові і відповідно до цього – гематокриту. Декомпресія діяла у зворотному напрямку, хоча щодо кількості лейкоцитів, то вона продовжувала залишатися підвищеною. Водночас привертала до себе увагу збільшена кількість тромбоцитів та більш високі показники рівня гематокриту у хірургічних хворих із супутньою серцево-судинною недостатністю порівняно з практично здоровими особами.

Таблиця 3. Зміна показників загального аналізу крові при еластичному бинтуванні нижніх кінцівок у практично здорових осіб (M±m)

Етап спостереження	Еритроцити	Гемоглобін	Тромбоцити	Лейкоцити	Гематокрит
До бинтування	3,84±0,19	120,50±4,75	189,75±10,44	5,33±0,69	0,38±0,02
Через 1 год після бинтування	4,04±0,21	123,75±4,12	191,25±5,95	6,80±0,82	0,42±0,03
Через 1 год після зняття бинтів	3,88±0,18	119,50±4,75	181,75±9,52	6,92±0,85	0,39±0,02

Таблиця 4. Зміна показників загального аналізу крові при еластичному бинтуванні нижніх кінцівок у хірургічних хворих із супутньою серцево-судинною недостатністю (M±m)

Етап спостереження	Еритроцити	Гемоглобін	Тромбоцити	Лейкоцити	Гематокрит
До бинтування	4,48±0,26	131,42±5,57	418,95±18,36	7,53±0,97	0,48±0,03
Через 1 год після бинтування	4,96±0,32	134,75±4,85	435,16±20,35	7,98±0,88	0,52±0,05
Через 1 год після зняття бинтів	4,53±0,21	132,30±5,47	421,75±19,25	7,92±1,25	0,49±0,03

Результати проведеного дослідження дають підстави вважати, що еластичне бинтування нижніх кінцівок сприяє виходу крові із її депо, причому не тільки із судин і тканин нижніх кінцівок від їх безпосереднього стискання, але й з інших депо, включаючи внутрішні органи черевної порожнини за рахунок рефлекторного впливу на них [2]. Така точка зору підтверджується прогресивним зменшенням розмірів селезінки протягом всієї маніпуляції, а також зростанням кількості формених елементів крові, які в депо, зокрема паренхіматозних органів, перебувають у концентрованому стані. Щодо інших паренхіматозних органів, то про вихід крові із них можна судити опосередковано за збільшенням у циркулюючій крові тромбоцитів, оскільки відомо, що тромбоцитоз виникає при спленектомії, а не при посиленій функції селезінки [4]. Водночас це ставить під сумнів ефективність монопрофілактики веноз-

ного тромбозу і тромбоемболії лише одним еластичним бинтуванням нижніх кінцівок або принаймні висуває питання про необхідність обов'язкового застосування в комплексі доопераційної підготовки антикоагулянтів. Еластичне ж бинтування найімовірніше є лише механічним фактором попередження емболії вже наявними в просвіті вен нижніх кінцівок тромбами, однак само по собі певною мірою може бути провокуючим фактором гіперкоагуляції. Особливо це потрібно враховувати під час передопераційної підготовки і ведення післяопераційного догляду за хірургічними хворими із супутньою серцево-судинною недостатністю, у яких може бути підвищена кількість тромбоцитів та порівняно високий рівень гематокриту.

У цілому механізм рефлекторного впливу компресії судин і тканин нижніх кінцівок на кровотік в органах черевної порожнини може бути зумовле-

ний виходом крові із депо тканин нижніх кінцівок внаслідок їх стискування еластичними бинтами, що приводить до підвищення тиску в нижній порожнистій вені і підтверджується збільшенням її діаметра. Це, в свою чергу, спричиняє порушення венозного відтоку від внутрішніх органів черевної порожнини з безпосереднім кавальним дренажем і опосередкованим порталним. Для збереження стабільності перфузії органи реагують посиленням відтоку, що для селезінки підтверджується збільшенням діаметра селезінкової і ворітної вен (останнє може виникати і за рахунок інших органів з порталним відтоком) з одночасним скороченням самого органа як рушійного фактора посилення перфузії, що було встановлено ще С. П. Боткіним (1950) [1].

Декомпресія нижніх кінцівок супроводжується зворотним рухом крові із загального русла в депо, що також підтверджується як даними УЗД, так і результатами загального аналізу крові з динамікою гематокриту. Такий вплив еластичного бинтування нижніх кінцівок на гемодинаміку може розглядатися як перспективний додатковий спосіб регулювання ОЦК і кількісного та якісного складу крові під час передопераційної підготовки та ведення

післяопераційного періоду в певного контингенту хірургічних хворих.

Висновки. 1. Еластичне бинтування нижніх кінцівок сприяє виходу крові із тканин і судин нижніх кінцівок у магістральні вени внаслідок їх безпосередньої компресії, а також із депо внутрішніх органів за рахунок рефлекторного впливу на них гемодинамічних факторів.

2. Еластичне бинтування нижніх кінцівок бажано поєднувати в комплексі із застосуванням антикоагулянтів внаслідок його впливу на кількість тромбоцитів у циркулюючій крові.

3. Декомпресія тканин нижніх кінцівок може бути застосована як додатковий метод регулювання ОЦК і кількісного та якісного складу крові під час передопераційної підготовки та ведення післяопераційного періоду в певного контингенту хірургічних хворих.

Перспективи подальших досліджень. Результати можуть бути підґрунтям для подальшої розробки і вдосконалення методів доопераційної підготовки і ведення післяопераційного догляду за хірургічними хворими.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции / С. П. Боткин. – М. : МЕДГИЗ, 1950. – 181 с.
2. Патент UA 57301 U. МПК: А 61 В 5/00, G 09 В 23/28. Спосіб корекції об'єму циркулюючої крові / Ковальчук Л. Я., Герасимюк Н. І., Гнатко І. В. ; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського № у 201007405 ; заявл. 14.06.2010 ; опубл. 25.02.2011, Бюл. № 4.
3. Ковальчук Л. Я. Синдром венозного переповнення малого таза / Л. Я. Ковальчук, О. В. Дрозд // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 99–102.
4. Масляков В. В. Агрегационная способность тромбоцитов и их рецепторный аппарат в отдаленном периоде после различных операций на поврежденной селезенке / В. В. Масляков, В. Ф. Киричук, А. Н. Васильев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2009. – Т. 168, № 4. – С. 49–52.
5. Фокин А. А. Сравнительная эффективность эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен высокоинтенсивного лазерного излучения и микропенной эхо-контролируемой склеротерапии в ликвидации перфорантного вено-венозного рефлюкса при хронической венозной недостаточности: ближайшие и отдаленные результаты / А. А. Фокин, С. М. Беленцов, С. Н. Леонтьев // Флебология. – 2008. – № 4. – С. 21–25.
6. Яковлев В. Б. Тромбоземболия легочной артерии: диагностика, лечение, профилактика. Клинические рекомендации / В. Б. Яковлев // Тромбы, кровоточивость и болезни сосудов. – 2002. – № 2. – С. 5–11.
7. Armstrong D. G. Improvement in healing with aggressive edema reduction after debridement of foot infection in persons with / D. G. Armstrong, H. C. Nguyen // Arch. Surg. – 2000. – Vol. 135. – 1405–1409.
8. Badger C. M. A randomized, controlled, parallel-group clinical trial comparing multi-layer bandaging followed by hosiery alone in the treatment of patients with lymphedema of the limb / C. M. Badger, J. L. Peacock, P. S. Mortimer // Cancer. – 2000. – Vol. 88. – P. 2832–2837.
9. The role of pneumatic compression in the treatment of postmastectomy lymphedema. A randomized phase III study / D. Dini, L. Del Maestro, A. Gozza [et al.] // Ann. Oncol. – 1998. – Vol. 9. – P. 187–190.
10. A randomized study comparing manual lymph drainage with sequential pneumatic for treatment of postoperative arm lymphedema / K. Johansson, E. Lie, C. Ekdahl [et al.] // Lymphology. – 1998. – Vol. 31. – P. 56–64.
11. Jull A. B. Oral pentoxifylline for treatment of venous leg ulcers / A. B. Jull, J. Waters, B. Arroll // Cochrane Database Syst Rev 2000. – (2). – CD001733.
12. Towards evidence-based guidelines for the prevention of venous thromboembolism: systematic reviews of mechanical methods, oral anticoagulation, dextran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis / P. Roderick, G. Ferris, K. Wilson [et al.] // Health Technology Assessment December 2005. – Международный журнал медицинской практики. – 2007. – № 1. – С. 61–69.

Отримано 10.02.11

УДК 616.37-002,4:615,9,034,8-089,5-036,8]-092,9

© Ю. І. СУШКО, О. В. ОЛІЙНИК

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Порівняльна ефективність перитонеального діалізу та ентеральної оксигенотерапії в лікуванні експериментального панкреонекрозу

YU. I. SUSHKO, O. V. OLIYNYK

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

COMPARATIVE EFFICIENCY OF THE PERITONEAL DIALYSIS AND UNREMITTING INTESTINAL OXYGENATION IN TREATMENT OF EXPERIMENTAL PANCREATONECROSIS

Дана стаття присвячена вивченню порівняльної ефективності перитонеального діалізу та ентеральної оксигенотерапії в лікуванні експериментального панкреонекрозу в щурів. Встановлено, що використання ентеральної оксигенотерапії в комплексному лікуванні панкреонекрозу призводить до позитивних змін у стані хворих щурів, проте дещо менш виражених, ніж при застосуванні перитонеального діалізу.

This article is dedicated to reviewing of comparative efficiency of the peritoneal dialysis and unremitting intestinal oxygenation in treatment of experimental pancreatonecrosis of rats. It was determined, that the usage of unremitting intestinal oxygenation in complex treatment of pancreatonecrosis leads to positive changes in general condition of rats, but feebler marked than during usage of peritoneal dialysis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема лікування гострого панкреонекрозу залишається актуальною, перш за все з огляду на те, що гострий панкреатит як одне з найпоширеніших захворювань призводить до розвитку тяжких ускладнень, у тому числі сепсису і поліорганної недостатності [1]. Розповсюдженість цієї патології в ургентній патології органів черевної порожнини складає 5–10 %, а летальність (від 20 до 70 %) засвідчує високу медичну і соціальну значимість проблеми [2]. Незважаючи на досить велику кількість методів лікування гострого панкреонекрозу, можна стверджувати, що їх ефективність є недостатньою. Саме це й визначає значну увагу до проблем лікування гострого панкреонекрозу та розробки нових методів його лікування [3].

Важливою ланкою розвитку панкреонекрозу є синдром транслокації. Одним із головних його чинників є розвиток гіпоксії печінки та кишечника. Для корекції останньої, на нашу думку, є доцільним застосування методу ентеральної оксигенації. Існує дві точки зору щодо кількісного складу сумішей для ентерального введення. С. Gebhardt (1984) та К. Н. Конторщикова (1995) [2] використовували для корекції патології печінки кисневі коктейлі. Вони

вважали, що концентрація кисню в сумішах не повинна перевищувати 50 %.

С. І. Воротінцев (2003) [5] та В. В. Гнатів (2006) [4] використовували ентеральну оксигенацію 100 % киснем, який тривало, протягом кількох діб, подавався через спеціальний катетер під час комплексного лікування гострих перитонітів. В. В. Гнатів стверджує, що подача кисню в шлунок зі швидкістю $0,1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$ попереджує розвиток токсичних ефектів кисню, а С. І. Воротінцев рекомендує використовувати спеціальну формулу, за якою можна вираховувати кількість кисню для оксигенотерапії залежно від градієнта сатурації крові.

Ми пропонуємо використовувати для ентеральної оксигенотерапії газову суміш із 40 % кисню, 5 % вуглекислого газу та 55 % повітря, яку вводимо зі швидкістю, що вираховуємо за модифікованою для щурів формулою С. І. Воротінцева, 2003:

$$\text{Flow O}_2 = 0,036 \text{ DSvO}_2 + 0,078,$$

де Flow O_2 – об'єм кисню ($\text{см}^3/30 \text{ хв}$);

DSvO_2 – градієнт сатурації порівняно з нормоксією (%).

Метою даного дослідження було вивчення порівняльної ефективності перитонеального діалізу та двох варіантів безперервної кишкової оксигенації (за

В. В. Гнатівим та запропонованим нами) в комплексному лікуванні експериментального панкреонекрозу в щурів. Для порівняння ефективності ентеральної оксигенотерапії як еталон вирішено взяти результати, отримані після проведення щурам на фоні експериментального панкреонекрозу перитонеального діалізу.

Мета роботи: вивчення порівняльної ефективності перитонеального діалізу та безперервної кишкової оксигенації в комплексному лікуванні експериментального панкреонекрозу в щурів.

Матеріали і методи. У 30 білих щурів викликали експериментальний панкреонекроз згідно з методикою Г. В. Владимірова [1986] шляхом локального заморожування обох поверхонь підшлункової залози хлоретиллом протягом 10 с [6]. В умовах гіопенталнатрієвого знеболювання тваринам проведено серединну лапаротомію з метою отримання оперативного доступу до підшлункової залози. Контрольним тваринам проводили ідентичну лапаротомію. Рану зашивали пошарово. Через 12 год після ініціації захворювання тваринам вводили підшкірно сандостатин у дозі 2,0 мкг/кг та внутрішньом'язово – тіенам у дозі 10 мг/кг (www.apteka.ua/article) згідно з рекомендаціями протоколу терапії панкреонекрозу [1].

Через 24 год після ініціації захворювання 10 тваринам проводили безперервну ентеральну оксигенацію за методикою В. В. Гнатіва 100 % киснем, який подавали в шлунок зі швидкістю 0,1 мл·кг⁻¹·год⁻¹ [4], 10 – проводили безперервну ентеральну оксигенацію за запропонованою нами методикою, при якій використовували суміш з 40 % кисню, 5 % вуглекислого газу та 55 % повітря, яку вводили зі швидкістю, що вираховували за модифікованою для щурів формулою С. І. Воротінцева, 2003. 10 тваринам у комплексну терапію включали перитонеальний діаліз (розчином CAPD 2) за методикою К. Н. Сазонова [7]. 10 тварин залишалися нелікованими. Також обстежено 10 здорових тварин.

Досліджували концентрацію імуноглобулінів класів А, М, G за методом радіальної імунодифузії за G. Mancini та співавт. [8]. Циркулюючі імунні комплекси визначали методом преципітації в 3,75 % розчині поліетиленгліколю з наступним фотометричним визначенням щільності преципітату за методикою Ю. А. Гриневича [9]. Про стан перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту судили за вмістом малонового діальдегіду (МДА) [10], дієнових кон'югатів [11], рівнем церулоплазміну (ЦП) в сироватці крові [12], супероксиддисмутази (СОД) в еритроцитах [13] та активності каталази (КТ) [14]. Активність аспартат- та алані-

намінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), амілази, концентрацію загального білірубину визначали на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі "Humalyzer 2000" за загальноприйнятими методиками, які використовуються при роботі з приладом.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакета програм STATISTIKA [15].

Такий експеримент, на нашу думку, відповідає вимогам Закону України № 3447-І від 21.02.06 р. "Про захист тварин від жорстокого поводження."

Результати досліджень та їх обговорення.

Розвиток панкреонекрозу у тварин супроводжувався достовірним погіршенням більшості досліджуваних показників біохімічного аналізу крові, а саме: маркера вираження панкреатиту – амілази, маркерів перекисного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду, індикаторів запалення – імуноглобулінів та інших біологічно активних субстанцій (табл. 1). Зокрема, рівень амілази зростав у 1,55 раза (P<0,001), білірубину – в 2,6 раза (P<0,001), імуноглобуліну М – в 1,8 раза (P<0,001), імуноглобуліну G – в 3,1 раза (P<0,001). Очевидно, що розвиток панкреонекрозу неможливий без виникнення реактивних порушень функціонального стану печінки, свідченням останнього є ріст білірубину та трансаміназ. Показники, що характеризують рівень ендогенної інтоксикації, – церулоплазмін та циркулюючі імунні комплекси збільшувалися, відповідно, в 1,4 (P<0,001) та 4,5 (P<0,001) раза.

Зростання перекисного окиснення ліпідів супроводжувалось компенсаторним зростанням активності системи антиоксидантного захисту, а саме: каталази, пероксидази та супероксиддисмутази, відповідно, в 1,8 (P<0,001), 2,3 (P<0,001) та 3,7 (P<0,001) раза.

Лікування тварин трьома методами: ентеральною оксигенотерапією за методикою В. В. Гнатіва, оксигенотерапією за запропонованим нами способом та перитонеальним діалізом приводило до певної нормалізації більшості досліджуваних показників. Зокрема, рівень амілази зменшувався в 1,48 раза (P<0,001) (традиційне лікування з використанням перитонеального діалізу), 1,39 раза (методика В. В. Гнатіва) та 1,4 раза (P<0,001) (запропонований нами вид оксигенотерапії).

Рівень білірубину зменшувався, відповідно, в 7,1 (P<0,001), 1,39 та 1,39 раза.

Усі види лікування зменшували активність ПОЛ, запропонований нами метод навіть більшою мірою. Відповідно, відбувалось зменшення активності антиоксидантної системи захисту, зокрема рівні каталази, пероксидази та супероксиддисмутази зменшу-

Таблиця 1. Показники біохімічного аналізу крові у щурів з експериментальним панкреонекрозом на фоні лікування

Показник	Інтактні	Панкреатит	Панкреатит, ентеральна оксигенотерапія за методикою В. В. Гнатіва	Панкреатит, ентеральна оксигенотерапія за запропонованою методикою	Панкреатит, перитонеальний діаліз
ЦК, ум.од.	51,85±1,26	234,1±24,9 *	76,4±6,2 * **	78,5±6,9 * **	81,8±2,5 * **
EI, %	38,6±0,6	74,2±0,3 *	40,1±1,88 **	38,44±1,87 **	24,75±1,45 * **
СОД, ум.од./мг	0,111±0,004	0,410±0,008 *	0,295±0,032 *	0,292±0,031 * **	0,297±0,03 *
Ig A, г/л	0,206±0,002	1,013±0,034 *	0,38±0,001* **	0,320±0,001 * **	0,265±0,006 **
Ig M, г/л	0,313±0,023	0,594±0,052 *	0,49±0,061 *	0,481±0,056 *	0,466±0,041 *
Ig G, г/л	1,963± 0,003	6,182±0,455 *	3,113±0,145 * **	3,061±0,112* **	4,091±0,161 * **
Амілаза, од/л	998,2±9,6	1582±13,4 *	1138±39,4	1130,0±38,7 **	1068,1±77,1 **
Загальний білірубін, мкмоль/л	2,71±0,16	7,1±0,2 *	5,1±0,1 *	5,1±0,1 *	1,0±0,1 * **
АсАТ, од/л	148, 2±6,2	342,1±60,1 *	299,1±32,1 *	298,5±31,1 *	173,8±6,9 **
АлАТ, од/л	84,06±4,97	300,1±10,2 *	164,8±14 * **	161,9±13,3 * **	92,12±2,43 **
Церулоплазмін, мг/л	7,53±0,22	10,88±0,19 *	7,78±0,40	7,77±0,35	3,24±0,17 * **
Каталаза, мкат/л	0,127±0,022	0,224±0,038 *	0,130±0,22 **	0,102±0,018 **	0,161±0,28
ПАК, мкмоль/(хв·л)	149,2±4,1	342,1±16,3 *	239,1±26,4 * **	238,3±11,4 * **	239,8±28,2 * **
МДА, мкмоль/л	2,63±0,05	4,98±0,42 *	3,12±0,30 **	3,05±0,30 **	2,32±0,20 **
ДК, мкмоль/л	4,48±0,11	13,91±0,21 *	7,23±0,89 * **	6,16±0,57 **	7,88±3,56 * **

Примітка. * – P<0,001 відносно інтактних тварин, ** – P<0,001 відносно нелікованих тварин.

вались, відповідно, в 1,4 (P<0,001); 1,4 (P<0,001); 1,38 раза на фоні традиційної терапії; в 1,7 (P<0,001); 1,43 (P<0,001); 1,39 раза на фоні терапії за В. В. Гнатівим та в 2,2 (P<0,001); 1,44 (P<0,001); 1,4 раза (P<0,001) на фоні запропованої.

Проведені дослідження вказують на значні порушення гомеостазу в щурів з експериментальним панкреонекрозом. Гіпоксія і запальний процес сприяють посиленню процесів ПОЛ, зокрема надлишковому накопиченню недоокиснених продуктів, що мають токсичний вплив на клітинні мембрани. [10]. При дослідженні рівня СОД в еритроцитах було встановлено, що у хворих щурів він був однозначно збільшений у 3,7 раза порівняно з контролем. Збільшення СОД в обстежуваних щурів, очевидно, зумовлено інгібуванням ферменту зі сторони перекисів вільних радикалів, що вивільняються в кров внаслідок вищезазначених ланок патогенезу панкреонекрозу. Важливим, на нашу думку, є факт, що в еритроцитах СОД гальмує процес окиснення гемоглобіну в метгемоглобін і таким чином попереджує розвиток інактиваційної гемічної гіпоксії.

При дослідженні активності каталази виявлено достовірне підвищення її порівняно з контролем. Це свідчить, що даний фермент знаходиться у стані підвищеної готовності, зумовленої інтенсивною активністю процесів ліпопероксидації. Для характеристики позаклітинної системи антиоксидантного захисту визначали в сироватці вміст ферменту це-

рулоплазміну (ЦП) – металопротеїну з вмістом атома міді [12]. ЦП поряд із цілим рядом інших функцій виконує роль основного антиоксиданта крові. ЦП, як ферментативний антиоксидант, інактивує вільні радикали, особливо ті, що містяться в міжклітинній рідині, а отже, недоступні для СОД та каталази [13, 14]. Виявлено закономірність у динаміці коливання кількості ЦП у сироватці крові та активності СОД. Значний ріст ЦП відмічено у нелікованих щурів: 10,88 мг/л, що перевищує показники інтактних тварин у 1,44 раза (P<0,001). Підвищений рівень ЦП відповідає зростанню показника МДА і вказує на високий адаптаційний вплив позаклітинної ланки АОСЗ на активацію процесів ПОЛ. Після лікування виявлено зменшення активності ЦП та каталази у сироватці крові. Проте навіть після лікування ці показники залишалися достовірно вищими порівняно з інтактними тваринами. Підвищений рівень ЦП відповідає зростанню показника МДА і вказує на високий адаптаційний вплив позаклітинної ланки АОСЗ на активацію процесів ПОЛ [16, 17].

Концентрація IgM була більшою від такої в інтактних тварин в 1,9 раза (P<0,001). Відомо, що імунна відповідь організму розпочинається із синтезу цього класу імуноглобулінів. Вони синтезуються швидко. Але імунологічна пам'ять у клітин, які їх синтезують, або відсутня, або зберігається короткотривало. Період розпаду цього імуноглобуліну – 5 діб [8].

Після синтезу IgM настає більш високий стан імунної відповіді – утворення IgG. Ми спостерігали достовірно, в середньому в 3,14 раза ($P < 0,001$), зростання концентрацій імуноглобуліну цього класу у хворих щурів. IgG нейтралізують токсини, зв'язують комплемент. Їх активність відносно токсинів у сотні разів вища, ніж у IgM [8].

Було отримано зростання концентрацій IgA у 4,9 раза ($P < 0,001$) відносно такого в інтактних щурів. Відомо, що секреторний IgA у декілька разів активніший відносно грамнегативної флори, ніж IgM, і в десятки разів порівняно з IgG [8].

Використання перитонеального діалізу та ентеральної оксигенотерапії в комплексній терапії панкреонекрозу викликало поліпшення більшості маркерних показників біохімічного аналізу крові. Загалом, лікувальна ефективність перитонеального діалізу була дещо вищою порівняно з ефективністю двох модифікацій ентеральної оксигенотерапії. Про-

те останні більшою мірою нормалізували процеси ПОЛ та пов'язану з ними активність антиоксидантної системи крові.

Висновки. 1. У щурів із модельованим панкреонекрозом спостерігається зростання маркерів захворювань системи травлення, а саме амілази – в 1,55 раза ($P < 0,001$), білірубину – в 2,6 раза ($P < 0,001$), ендогенної інтоксикації – циркулюючих імунних комплексів у 4,5 раза ($P < 0,001$), церулоплазміну – в 1,4 раза ($P < 0,001$), перекисного окиснення ліпідів – концентрації дієнових кон'югатів в 3,1 раза ($P < 0,001$), малонового діальдегіду – в 1,9 раза ($P < 0,001$).

2. Включення в комплексне лікування щурів із панкреонекрозом перитонеального діалізу та двох різних модифікацій ентеральної оксигенотерапії приводить до поліпшення показників функціонального стану підшлункової залози та печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гостищев В. К. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 50–54.
2. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич // Анналы хир. – 2001. – № 3. – С. 58–62.
3. Филимонов М. И. Хирургия панкреонекроза. 50 лекций по хирургии / М. И. Филимонов, С. З. Бурневич / под ред. В. С. Савельева. – М. : Медиа Медика, 2003. – С. 241–248.
4. Безперервна тривала гастроінтестинальна оксигенотерапія в абдомінальній хірургії / В. В. Гнатів, А. Д. Беденюк, І. І. Басистюк, О. М. Гусак : матеріали науково-практ. конф. хірургів Тернопілля. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2006. – С. 99–100.
5. Воротинцев С. І. Ентеральна оксигенація в інтенсивній терапії критичних станів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / С. І. Воротинцев. – Дніпропетровськ, 2003. – 24 с.
6. Острый панкреатит (экспериментально-клинические исследования) / Г. В. Владимиров, В. И. Сергеевко. – М. : Медицина, 1986. – 240 с.
7. Сазонов К. Н. Высоочастотная инсуффляция лекарственного аэрозоля в брюшную полость в комплексном лечении острого распространенного перитонита / К. Н. Сазонов, Б. П. Филленко, И. И. Борсак // Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2003. – № 4. – С. 102–107.
8. Чернушенко Е. Ф. Иммунологические методы исследований в клинике / Е. Ф. Чернушенко. – К. : Здоров'я, 1978. – 159 с.
9. Гриневич Ю. А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю. А. Гриневич, А. М. Алферов // Лабораторное дело. – 1981. – № 8. – С. 493–495.
10. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Медицина, 1972. – 252 с.
11. Колесова О. Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лабораторное дело. – 1984. – № 9. – С. 540–546.
12. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – М. : Минск, 1982. – 311 с.
13. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, И. Сеней // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
14. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
15. Гойго О. В. Практичне використання пакета STATISTIKA для аналізу медико-біологічних даних / О. В. Гойго. – К., 2004. – 76 с.
16. Попов Т. Метод определения пероксидазной активности крови / Т. Попов, Л. Нейковська // Гигиена и санитария. – 1971. – № 10. – С. 89–93.
17. Погосян Е. М. Влияние искусственного повышения липидной пероксидации на повышение уровня антиоксидантов, среднемoleкулярных пептидов и циркулирующих иммунных комплексов в эксперименте / Е. М. Погосян, В. Г. Амутани // Экспер. и клин. медицина. – 1990. – № 6. – С. 566–570.

Отримано 24.02.11

© І. К. ВЕНГЕР, А. О. КОВАЛЬЧУК, Т. В. РОМАНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Деепідермізовані ліофілізовані ксенодермотрансплантати при локальному лікуванні трофічних виразок венозного генезу

I. K. VENHER, A. O. KOVALCHUK, T. V. ROMANIUK

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

DEEPIDERMAL LYOPHILIZED XENODERMOTRANSPLANT IN LOCAL TREATMENT OF TROPHIC ULCERS OF VENOUS ORIGIN

Обстежено 68 хворих із трофічною виразкою венозного генезу: після санації трофічної виразки ліквідація патологічних рефлюксів з одночасною пластикою виразки. І групі (20) виконали накладання марлевих пов'язок з антисептиками, ІІ (24) – пластику епідермальних ксеноклаптів, ІІІ (24) – пластику деепідермізованих ксеноклаптів. На 1-шу і на 8-му добу виконували цитологічні дослідження ранової поверхні за методикою М. В. Покровської, М. С. Макарова у модифікації Д. М. Штейнберга. Для пластики використовували ксенотрансплантати, розроблені проф. В. В. Бігуняком. На основі цитограм оцінювали перебіг репаративного процесу трофічної виразки венозного генезу.

У всіх досліджуваних групах на 1-шу добу об'єктивні та цитологічні зміни ранової поверхні вказували на переважання процесів запалення та некробіозу. На 8-му добу в І групі – запальний тип цитограми. У ІІ групі на 8-му добу тип цитограми розцінювали як регенераторно-запальний. У ІІІ групі на 8-му добу ксеноклапті зберігали колір та консистенцію без явищ відшарувань і лізису, видалення їх супроводжувалось серозно-геморагічними виділеннями у вигляді “кров'яної роси”. Мало місце зменшення розмірів виразки на $(10,8 \pm 4,7) \%$ ($p < 0,1$). Про позитивну динаміку репаративних процесів свідчив регенераторний тип цитограми. У 3 хворих із 8 (І групи) після аутодермопластики було відторгнення трансплантатів, решта хворих від аутодермопластики відмовилась. У ІІ та ІІІ групах всім проведено аутодермопластику. У 2 хворих ІІ групи відмічено часткове відторгнення та лізис аутодермотрансплантатів. У ІІІ групі ускладнень не виявлялось, приживлення повне. Пластика ксенодермотрансплантатами вторинного зрізу оптимізує перебіг регенераційного процесу за рахунок виражених санаційних можливостей.

There were examined 68 patients with trophic ulcer of venous origin: after sanitation of trophic ulcer liquidation, of pathologic refluxes with simultaneous ulcer plasty. In the I group (20) there were conducted laying on of the gauze bandages with antiseptics, in the II (24) – plasty of epidermal xenografts, in the III (24) – plasty of deepidermal xenografts. On the 1st and 8th days there were performed cytological researches of wound surface by M. V. Pokrovska's, M. S. Makarov's methods in D. M. Shteynberh's modification. For the plasty there were used xenotransplants that had been worked out by professor V. V. Bihuniak. On the basis of cytogramme there were estimated the course of reparative process of trophic ulcer of venous origin.

In all groups on the 1st day objective and cytological changes of wound surface indicated on the predominance of processes of inflammation and necrobiosis. On the 8th day in the I group – an inflammatory cytogramme type. In the II group on the 8th day the cytogramme type was considered as regenerator-inflammatory. In the III group on the 8th day xenoshreds kept the color and consistence without effects of exfoliation and lysis, its removing was accompanied by serous-haemorrhagic secretions in the shape of “blood dew”. There was the decrease of ulcer size on $(10,8 \pm 4,7) \%$, ($p < 0,1$). Regenerator cytogramme type affirmed about positive dynamics of reparative processes. In 3 patients of 8 (of the I group) after autodermplasty there was the rejection of transplants, the other patients refused from autodermplasty. In the II and III groups all patients underwent autodermplasty. In two patients of the II group there was indicated the partial rejection and lysis of autotransplants. In the III group there were no complications, engraftment was complete. Plasty with xenotransplants of the secondary cut optimize the course of regeneration process due to expressed sanitation possibilities.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Від патології вен нижніх кінцівок страждає близько 35 % населення працездатного віку і більше 50 % населення пенсійного віку, з щорічним приростом 2,6 % серед жінок і 1,9 %

серед чоловіків [4]. Трофічні виразки ускладнюють перебіг декомпенсованої хронічної венозної недостатності в 15–18 % випадків і зустрічаються в 1–2 % працездатного населення, у осіб, старших 65 років, до 4–5 %, однак радикальна ліквідація захворю-

вання може бути досягнута лише в кожного десятого пацієнта [3]. Хірургічне лікування трофічної виразки супроводжується високою частотою післяопераційних ускладнень: від 31,3 до 75 % в загальнохірургічних стаціонарах і від 4,3 до 9,6 % у спеціалізованих судинних відділеннях, з них 40–70 % випадків супроводжуються нагноєнням і відторгненням аутотрансплантата [2]. Головними причинами такої тенденції є нехтування етапністю лікування, незадовільна підготовка ранової поверхні до аутодермопластики.

Мега роботи: покращити результати лікування трофічних виразок венозного генезу.

Матеріали і методи. Обстежено 68 хворих із трофічною виразкою венозного генезу судинного відділення КЗТОР “ТУЛ”, у 34 з них на ґрунті варикозної хвороби, у решти – на ґрунті посттромбофлебійної хвороби. Усім хворим проводилась санація трофічної виразки в амбулаторних умовах протягом 4–5 днів звичними антисептиками. У стаціонарі здійснювали корегуюче оперативне втручання – ліквідацію патологічних вертикальних та горизонтальних рефлюксів. Одночасно проводилось місцеве лікування трофічної виразки, що включало інтраопераційний дебридмент та пластику ранового дефекту. У I контрольній групі (20) продовжувалась традиційна терапія з марлевими пов'язками, просякнутими антисептиками, у II (24) – з використанням епідермальних ксенодермотрансплантатів, у III групі (24) – з використанням деепідермізованих ксенодермотрансплантатів. На 1-шу добу перед ксенопластиком та на 8-му добу після видалення ксеноклаптів продовжували цитологічне дослідження відбитків ранової поверхні за методикою М. В. Покровської, М. С. Макарова у модифікації Д. М. Штейнберга [1]. За результатами об'єктивної оцінки стану виразки та характеру цитогам визначали готовність ранової поверхні до аутодермопластики. Методичну основу виготовлення деепідермізованої кріоліофілізованої ксеношкіри склала розроблена проф. В. В. Бігуняком технологія виготовлення ксенодермотрансплантата (реєстраційний номер 1967/2006 від 2006 року) із внесеними змінами (патент України № 42749).

Результати досліджень та їх обговорення.

У групах хворих на 1-шу добу візуальні зміни ранової поверхні були аналогічними: на фоні набряку та гіперемії прилеглих тканин відмічалась різниця між периферичними і центральними ділянками виразки, у рані були ділянки з ознаками вираженого ексудативного компонента запалення, місцями грануляції, покриті лейкоцитарно-некротичним шаром. У маз-

ках-відбитках зменшувалась кількість сегментоядерних нейтрофілів – (73,9±4,91) %, в тому числі їх дегенеративних форм – (62,82±2,13) %, кількість макрофагів збільшувалась до (7,81±3,48) %, лімфоцитів – (13,58±3,61) %, моноцитів – (3,1±1,19) %, еозинофілів – (0,4±2,54) %, фібробластів – (6,93±2,99) %. Відсоток фагоцитуючих лейкоцитів становив (22,84±2,64) %. Спостерігалась велика кількість мікроорганізмів, що були розташовані як позаклітинно, так і внутрішньоклітинно, фагоцитоз був незавершений в 74 %, завершений – в 26 %. Тип цитогам визначався як дегенеративно-запальний.

У I групі на 8-му добу стаціонарного лікування в рані відмічалась повільна крайова епітелізація. В'язло формувалась молода грануляційна тканина, залишкові ділянки некротизованих тканин вільно відшаровувалися, залишаючи під собою серозно-гнійні нашарування у вигляді “лакового відблиску” на поверхні грануляції. Цитологічно в мазках-відбитках встановлено помітне зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів, а саме (69,5±1,5) %, у тому числі з ознаками клітинної дегенерації (57,2±1,8) %. При цьому кількість макрофагів досягала рівня (6,5±2,4) %, лімфоцитів – (12,9±2,5) %, моноцитів – (3,0±2,15) %, еозинофілів – (0,3±2,5) %, а фібробластів – (6,7±1,9) %. Виявлений тип цитогам визначено як запальний.

У II групі на 8-му добу ксеноклапті просякнуті серозним ексудатом. У місцях неповного висічення некротичних тканин збирались серозні та незначні гнійні виділення, в результаті чого клапті ксеношкіри відшаровувалися. У ділянках залишкових некрозів розвиток репаративних процесів значно відставав. Під відшарованими ксеноклаптями активно формувалась грануляційна тканина рожевого кольору, яка при видаленні ксеноклаптів кровоточила. Периферія ран супроводжувалась вираженою крайовою епітелізацією. В ході цитологічних досліджень виявлено зростання вмісту лімфоцитів, моноцитів і макрофагів: (13,5±1,4), (4,5±2,3) і (5,3±2,4) % відповідно, відмічено появу еозинофілів (0,3±1,5) %, збільшення кількості фібробластів і полібластних клітин. Наведену цитограму віднесено до регенераторно-запального типу.

У III групі на 8-му добу в ділянках неповного дебридменту ранової поверхні спостерігали виділення помірної кількості серозного випоту, який не індукував резорбцію ксеноклаптів у рані. Ксеноклапті були жовтого кольору та еластичної консистенції, добре фіксовані на рані. Екстракція ксеноклаптя вторинного зрізу з ранової поверхні супроводжувалась серозно-геморагічною ексудацією у вигляді “кров'яної роси”. Мало місце зменшення розмірів виразки за рахунок крайової епітелізації в

середніх межах на $(10,8 \pm 4,7) \%$ ($p < 0,1$). Епітеліальний регенерат вкривав значну поверхню грануляцій. Про активну мобілізацію регенераторних процесів свідчили цитологічні дослідження у хворих даної групи на 8-й день після ксенопластики. Вміст у рані фібробластів на цей період зріс до рівня $(19,6 \pm 2,5) \%$, лімфоцитів – $(18,6 \pm 1,1) \%$. Вміст моноцитів, макрофагів та еозинофілів складав, відповідно, $(7,1 \pm 4,4)$, $(6,2 \pm 3,2)$ та $(0,4 \pm 3,5) \%$. Спостерігали подальше зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів, які становили $(46,2 \pm 2,7) \%$, та їх деструктивних форм – $(14,9 \pm 1,4) \%$. Наведений тип цитограми віднесено до регенераторного.

Висновки. 1. У 8 хворих I групи після ксенопластики на 11–14 добу проведено аутодермотранс-

плантацію, у 3 з них мали місце нагноєння та лізис трансплантатів, тому решті хворих цієї групи продовжено традиційне локальне лікування. У II та III групі після ксенопластики аутодермопластику проведено на 8-му добу. Приживлення у II групі відбувалось гірше, ніж у III групі – відмічено часткове відторгнення, лізис трансплантатів у 2 хворих II групи. У III групі після ксенопластики регресивних метаморфозів автотрансплантатів не спостерігалось.

2. Проведення локального хірургічного лікування трофічних виразок із використанням кріоліофілізованих ксенодермотрансплантатів вторинного зрізу позитивно впливає на формування грануляційної тканини і перебіг регенераційного процесу і є пріоритетним за рахунок виражених санаційних можливостей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Покровская М. П. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны / М. П. Покровская, М. С. Макаров. – М. : Медгиз, 1942. – 48 с.
2. Флебология : руководство для врачей / [В. С. Савельев, В. А. Гологорский, А. И. Кириенко и др.] ; под ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 664 с.

3. Хрупкин В. И. Использование криоконсервированных жизнеспособных аллодермотрансплантатов в лечении раневых дефектов мягких тканей / В. И. Хрупкин, Л. В. Писаренко // Вестник хирургии. – 2002. – № 5. – С. 55–59.
4. Rucley C. V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcer / C. V. Rucley // Angiolog. – 1997. – № 48. – P. 67–69.

Отримано 04.03.11

УДК 617.55:616-007.43:617-089

© С. Г. ГРИВЕНКО, Д. Ф. КРУГЛЯЦОВ

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського

Можливі шляхи поліпшення функціональних та естетичних результатів при повторній корекуючій абдомінопластиці

S. H. HRYVENKO, D. F. KRULYATSOV

Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy

POSSIBLE WAYS OF IMPROVEMENT OF FUNCTIONAL AND AESTHETICAL RESULTS AT REPEATED CORRECTIVE ABDOMINOPLASTICS

На основі власного досвіду проведення косметичної корекції передньої черевної стінки запропоновано шляхи поліпшення функціональних та естетичних результатів виконаних операцій. Це дозволяє досягнути медико-соціальної, психологічної та естетичної реабілітації даної категорії хворих.

Based on the own experience of carrying out of cosmetic correction of an abdominal wall the ways of improvement of functional and aesthetical results are suggested in executed operations. It enables to achieve the medicosocial, psychological and aesthetic rehabilitation of this category of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хірургічна корекція передньої черевної стінки в останні роки набуває не тільки естетичного, лікувального та лікувально-косметичного, але й важливого соціального значення [1]. Цей тип оперативних втручань проводять як пластичні хірурги, так і загальні хірурги як один з етапів під час операцій із приводу післяопераційних вентральних гриж. Косметична корекція передньої черевної стінки – один з основних та найбільш суттєвих етапів операцій у хворих із післяопераційними вентральними грижами. Особливо відповідальним є цей етап у хворих із післяопераційними вентральними грижами на фоні ожиріння з “фартухоподібною” деформацією живота, в зв’язку з високим ризиком виникнення таких ускладнень в післяопераційному періоді, як ліполіз, сероми та інфільтрати післяопераційних ран [3]. В естетичній та пластичній хірургії абдомінопластика – це об’ємне хірургічне втручання, яке спрямоване на усунення діастазу м’язів передньої черевної стінки, а також видалення надлишку шкіри та підшкірної клітковини з метою відновлення нормальних естетичних пропорцій передньої черевної стінки [2]. Абдомінопластика – одна з найбільш тяжких для пацієнта естетичних операцій, при якій для забезпечення косметичного результату задіюють і функціональні аспекти основних життєво важливих систем – дихальної та серцево-судинної. Це впли-

ває на особливості передопераційної підготовки, вибір методу операції, її виконання та післяопераційне лікування. З цієї причини виконання повнооб’ємної абдомінопластики рекомендовано проводити в умовах загальнохірургічних стаціонарів багатопрофільних лікарень [6]. Проте, незважаючи на розвиток високотехнологічної апаратури, вдосконалення професійних якостей хірургів та багатолітній досвід виконання хірургічної корекції передньої черевної стінки, вона все ще залишається одним із найскладніших оперативних втручань у пластичній хірургії [2].

Хірургічна корекція передньої черевної стінки має агресивний характер і може супроводжуватись різними ускладненнями. Ускладнення пов’язані з широкою мобілізацією шкірно-підшкірного клаптя, наявністю супутньої патології соматичного характеру, залежать від реактивних властивостей організму та післяопераційних змін деяких параметрів гомеостазу. Частота ускладнень хірургічної корекції передньої черевної стінки в естетичній хірургії сягає 30,8% [1, 2, 5, 6]. Найбільш поширеними ускладненнями, що спостерігаються внаслідок хірургічної корекції передньої черевної стінки, є сероми, крайовий некроз шкірно-підшкірного клаптя, порушення рубцювання у вигляді утворення келоїдного рубця та нагноєння післяопераційної рани [2]. Відмічено, що у хворих з ожирінням число ускладнень зростає прямо пропорційно ступеню ожиріння. Виникнення ускладнень

свідчить про неоднозначність методик корекції передньої черевної стінки та неповноцінність деяких технічних прийомів, необхідних для попередження ускладнень [2]. Безпосередні причини незадовільних результатів абдомінопластики пов'язані з труднощами планування оптимального напрямку розрізу шкіри, шарів та меж препарування тканин, об'єму резекції шкірно-підшкірного клаптя відповідної ділянки адекватного кровопостачання, визначення розташування реципієнтного положення пупкової ямки, з хибним вибором способу абдомінопластики для конкретного типу деформації передньої черевної стінки, з недостатньо естетичним видом післяопераційних рубців внаслідок подовжених розрізів шкіри та її розходження, тромбоемболією легеневої артерії, флебітом вен нижніх кінцівок, лімфорезю, з проблемою адекватної підготовки серцево-судинної та дихальної систем до підвищеного внутрішньочеревного тиску, що обов'язково виникає під час абдомінопластики на фоні ожиріння і при укріпленні м'язово-апоневротичного каркасу [6]. Зниженню кількості післяопераційних ускладнень може сприяти уточнення технічних прийомів та етапів втручання [2].

Якщо при первинній абдомінопластичі визначені алгоритми вибору методу оперативного втручання залежно від характеру тканин [6, 7], то при повторних корегуючих оперативних втручаннях узгоджених стандартів на сьогодні не існує. На відміну від первинної операції, де хірург має справу з надлишком тканин (шкіра, підшкірна клітковина), при повторних операціях ситуація діаметрально протилежна. По перше: під час першої операції ці надлишки тканин були вже видалені, а гнійно-запальні ускладнення зі сторони рани додатково призводять до грубої деформації передньої черевної стінки внаслідок загоєння рани вторинним натягом з утворенням грубих келоїдних та гіпертрофованих рубців. Додатково хірурги у цієї категорії хворих стикаються з нерівномірним шаром підшкірної клітковини в ділянках, що безпосередньо межують з післяопераційним рубцем. Причому ця нерівномірність може значно відрізнятися на паралельних протилежних ділянках передньої черевної стінки. Крім того, будь-яке повторне оперативне втручання несе більшу загрозу ускладнень, ніж первинне, тим більше, що в цієї категорії хворих у тканинах, які межують та оточують післяопераційний рубець, завжди визначаються явища хронічного запалення. Відомо [4], що це результат патологічного типу формування післяопераційного рубця, внаслідок пролонгованого перебігу I фази ранового процесу – фази запалення. Вона поступово набуває характеру прогресуючого хронічного процесу, який може бути зупинений тільки хірургічним

втручанням. Проте при повторній корегуючій операції це не завжди можливо внаслідок “дефіциту” тканин після перенесеної первинної операції. Всі ці аспекти зумовлюють пошук нових підходів при повторній корегуючій абдомінопластичі. Ці підходи, як правило, індивідуальні, перш за все за рахунок персонального досвіду хірургів та клінік, в яких дані втручання проводяться.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на результатах хірургічного лікування 42 пацієнтів із рецидивними вентральними грижами, які перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічних відділеннях Відділкової клінічної лікарні на ст. Сімферополь та Сімферопольської ЦКРЛ за період 2005–2010 рр. Вік хворих – від 42 до 68 років. Жінок було 31 (74 %), чоловіків – 11 (26 %). У всіх хворих до і після операції вивчені показники “якості життя” за допомогою короткої форми загального опитувальника SF-36 [8]. Передопераційне обстеження полягало в проведенні клінічних, лабораторних та функціональних досліджень. Комплексне обстеження давало можливість обґрунтувати обсяг потрібної передопераційної підготовки, спрямованої на профілактику гнійно-запальних, серцево-судинних, тромбоемболічних та бронхолегеневих ускладнень. Обсяг профілактичного комплексу визначали індивідуально, але обов'язковою була підготовка шкірних покривів у ділянці операції (місцеве лікування мацераций, трофічних виразок, санація лігатурних нориць). Із 2009 р. запропонований алгоритм почав застосовуватись і при корегуючій абдомінопластичі в естетичній хірургії. Як приклад такого підходу наводимо клінічний випадок хворої Г. віком 52 роки (медична карта стаціонарного хворого № 8693), яка госпіталізована у хірургічне відділення Сімферопольської ЦКРЛ у плановому порядку 12.10.2009 р. зі скаргами на наявність грубого післяопераційного рубця на передній черевній стінці, що її деформує, та біль у лівій половині рубця, який посилюється під час фізичного навантаження. Хворіє з 9 березня поточного року, коли перенесла операцію ліподермектомії з абдомінопластикою в одній з косметологічних клінік м. Сімферополя. Зі слів хворої (витяг відсутній), операція проведена бригадою німецьких хірургів і на другу добу післяопераційного періоду хвора була виписана на амбулаторне лікування. Проте післяопераційний період ускладнився нагноєнням рани, в зв'язку з чим протягом майже трьох місяців хвора лікувалась амбулаторно у хірурга Республіканської клінічної лікарні. Протягом останнього місяця відмітила підсилення больового синдрому в ділянці післяопераційного рубця, в зв'язку з чим і звернулася за

медичною допомогою. При об'єктивному дослідженні загальний стан хворої близький до задовільного. Підвищеного живлення (ріст – 157 см, маса – 80 кг). Зі сторони серцево-судинної та дихальної систем відхилень від норми не виявлено. Живіт округлої форми, збільшений у розмірах за рахунок надмірного розвитку підшкірно-жирової клітковини. У гіпогастрії відмічається грубий гіпертрофований післяопераційний рубець неправильної форми, довжиною 60 см та шириною до 2–3 см. Шкіра навколо рубця гіперпігментована. Пальпація рубця болюча, особливо зліва. Останній грубо деформує передню черевну стінку, спаяний з навколишніми тканинами.

Відмічається асиметричне розташування відносно білої лінії живота сформованого під час першої операції пупка та нерівномірний розподіл підшкірної клітковини навколо рубця (рис. 1). Хвора оглянута терапевтом 13.10.09 р. – встановлено діагноз: “Ожиріння 1 ст., стеатогепатит”. Після проведення передопераційної підготовки 15.10.09 р. хворій проведено реконструктивне оперативне втручання: висічення гіпертрофованого післяопераційного рубця, абдомінопластику, дренажування рани (тривалість – 2 год 5 хв). Втручання проведено під загальним знеболюванням (ендотрахеальний наркоз) після попередньо проведеної розмітки. При висіченні рубця відзначено виразне хронічне запалення тканин у центрі та лівій половині рани, які були максимально можливо видалені. Додатково проведена мобілізація підшкірно-жирової клітковини для адаптації тканин без натягу. Під час дисекції з метою попередження інфікування рани на неї накладали вологі марлеві серветки, просякнуті розчином декасану, а також проводили промивання всієї ранової поверхні розчином декасану. Профілактику інфекційних ускладнень доповнювали шляхом застосування антибактеріального шовного матеріалу (рис. 2) та внут-



Рис. 1. Зовнішній вигляд передньої черевної стінки після першої операції.

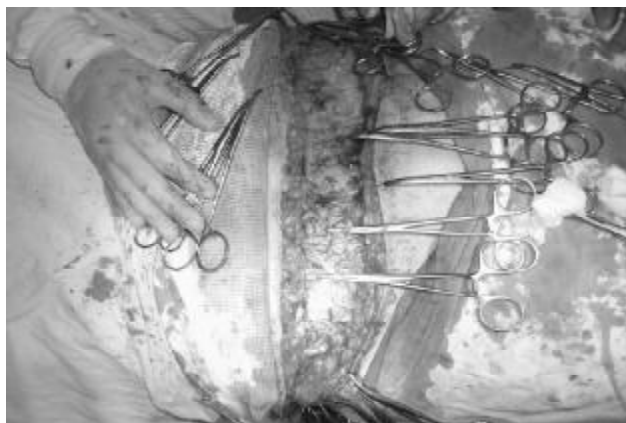


Рис. 2. Ушивання рани антибактеріальним шовним матеріалом.

рішньовенного введення антибіотиків широкого спектра дії. У підшкірній клітковині на всьому протязі були встановлені гумові випускники, а на шкірі з двох сторін (від периферії до центру) двома нитками сформовано внутрішньошкірний косметичний шов із залишенням випускників (рис. 3). У після-



Рис. 3. Зовнішній вигляд післяопераційної рани після завершення операції.

операційному періоді застосовували знеболювальні, антибактеріальну терапію профілактично, фізіопроцедури (УВЧ). Післяопераційний період перебігав гладко, без ускладнень. Гумові випускники видалені на 2–3-тю добу, а внутрішньошкірний косметичний шов – на 8-му добу, рана загоюється первинним натягом. 29.10.2009 р. у задовільному стані виписана на амбулаторне лікування з рекомендаціями для профілактики утворення келоїдних та гіпертрофованих рубців тривалим застосуванням у реабілітаційному періоді силіконових пластин із компресійною білизною. Хвора оглянута через 1 та 2 місяці (рис. 4), скарг не висуває, естетичним результатом операції задоволена.



Рис. 4. Зовнішній вигляд передньої черевної стінки через 2 місяці після реконструкції.

Результати досліджень та їх обговорення.

Після виконання всіх оперативних втручань отримано задовільний результат, який забезпечує достатній рівень “якості життя” і відновлення працездатності у всіх пацієнтів. Зважаючи на позитивні результати, перш за все при проведенні косметичної корекції передньої черевної стінки при операціях із приводу рецидивних вентральних гриж (відсутність ранових ускладнень), а також перші позитивні результати при повторних корегуючих втручаннях в естетичній хірургії живота, вважаємо за доцільне виз-

начити такі аспекти у поліпшенні функціональних та естетичних наслідків при повторній корегуючій абдомінопластиці: максимально можливе висічення тканин із явищами хронічного запалення; мінімальне використання звичайної (монополярної) діатермокоагуляції та забезпечення гемостазу за рахунок лігатурного перев’язування судин; ушивання рани з використанням сучасних атравматичних, розсмоктувальних та антибактеріальних шовних матеріалів, що доповнюється адекватною антибіотикопрофілактикою; адекватне дренивання рани, в тому числі з використанням гумових випускників; раннє видалення внутрішньошкірного шва (7–8-й день) та при необхідності застосування лейкопластирних стяжок; рання активація хворих із використанням місцевих фізіопроцедур (УВЧ); з метою профілактики утворення келоїдних та гіпертрофованих рубців тривале застосування у реабілітаційному періоді силіконових пластин із компресійною білизною.

Висновок. Використання запропонованого алгоритму при повторній абдомінопластиці оптимізує косметичну корекцію передньої черевної стінки та функціональні й естетичні результати виконаних операцій, дозволяє досягнути медико-соціальної, психологічної та естетичної реабілітації даної категорії хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адамян А. А. Ошибки и осложнения после хирургической коррекции деформаций передней брюшной стенки / А. А. Адамян, Б. Ш. Гогия, Р. Э. Величенко // *Анналы пласт., реконстр. и эстет. хирургии.* – 1998. – № 1. – С. 14–20.
2. Алишанов С. А. Структура и причины развития осложненных абдоминопластики / С. А. Алишанов, К. Г. Абалмасов // *Анналы пласт., реконстр. и эстет. хирургии.* – 2006. – № 4. – С. 39–40.
3. Гривенко С. Г. Косметична корекція передньої черевної стінки у хворих з післяопераційними вентральними грижами на фоні ожиріння / С. Г. Гривенко, Ю. О. Мацюк, П. О. Резанов // *Матеріали науч.-практ. конф. “Современные методы хирургического лечения вентральных грыж и эвентраций”.* – Алушта, 2006. – С. 56–58.
4. Ильченко Ф. Н. Диагностика и лечение очагов хронического воспаления в мягких тканях живота при послеоперационных и

- рецидивных грыжах / Ф. Н. Ильченко // *Таврический медико-биол. вестн.* – 1999. – № 1–2. – С. 120–124.
5. Пшениснов К. П. Осложнения абдоминопластики / К. П. Пшениснов, З. Ц. Григорян // *Анналы пласт., реконстр. и эстет. хирургии.* – 2005. – № 3. – С. 111.
6. Абдоминопластика: история развития, современное состояние и алгоритм выбора метода операции / В. В. Храпач, О. В. Балабан, И. А. Назаренко, Д. В. Унукович // *Хірургія України.* – 2009. – № 3 (31). – С. 95–100.
7. Matarasso A. Types of abdominal wall defects / A. Matarasso // *Clin. Plast. Surg.* – 1989.
8. Ware J. E. Measuring patients’ views: the optimum outcome measure. SF 36: a valid, reliable assessment of health from the patient’s point of view / J. E. Ware // *V.M.J.* – 1993. – Vol. 306. – P. 1429–1430.

Отримано 16.03.11

Застосування антигомтоксичних препаратів у комплексному лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта та великих суглобів

V. A. ANDREYCHYN, M. B. MAKAR, I. D. NEPORADNYI, O. O. FEDUNKIV, I. V. BITSKA

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk City Polyclinic № 1

USING OF THE ANTIGOMOTOXIC PREPARATIONS IN THE COMPLEX TREATMENT OF THE DEGENERATIVE AND DESTROPHIC DISEASES OF THE SPAIN AND BIG JOINTS

Здійснено аналіз лікування 349 хворих віком від 29 до 83 років із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та великих суглобів, у комплексному лікуванні яких проводилось застосування гомеопатичних препаратів Цель Т і Траумель С. У всіх 349 хворих досягнуто позитивного клінічного ефекту – зменшення болю, збільшення об'єму рухів у хворому суглобі та хребті і поліпшення якості життя, що дозволяє рекомендувати дані препарати для широкого клінічного застосування.

We have analyzed the treatment of 349 patients in the age from 29 to 83 years with degenerative and destrophic diseases of spain and big joints in complex treatment with homeopathic preparations Tsel T and Traumel C. In all 349 cases there is a positive clinical effect – pain decreasing, increasing range of motion of injured joints and spain, and improvement of life quality. All this above let us to recommend those preparations for clinical using.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Значну медико-соціально-проблему на сьогодні займають дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта – остеохондрози (ОХ) і суглобів – остеоартрози (ОА) [3].

ОХ часто супроводжуються цілою низкою неврологічних симптомів. Їх частота та характер у більшості випадків не залежать від дегенеративно-дистрофічних змін, а головним чином, пов'язані зі складністю взаємовідношень між нервовим корінцем та міжхребцевим диском, судинними структурами [4].

ОА характеризується порушенням метаболізму суглобового хряща з поступовою його дегенерацією і розвитком запальних змін навколишніх тканин [4].

Одним з альтернативних методів лікування ОХ і ОА є антигомтоксична терапія, яка з 80-х років стала широко відома у світі. Ця біологічна терапія включає препарати, головними складниками яких є екстракти рослин, органів тварин та мінеральні речовини. Гомотоксикологи розглядають хворобу як комплекс біологічних захисних реакцій організму, спрямованих проти екзо- і ендогенних гомотоксинів. Антигомтоксичні препарати (АГТП) відновлюють, активізують захисні реакції та детоксикаційні системи організму. Під дією АГТП гомотоксини знезаражуються і виводяться з організму.

Популярні на сьогодні протизапальні засоби – глюкокортикостероїди і нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) впливають лиш на одну із множинних ланок регуляції запалення (синтез арахідонової кислоти і простагландинів), часто підриваючи збалансовану роботу захисних систем організму [6].

Провідним механізмом дії, який запускає АГТП, є імунологічна допоміжна реакція. Вона викликається рослинними, тваринними і мінеральними компонентами, що входять до складу АГТП [7].

Використання препарату Цель Т допомагає відновити в хрящі порушений фізіологічний баланс шляхом активації анаболічних і стримання катаболічних процесів. Терапія препаратом Траумель С викликає протизапальну та протинабрякову дію [2]. Є дані про значну хондропротекторну і знеболювальну дію АГТП [1].

Мета роботи: вивчення ефективності використання препаратів Цель Т та Траумель С у комплексному лікуванні хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та великих суглобів.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням з 2002 до 2009 р. перебували 349 хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та великих суглобів віком від 29 до 83 років (се-

З ДОСВІДУ РОБОТИ

редній вік – 56,9 року). Чоловіків було 95 (27,2 %) жінок – 254 (72,8 %). Розподіл хворих за віком і статтю представлений в таблиці 1.

ОХ поперекового відділу хребта мав місце у 32 (9,2 %) хворих, плечолопатковий періартрит – у 62 (17,8 %) хворих, первинний ОА плечового суглоба – у 13 (3,7 %), епікондиліт плеча – у 39 (11,2 %) пацієнтів, післятравматичний ОА променезап'ясткового суглоба – у 16 (4,6 %) хворих, первинний

ОА кульшового суглоба – у 64 (18,3 %), первинний ОА колінного суглоба – у 116 (33,2 %) пацієнтів, післятравматичний ОА колінного суглоба у 7 (2 %) хворих (табл. 2).

У всіх хворих детально вивчали гастроентерологічний анамнез; проводили рентгенографію хребта або суглобів, за показаннями – КТ, МРТ; визначали загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові.

Таблиця 1. Розподіл хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями за віком і статтю

Вік, стать	Рік								
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	Всього
Вікова категорія (в роках)	34–57	29–80	45–79	41–77	51–83	32–72	41–69	39–81	29–83
Середній вік (в роках)	45,5	54,5	62	59	67	52	55	60	56,9
Чоловіки	7	19	13	15	13	9	11	8	95
Жінки	21	58	33	42	29	26	30	15	254
Разом	28	77	46	57	42	35	41	23	349

Таблиця 2. Розподіл хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями за локалізацією

Локалізація	Рік								Всього
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	
Остеохондроз поперекового відділу хребта	5	3	4	6	5	4	3	2	32
Плечолопатковий періартрит	5	7	9	10	12	8	5	6	62
Первинний ОА плечового суглоба	–	7	–	–	–	2	–	4	13
Епікондиліт плеча	4	5	6	7	3	5	3	6	39
Післятравматичний ОА променезап'ясткового суглоба	–	4	3	1	1	2	3	2	16
Первинний ОА кульшового суглоба	1	15	7	7	13	8	6	7	64
Первинний ОА колінного суглоба	5	36	12	12	9	15	13	14	116
Післятравматичний ОА колінного суглоба	3	–	–	1	–	2	–	1	7
Разом	23	77	41	44	43	46	33	42	349

З ОХ поперекового відділу хребта перебували на лікуванні 32 (9,2 %) пацієнти, із них з ускладненими формами у вигляді гриж дисків L4-L5, L5-S1 було 7 (2 %) хворих. Пацієнти з ОХ поперекового відділу хребта та ОА великих суглобів скаржились на біль, обмеження рухів у хребті та суглобах, ранкову короткочасну скутість, утруднення ходи.

Всім 349 хворим АГТП (Цель Т, Траумель С) спочатку призначали в поєднанні з НПЗП, починаючи з першого по 7 день лікування, а в подальшому їх відміняли.

Комплекс лікувальних заходів, що призначався хворим з ОХ поперекового відділу хребта та ОА великих суглобів, включав АГТП і один із та-

ких груп препаратів: НПЗП (денебол, олфен, диклоберл, моваліс); знеболювальні (кетолонг, кетанов); міорелаксанти (мідокалм, сирдалуд); судинні препарати (трентал, актовегін); сечогінні (фуросемід, верошпірон, торсид); препарати кальцію, вітаміни, седативні. Додатково застосовували також місцеве лікування (компреси з 20 % ДМСО і протизапальними мазями); фізіотерапевтичні процедури, ЛФК, масаж.

Перші 2-3 ін'єкції Цель Т і Траумель С в дозі 2,2 мл з 3–5 мл 0,5 % розчину новокаїну вводили внутрішньосуглобово або періартикулярно щоденно або через день. Наведені препарати використовували також і для блокади задніх гілок спинномозкових нервів. Після зменшення больового

синдрому з третьої по десяту ін'єкції виконували 2 рази на тиждень. Курс лікування становив 5–10 ін'єкцій.

Додатково вдома всім хворим рекомендували приймати таблетки Траумель С під язик 2–3 рази на день і втирати 2–3 рази в хворі ділянки мазь Цель Т – вдень, а Траумель С – увечері.

Для посилення протинабряжових лімфодренуючих властивостей і детоксикації організму хворим із вираженим больовим синдромом, які отримували Цель Т та Траумель С, призначали АГТП – лімфоміозот – 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на день; всього 5 ін'єкцій.

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз результатів лікування у всіх 349 хворих, які пройшли призначений курс лікування АГТП, свідчить про зменшення болю, збільшення об'єму рухів у хворому хребті або суглобі, поліпшення комфортності життя.

Згідно з наведеними вище даними, найбільше хворих – 116 (32,2 %) було з ОА колінного суглоба,

плечолопатковим періартритом та ОХ поперекового відділу хребта – 94 (26,9 %). Тому детальніше вивчення результатів лікування ми проводили на даному контингенті пацієнтів.

У 7 (2 %) хворих з ускладненим остеохондрозом поперекового відділу хребта при проведенні блокад задніх гілок спинномозкових нервів з використанням АГТП зменшення больового синдрому тривало в строк від 2 год до 2 днів. Дані хворі відмічали поліпшення загального стану організму, самопочуття, сну. Аналогічний короткотривалий ефект спостерігали в лікуванні 91 (26,1 %) хворого з ОА ІІІ ст. колінного і кульшового суглобів.

При звертанні хворих із рецидивом процесу використовували короткострокову (ініціюючу) терапію.

Зміни обсягу рухів у колінних суглобах у хворих з ОА та ОХ поперекового відділу хребта за В.О. Марксом, 1978 [5] в процесі лікування АГТП представлено у таблиці 3.

Аналіз наведених даних вказує, що у хворих, лікованих АГТП, збільшився обсяг рухів у по-

Таблиця 3. Обсяг рухів у поперекового відділі хребта та колінних суглобах

Локалізація	Обсяг рухів	
	до лікування	після лікування
Поперековий відділ хребта:		
а) розгинання/згинання	20°/0°/40°±5°	35°/0°/80°±5°
б) бокові рухи	0°/20°±5°	0°/30°±5°
Колінний суглоб: (розгинання/згинання)	5°/0°/90°±5°	5°/0°/140°±3°

перековому відділі хребта та в колінних суглобах. У даної групи пацієнтів обсяг рухів у поперековому відділі хребта (розгинання/згинання) збільшився на 15°/0°/40°±5°, бокові рухи – 10°±5°; а (згинання) у колінному суглобі збільшилось на 50°±3°.

При аналізі результатів лікування у хворих, які приймали курс АГТП, виявлено зменшення інтенсивності болю за ВАШ до 3,5±0,5, зменшення індексу Лекена до 3,2±0,5, і всі пацієнти відзначили поліпшення якості життя.

Посилення больового синдрому після третьої ін'єкції Траумель С не потребувало відміни препарату, а поєданого введення його з Цель Т в одному шприці або пропускання наступної ін'єкції.

У хворих, яким застосовували АГТП, місцевих нагнійних процесів і ускладнень зі сторони шлунково-кишкового тракту не спостерігали.

Висновки. 1. Застосування АГТП приводить до зменшення болю та збільшення обсягу рухів у поперековому відділі хребта і колінних суглобах, що вказує на їх знеболювальну, а також хондропротекторну дію.

2. При застосуванні гомеопатичних препаратів Цель Т і Траумель С виробництва “Біологіше Хайльміттель Хель Гмбх” (Німеччина) у лікуванні хворих із ОХ поперекового відділу хребта і ОА великих суглобів ускладнень місцевого нагнійного або загального характеру не виявили.

3. Комплексне лікування хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та великих суглобів АГТП внаслідок клінічної ефективності дозволяє їх рекомендувати для широкого застосування.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення дії антигомотоксичних препаратів при лікуванні хворих з іншими локалізаціями дегенеративно-дистрофічних захворювань.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Використання антигомотоксичних препаратів у комплексному лікуванні остеоартрозу великих суглобів / В. А. Андрейчин, М. Б. Макар, Г. М. Галька, П. А. Кирилук // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 93–96.
2. Думин П. Г. Терапевтическая эффективность остеорефлексотерапии с физиологическим раствором натрия хлорида и с препаратами Траумеел S и Zeel T при ревматоидном полиартрите / П. Г. Думин, Н. В. Фурман, А. Н. Семенов // Биологическая терапия. 1997. – № 3.
3. Казимирко В. К. Первичный (возрастзависимый, инволюционный) остеоартроз / В. К. Казимирко, В. Н. Коваленко, В. И. Мальцев. – К. : Морион, 2006 – 176 с.
4. Острая боль в спине: выбор обезболивающего средства / П. Р. Комчатнов, Б. Б. Радыш, Ю. Н. Учайкин, А. В. Кутенев // Здоров'я України. – 2009. – № 10. – С. 1–3.
5. Маркс В. О. Ортопедическая диагностика / В. О. Маркс. – Минск : Наука и техника, 1978. – 511 с.
6. Черноморец П. М. Основные механизмы острого воспаления: взгляд современной физиологии. Антигомотоксическая терапия острых воспалительных заболеваний / П. М. Черноморец, А. В. Жолос // Международный научно-практический симпозиум. – Тезисы Heel. – К., 2006. – С. 6–20.
7. Хайне Х. Запуск иммунологических вспомогательных реакций при воспалениях суставов / Х. Хайне // Биологическая терапия. – 1998. – № 4. (Biologische Medizin. – 1998. – № 4).

Отримано 25.10.10

© В. Т. ПОЛІЩУК, І. М. НЕВМЕРЖИЦЬКИЙ, А. І. КОСТИНА, П. В. ПРИОР, О. В. СЛОБОДЕНЮК,
О. Г. ДИКИЙ, І. П. КУДІН, Р. В. ЗАБОЛОТНЮК, В. М. МЕЛЬНИК

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського

Досвід лікування хворих із псевдокістами підшлункової залози, ускладненими кровотечею

V. T. POLISHCHUK, I. M. NEVMERZHITSKYI, A. I. KOSTYNA, P. V. PRIOR, O. V. SLOBODENIUK, O. H. DYKYI,
I. P. KUDIN, R. V. ZABOLOTNIUK, V. M. MELNYK

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O. F. Herbachevskyi

EXPERIENCE OF TREATMENT OF PATIENTS WITH PANCREAS PSEUDOCYSTS COMPLICATED WITH BLEEDING

За період з 2002 до 2010 р. на базі хірургічного центру Житомирської обласної клінічної лікарні було прооперовано 256 хворих із фіброзно-кістозним панкреатитом. Для дослідження взято 27 (10,5 %) хворих із псевдокістами підшлункової залози (ПкПЗ), ускладненими кровотечею. Ключовими в діагностичній програмі були: ендоскопічні, сонографічні та рентгенологічні дослідження (КТ). Лікування було спрямовано на ліквідацію протокової обструкції та гіпертензії, болювого синдрому, етіологічної причини кровотечі. За показаннями проводили резекційні втручання, прошивання кровоточивої судини, тампонування з метою damage control. Померли – 4 хворих, загальна післяопераційна летальність склала 14,8 %.

For period from 2002 to 2010 on the base of surgical center of Zhytomyr Regional Clinical Hospital there were operated 256 patients with fibrotic-cystophorous pancreatitis. For research there were taken 27 (10,5 %) of patients with pancreas pseudocysts (PcPc), complicated with bleeding. Endoscopic, sonografic and roentgenologic researches (KT) were the main in diagnostic program. Treatment was aimed to liquidation of ductus obstruction and hypertension, pain syndrome, etiologic reason of bleeding. According to indications there were conducted resection interferences, sewing of sanguifluous vessel, tamponing with the aim of damage control. 4 patients died, total postoperative lethality was 14,8 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Серед ускладнень псевдокіст підшлункової залози кровотеча становить лише 5–7,8 % в їх загальній структурі, проте летальність перевищує 40 % (від 40–90 % при пізньодіагностованих спонтанних кровотечах) [1–2].

Разом з анатомоморфологічними особливостями розташування ПЗ ключовими в етіопатогенезі кровотеч слід вважати: формування та розрив псевдоаневризми артерії стінок ПК басейнів селезінкової, гастродуоденальної, панкреатодуоденальних та середньої ободової артерій; розрив незмінених парапанкреатичних артерій та вен, інфарктної артерії, ерозію варикозно змінених парапанкреатичних вен; паренхіму селезінки та хірургічні втручання на стінці кісти (5–37 % при відкритих та 6–20 % – при мініінвазивних втручаннях на ПК) [3].

Клінічними проявами є: кровотеча в порожнину кісти, яка сполучається з протокою ПЗ із вірсунгорагією або без неї; шлунково-кишкова кровотеча; про-

рив у черевну, грудну порожнину, в кісти, ектопічно розміщені в інших органах. Це супроводжується анемічними, гемодинамічними та компресійними проявами. Небезпеку становлять атипові прояви кровотечі, що зумовлюють затримку в діагностиці та лікуванні.

Найбільш діагностично значущими можна вважати: ендоскопічні ознаки виділення крові з дуоденального сосочка чи нориці, при ультразвуковій доплерографії ознаки руху крові в порожнину кісти, за результатами комп'ютерної томографії з контрастуванням – наявність псевдоаневризми парапанкреатичних судин та ознак кровотечі. “Золотим стандартом” [4] в діагностиці є ангиографія, яка дає нам дані про екстравазацію контрастної речовини, псевдоаневризматичне розширення парапанкреатичних судин та можливість проведення емболізації судини – джерела кровотечі. При профузних кровотечах та явищах шоку лише відкрите операційне втручання чи патологоанатомічне дослідження мають найбільшу цінність.

Сучасна хірургічна тактика визначається інтенсивністю кровотечі, об'ємом крововтрати, тяжкістю стану хворого, локалізацією кісти: від якнайменшої за обсягом операції (розкриття кісти, ідентифікації і прошивання джерела в стінці кісти чи тугої тампонади) до радикальних (дистальної резекції, економної резекції головки підшлункової залози, ПДР). Використовуються малоінвазивні рентгенендоваскулярні втручання із селективною емболізацією судин, ефективність якої сягає 80–100 % [4].

Мета роботи: проаналізувати результати лікування 27 хворих із ПкПЗ, ускладненими кровотечею. Визначитись з оптимальними операційними втручаннями при конкретних клінічних ситуаціях.

Матеріали і методи. За період з 2002 до 2010 року в ХЦ ЖОКЛ проліковано 256 хворих та хронічний панкреатит, ускладнений кістами ПЗ. Кровотеча виникла у 27 пацієнтів, що склало 10,5 %: чоловіки – 19 (70 %), жінки – 8 (30 %), середній вік хворих – 43 роки (від 19 до 61 року). Локалізація кіст: 7 (26 %) хворих – тіло; 6 (22 %) – хвіст; 14 (52 %) – головка підшлункової залози. Померли 4 пацієнти, післяопераційна летальність склала 14,8 %.

Всіх хворих ми умовно поділили на чотири групи. Перша група: 8 (29,6 %) хворих прооперовано в терміновому порядку з явищами внутрішньочеревної кровотечі та шоку. Всім пацієнтам проведено паліативне лікування: розкриття кісти, прошивання кровоточивої судини (6), по можливості туго тампонада джерела з метою *damage control* (2). На 3–5-ту добу після стабілізації стану хворого та корекції показників крові шести хворим було виконано радикальне операційне втручання: дистальну резекцію підшлункової залози – 2 пацієнтам; панкреатодуоденальну резекцію – 3, ангіографію та емболізацію гілки селезінкової артерії в ділянці хвоста підшлункової залози, що стало кінцевим етапом лікування, – у 1-му хворому. Один пацієнт помер після першої лапаротомії з приводу тромбозу печінкової артерії та субтотального некрозу печінки. Інший хворий – на 7-му добу від явищ СПОН. Летальність у групі склала 25 %.

До другої групи ввійшли 8 хворих (29,6 %), в яких кровотеча в просвіт кісти проявлялася явищами шлунково-кишкової кровотечі, у 2 пацієнтів – кровотечі через патологічні фістули з шлунком та у 6 хворих – кровотечі через штучно сформовані анастомози (4 – цистодуодено- та 2 – цистоеюностомії з країв анастомозу) в ранньому післяопераційному періоді до одного місяця. Дані кровотечі, як правило, не супроводжувалися великими крововтратами та явищами шоку. Після консервативної підготовки хворим були виконані радикальні опера-

тивні втручання (ПДР – 2 пацієнтам, резекція головки підшлункової залози за Бегером – 2 хворим, субтотальна дистальна резекція, спленектомія – 1 пацієнту, дистальна резекція підшлункової залози, спленектомія – 1 хворому, прошивання країв анастомозу – 2 пацієнтам. Помер один хворий (3,7 %), причиною смерті став гострий панкреатит кукси.

У третій групі у 6 (22,2 %) хворих були клінічні дані про анемію та гемодинамічні зміни суміжно із сонографічними та доплерографічними ознаками кровотечі з аневризми стінки кісти в її просвіт. Після консервативної корекції було проведено оперативне втручання (резекція головки підшлункової залози за Бегером – 2 пацієнтам, дистальна резекція – 2 хворим, субтотальна дистальна – 2 пацієнтам). Помер 1 хворий (16,6 %) від недостатності швів панкреатоеюноанастомозу та перитоніту.

В останній, четвертій групі, у 5-ти (18,5 %) пацієнтів діагноз кровотечі в просвіт кісти було верифіковано лише інтраопераційно, всі клініко-інструментальні методи не давали чіткої картини (відсутність анемічних, гемодинамічних, ендоскопічних та УЗ-ознак). Всім хворим проведено радикальне операційне лікування (ПДР – 3 пацієнтам; дистальну резекцію – 1 хворому; субтотальну дистальну – 1 пацієнту). Летальних випадків не було.

Із 2010 року у діагностиці та лікуванні псевдокіст підшлункової залози, ускладнених кровотечею, почали освоювати рентгенендоваскулярні методи, використані нами лише в одному випадку з першої групи.

Результати досліджень та їх обговорення.

Проаналізувавши результати лікування ПкПЗ, ускладнених кровотечею, встановлено: радикальні операції зводять до мінімуму ризик виникнення рецидиву кровотечі внаслідок усунення контакту агресивного панкреатичного соку та арозованої судини або псевдоаневризми, що є частиною стінки кісти. Крім того, радикальна операція спрямована на усунення причин кістоутворення й інших ускладнень, що виникають на тлі деструктивно-дегенеративних змін у ПЗ, передбачає корекцію порушень прохідності протокової системи і прогресуючого фіброзу ПЗ. Оскільки частина операцій виконувалась у невідкладному порядку на тлі тяжкого стану хворих, показання до радикальних операцій були обмежені. При кістах дистальної частини ПЗ, ускладнених кровотечею, радикальною операцією є дистальна резекція із спленектомією. При розташуванні кісти в проксимальному відділі підшлункової залози, де джерелом кровотечі є верхні брижові судини та їх гілки, ворітна вена тощо, радикальною операцією є резекція головки підшлунко-

вої залози або панкреатодуоденальна резекція. З позиції топографічної анатомії, резекція передбачає видалення панкреатодуоденального комплексу, що є досить травматичним втручанням у хворих із гострою крововтратою. Крім того, видалення дванадцятипалої кишки при відсутності її непрохідності фізіологічно нераціональне. Економна резекція паренхіми ПЗ із частиною стінки кісти, спрямована на звільнення магістральних кровоносних стовбурів, що проходять на рівні шийки ПЗ та є стінками кісти, найбільш патогенетично обґрунтована.

Висновки. 1. Ангіографія – найбільш точний метод діагностики, який дозволяє визначитися з

джерелом кровотечі та одночасно провести емболізацію ураженої судини.

2. При профузних кровотечах у просвіт псевдокіст підшлункової залози та явищах шоку лише негайне оперативне втручання має найбільшу діагностично-лікувальну цінність і повинно обмежуватися прошиванням кровоточивої судини або тугою тампонадою.

3. Радикальне операційне втручання проводиться тільки після стабілізації стану хворого – на 3–4-ту добу.

4. Виконання радикальних операційних втручань зі збереженням дванадцятипалої кишки з приводу псевдокіст головки ПЗ, ускладнених кровотечею, є оптимальним.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Balachanda S. Systematic appraisal of the management of the major vascular complications of pancreatitis / S. Balachanda, A. Siriwardena // *Am. J. Surg.* – 2005. – Vol. 190. – P. 489–495.
2. Bresler L. Major hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused by chronic pancreatitis: surgical therapy / L. Bresler, P. Boissel, J. Grodidier // *World J. Surg.* – 1991. – Vol. 15, (5) – P. 649–652.
3. A pancreatic pseudocyst associated with three simultaneous hemorrhagic complications / A. Brouquet, J. Lefevre, B. Terris [et al.] // *Paris.* – 2007. – Vol. 144, № 4. – P. 336–338.
4. Вибір хірургічної тактики при псевдокістах підшлункової

залози, ускладнених кровотечею / О. І. Дронов, Е. А. Дрючина, А. І. Горлач, О. А. Скомаровський // *Клінічна хірургія.* – 2009. – № 7-8. – С. 25.

5. Ложные аневризмы артерий бассейна червевого ствола у больных хроническим панкреатитом / А. Г. Кригер, Л. С. Кокков, Г. Г. Кармазановский [и др.] // *Журнал хирургии имени Н. И. Пирогова.* – 2008. – № 12. – С. 17–23.

6. Ничитайло М. Ю. Псевдокісти підшлункової залози, ускладнені кровотечею: епідеміологія, патогенез, діагностика, лікування / М. Ю. Ничитайло, Ю. В. Снопко, Ю. О. Хілько // *Клінічна хірургія.* – 2009. – № 1. – С. 57–61.

Отримано 01.03.11

УДК 616-001+617.585]-08

© І. Р. КОПИТЧАК

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Фактори ризику незадовільних наслідків лікування переломів гомілки у постраждалих із політравмою

I. R. KOPYTCHAK

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

RISK FACTORS OF UNFAVOURABLE TREATMENT CONSEQUENCES OF TIBIA FRACTURES WITH PATIENTS WITH POLYTRAUMA

При проведенні аналізу безпосередніх результатів лікування постраждалих із переломами кісток гомілки та з наявністю множинних або поєднаних ушкоджень виявлено основні фактори ризику несприятливих наслідків. На основі отриманих даних сформульовано основні принципи лікувальної тактики при переломах гомілки у постраждалих із політравмою.

Analyzing the immediate results of treating patients with fractures of the tibia bone and presence of multiple or combined injuries, the major risk factors of unfavourable consequences were found out. Based on the received data the basic principles of therapeutic management by fractures of the tibia bone in patients with polytrauma were formulated.

Поставка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. В останні десятиріччя набула особливої актуальності проблема надання допомоги постраждалим із політравмою, оскільки саме ці наслідки тяжкої механічної травми є головною причиною смертності осіб молодого та середнього віку як в Україні, так і в більшості розвинених держав світу. В етіологічній структурі головне місце займають дорожньо-транспортні пригоди, кількість яких щорічно зростає [3, 4]. Крім високої летальності в найближчому післятравматичному періоді, до особливостей політравми відносять високу частоту шоку, частий розвиток поліорганної недостатності та інших системних і місцевих ускладнень, наявність синдрому взаємного обтяження, труднощі діагностики [1, 3].

Одними із найчастіших скелетних ушкоджень є переломи гомілки, частота яких значно зростає при політравмі. Навіть при ізольованому характері травми вибір оптимального методу лікування вирішується по-різному, з урахуванням локалізації, характеру, типу перелому [8, 6, 7, 11]. При політравмі до цього додається й необхідність враховувати додаткові фактори (тяжкий загальний стан, необхідність додаткових діагностичних процедур, наявність поєднаних ушкоджень та ін.).

Тому розбіжності при виборі того чи іншого методу лікування (консервативного або оперативного), методу остеосинтезу та термінів оперативних втручань зростають, і загальноприйнятої концепції лікування переломів гомілки у постраждалих із політравмою немає.

Мета роботи: оптимізація лікування переломів гомілки на фоні політравми шляхом визначення головних факторів летальності та ускладнень.

Матеріали і методи. Для вирішення мети дослідження було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 241 постраждалого з переломом кісток гомілки та з наявністю множинних або поєднаних ушкоджень, що перебували у відділенні політравми Харківської міської клінічної лікарні швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова. В аналіз не увійшли постраждалі з вкрай тяжкими поєднаними ушкодженнями з тривалістю життя після травми менше 3-х діб. Проаналізовано структуру ушкоджень, летальність, частоту та структуру місцевих і загальних ускладнень. Обробку даних виконано з використанням частотного та кореляційного аналізу за допомогою пакета статистичних програм SPSS 13,0.

Результати досліджень та їх обговорення.

Характер ушкоджень при політравмі відзначався величезним різноманіттям наявних ушкоджень. У більшості пацієнтів (88,4 %) травма була поєднаною: в 40,2 % хворих травмовані дві анатомо-функціональні ділянки (АФД), в 31,5 % – три АФД, в 16,6 % – чотири АФД. Множинну скелетну травму діагностовано в 11,6 % пацієнтів. Серед скелетних ушкоджень, крім переломів гомілки, найчастіше спостерігалися переломи кінцівок: у 32,8 % хворих – двох сегментів, у 6,6 % – трьох сегментів, в одному випадку були виявлені переломи обох стегон та гомілок. У 15,0 % пацієнтів виявлені переломи кісток таза, серед них у 36,8 % хворих – нестабільні тяжкі переломи. У 10 % постраждалих діагностовано переломи хребта. ЧМТ діагностовано у 63,5 % постраждалих, абдомінальну травму в 51,9 % пацієнтів, торакальну травму в 47,8 % хворих.

Із 241 постраждалого, які увійшли в дослідження, померли 48 (19,9 %) хворих, в тому числі протягом першого тижня – 15 (31,3 %), від 8 до 14 діб – 19 (39,6 %), від 15 до 21 доби – 3 (6,3 %), більше 21 доби – 11 (22,9 %) постраждалих. Серед померлих у 38 (79,2 %) випадках спостерігалися бронхолегеневі ускладнення (пневмонія та/або трахеобронхіт), в 29 (60,4 %) – серцево-судинна недостатність, в 2 (4,2 %) – набряк мозку, в 16 (33,3 %) – набряк та дислокація мозку, в 1 (2,1 %) – сепсис. Крім цього, в двох випадках (4,2 %) зафіксовані пролежні та в двох (4,2 %) – виражений компартмент-синдром травмованої гомілки, в 6 (12,5 %)

спостерігався деліріозний стан. Слід зазначити, що більшість померлих мала декілька ускладнень (найчастіше бронхолегеневі ускладнення та серцево-судинна недостатність), однак головними причинами смерті були набряк і дислокація мозку та гостра серцево-судинна недостатність.

Для виявлення факторів ризику летальних випадків у постраждалих із політравмою було проаналізовано кількість і частоту зустрічальності якісних ознак у хворих двох груп: до першої групи увійшли 48 померлих, до другої – 193 пацієнти, які були виписані зі стаціонару (без урахування наявності ускладнень).

Встановлено, що середній вік померлих був достовірно вищим порівняно з постраждалими, які були виписані зі стаціонару – (43,1±18,0) та (38,6±15,4) року відповідно. Спостерігалася тенденція до зростання віку серед померлих за рахунок збільшення частоти осіб віком понад 60 років. Більш значні відмінності виявлено при зіставленні величини бальної оцінки тяжкості травми – ISS. Серед померлих цей показник був майже вдвічі вищим – (33,9±10,0) та (17,3±8,9) бала відповідно.

При частотному аналізі виявлено, що серед померлих значно зростала питома вага поєднаної черепно-мозкової травми (85,4 та 58,0 %), майже в 10 разів частіше виконувалася краніотомія (50,0 та 5,2 % відповідно), частіше виявлялися абдомінальна й торакальна травми, що відповідає й зростанню величини ISS серед померлих (табл. 1). Серед по-

Таблиця 1. Частота поєднаних ушкоджень в аналізованих групах

Показник	I група (n=48)	II група (n=193)
Черепно-мозкова травма	41 (85,4 %) P=0,142 ¹	112 (58,0 %)
Абдомінальна травма	36 (75,0 %) P=0,074	89 (46,1 %)
Торакальна травма	25 (52,1 %) P=0,182	66 (34,2 %)
Кількість ушкоджених АФД:		
– множинна скелетна травма	1 (2,1 %) P=0,063	27 (14,0 %)
– дві АФД	9 (18,8 %) P=0,028	88 (45,6 %)
– три та більше АФД	38 (79,2 %) P=0,012	78 (40,4 %)
Скелетна травма:		
Переломи стегна:	15 (31,3 %) P=0,245	38 (19,7 %)
– в тому числі два стегна	2 (4,2 %) P=0,587	3 (1,6 %)
Перелом обох гомілок	13 (27,1 %) P=0,528	39 (20,2 %)
Переломи кісток таза	12 (25,0 %) P=0,157	26 (13,5 %)
Переломи хребта	6 (12,5 %) P=0,746	18 (9,3 %)
Кількість ушкоджених сегментів опорно-рухової системи:		
– один сегмент	10 (20,8 %) P=0,185	70 (36,3 %)
– два сегменти	21 (43,8 %) P=0,902	85 (44,0 %)
– три та більше сегментів	17 (35,4 %) P=0,110	38 (19,7 %)
Всього	48 (100 %)	193 (100 %)

Примітка. ¹ – величина P відповідно до критерію χ^2 .

мерлих також частіше виявлялися переломи стегна (31,3 %) і таза (25,0 %). Однак достовірних відмінностей порівняно з постраждалими, які були виписані зі стаціонару, для скелетних ушкоджень не було, крім кількості ушкоджених сегментів ОРС.

Важливою прогностичною ознакою летальних наслідків виявилася оцінка постраждалих за схе-

мою Rapp та Krettec [9]. Ця схема передбачає оцінку не тільки анатомічної тяжкості травми, але й деякі фізіологічні показники, що характеризують стан ЦНС, серцево-судинної та дихальної систем та системи крові (табл. 2).

Як видно з даних таблиці 2, 33,3 % померлих госпіталізовані у відділення в критичному стані та

Таблиця 2. Оцінка стану постраждалих за Rapp та Krettec

Стан постраждалого за Rapp та Krettec	I група (n=48)	II група (n=193)
Стабільний	–	95 (49,2 %)
Рубіжний	7 (14,6 %)	66 (34,2 %)
Нестабільний	25 (52,1 %)	30 (15,5 %)
Критичний	16 (33,3 %)	2 (1,0 %)
Всього	48 (100 %)	193 (100 %)

Примітка. Відмінності між групами достовірні ($P < 0,001$ відповідно до критерію χ^2).

52,1 % – в нестабільному стані й тільки 14,6 % – у рубіжному стані. Серед постраждалих, які були виписані, навпаки, спостерігалися поодинокі випадки критичного та нестабільного стану. Тобто, з одного боку, цей показник можна вважати важливою прогностичною ознакою летального випадку, з іншого боку, оптимізація лікувальної тактики саме в

пацієнтів у нестабільному стані є шляхом до зниження летальності.

Для встановлення найбільш важливих факторів летальних випадків додатково був проведений кореляційний аналіз за допомогою непараметричного методу Спірмена (табл. 3). Результати кореляційного аналізу підтвердили, що найбільшу

Таблиця 3. Результати непараметричного кореляційного аналізу летальних випадків

Показник, що аналізувався	Коефіцієнт кореляції (r_s)	Достовірність кореляції (P)
Оцінка стану постраждалого за схемою Rapp–Krettec	-0,589	<0,001
Бал за шкалою ISS	-0,538	<0,001
Виконана краніотомія	-0,514	<0,001
Тяжкість ЧМТ (за шкалою AIS)	-0,405	<0,001
Кількість пошкоджених АФД	-0,331	<0,001
Тяжкість абдомінальної травми (за шкалою AIS)	-0,229	<0,001
Тяжкість торакальної травми (за шкалою AIS)	-0,214	=0,001
Кількість пошкоджених сегментів скелета	-0,178	=0,005
Виконана торакотомія	-0,163	=0,012
Тяжкість пошкодження кісток таза (за шкалою AIS)	-0,127	=0,048
Виконана лапаротомія	-0,111	=0,086
Вік постраждалого	-0,094	0,145

значимість у виникненні летальних наслідків відіграли: оцінка загального стану постраждалого за Rapp та Krettec, бал за шкалою ISS та виконана краніотомія ($r_s > 0,5$ при $P < 0,001$). Менша кореляція (r_s від 0,2 до 0,5), але також із високою достовірністю ($P \leq 0,001$) спостерігалася з тяжкістю ЧМТ, кількістю ушкоджених АФД, тяжкістю абдомінальної та торакальної травм. Дуже слабка, але достовірна кореляція ($r_s < 0,2$ при $P < 0,05$) виявлена з кількістю пошкоджених сегментів скелета, виконаною торакотомією та з тяжкістю пошкодження кісток таза.

Для оцінки впливу тактики лікування проведено порівняння структури застосованих методів, при цьому встановлено, що достовірно частіше у померлих застосовувався метод скелетного витягнення – у 18,8 % випадків. Більшість постраждалих у цих випадках померла протягом перших двох тижнів. При додатковому аналізі встановлено, що загалом серед постраждалих, яким було застосовано метод скелетного витягнення, померли 69,2 %, при застосуванні інших методів – 17,1 %. Наявність кореляції виконання скелетного витягнення та летальності

($r_s = -0,295$) підтверджує факт негативного впливу цього методу на частоту летальних випадків.

На перший погляд, це можна пояснити усвідомленим вибором скелетного витягнення при тяжкому стані постраждалого – метод міні-інвазивний, технічно простий. Однак необхідно оцінювати даний метод і з точки зору впливу на організм. Отримані дані свідчать, що скелетне витягнення не тільки не покращувало стан постраждалих, але запускало додаткові механізми стресу, які наприкінці призводять до летального наслідку. На даний час цей метод у відділенні політравми не застосовується.

При аналізі ускладнень у постраждалих із політравмою було встановлено, що найбільш часто спостерігався компартмент-синдром, який розвинувся у 3,8 % постраждалих. Серед постраждалих із цим ускладненням причиною травми у всіх випадках були ДТП, причому 82 % постраждалих були пішоходами. Тобто в етіології компартмент-синдрому провідне місце займає високоенергетична травма. Підтвердженням значної травми є наявність відкритих переломів (36 %), в 64 % це були діафізарні переломи, майже у третини були переломи типу С, майже у половині випадків – типу В. Крім тяжкості травми, виявлено значний відсоток поєднаної черепно-мозкової травми (64 %), в 27 % діагностовано абдомінальну та в 27 % – торакальну травму.

У результаті частотного та кореляційного аналізу встановлено, що найбільш важливими факторами ризику розвитку компартмент-синдрому при переломах гомілки у постраждалих із політравмою є тяжка механічна травма (найбільш частий механізм травми – ДТП, пішоходи), складні діафізарні переломи, давність травми, множинні скелетні ушкодження, наявність тяжких поєднаних ушкоджень та вік постраждалих. Крім цього, серед постраждалих із даним ускладненням у 36 % випадків застосовувався метод гіпсової іммобілізації, що вказує на його можливу роль у розвитку компартмент-синдрому. Дане ускладнення є однією з головних причин незадовільних результатів лікування, причому субклінічні форми компартмент-синдрому з підвищенням внутрішньофасціального тиску майже в третині випадків переломів гомілки з ушкодженням м'яких тканин [5]. В подальшому ішемічні ускладнення є причиною гнійно-некротичних ускладнень та порушень регенерації кістки [2, 10]. Підставою для збільшення частоти компартмент-синдрому при політравмі є й поєднані ушкодження, які призводять до системних порушень гемодинаміки, що мають безпосередній вплив на регіонарний кровообіг.

Крім цього, у постраждалих із політравмою спостерігалися дефекти остеосинтезу (3,1 %), гнійні (2,0 %) та некротичні (2,7 %) ускладнення.

Більшість гнійних та некротичних ускладнень була пов'язана з тяжким механізмом травм (пішоходи), їх відкритим характером та забрудненням. Недоліки остеосинтезу можна пояснити ургентністю оперативних втручань. При цьому слід зазначити, що у постраждалих із політравмою у перші години лікування основним завданням є збереження життя, тому в основі тактики лікування лежить принцип швидкої фіксації перелому, а не максимальної репозиції уламків.

Висновки. 1. У всіх постраждалих передусім виконується обстеження для виключення ускладнень травми з безпосередньою небезпекою для життя – кровотечі, шоку, дислокації мозку. Постраждалі з нестабільною гемодинамікою обстежуються в умовах операційної при необхідності з одночасним проведенням реанімаційних заходів, інтенсивної терапії та підготовкою до операції.

2. Перш за все виконуються оперативні втручання для усунення внутрішніх кровотеч (абдомінальні, торакальні або внутрішньочерепні кровотечі). Для зупинки зовнішніх кровотеч на даному етапі застосовуються тільки максимально швидкі та прості методи тимчасової зупинки.

3. Тактика лікування скелетних ушкоджень залежить від тяжкості стану постраждалого, яку потрібно оцінювати відразу після отримання необхідних клінічних та лабораторних даних. Доцільно використовувати схему Rare та Krettec, яка підсумовує анатомічну тяжкість травми, стан ЦНС, серцево-судинної, дихальної систем, системи крові та ступінь крововтрати.

4. При стабільному стані постраждалого можливе застосування всіх можливих методів фіксації та репозиції переломів залежно від локалізації (дистальний, діафізарний, проксимальний), типу (А-С) та характеру (відкритий/закритий) перелому відповідно до рекомендацій АО. Закрита репозиція з гіпсовою іммобілізацією можлива тільки при відсутності факторів ризику компартмент-синдрому (лише при простих діафізарних моносегментарних переломах, при відсутності тяжких поєднаних ушкоджень у постраждалих молодого та середнього віку).

5. При пограничному стані постраждалого можливе використання всіх видів іммобілізації переломів із максимально надійною фіксацією та репозицією уламків. При наявності мінімальних клінічних ознак підвищення внутрішньофасціального тиску (напруження м'яких тканин, набряк м'язів гомілки, зміна кольору шкіри, зниження пульсації) або при наявності факторів ризику компартмент-синдрому необхідне вимірювання внутрішньофасціального тиску або виконання профілактичної фасціотомії.

6. При нестабільному або критичному стані постраждалих оптимальним методом оперативного лікування є зовнішня черезкісткова фіксація апаратами стрижневого типу рамкової конструкції, які є малотравматичними, швидко виконуються та забезпечують надійну фіксацію уламків. Остаточна репозиція здійснюється після стабілізації стану по-

страждалого (на третій тиждень та пізніше після травми). Скелетне витягнення у постраждалих із політравмою протипоказане.

Дотримання цих принципів дозволяє зберегти життя постраждалого та попередити найбільш тяжкі ускладнення у післятравматичному відновленні їх стану.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гараев Д. А. Синдром взаимного отягощения поврежденных у пострадавших с сочетанной травмой и его влияние на выбор тактики лечения поврежденных опорно-двигательного аппарата : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22 (травматология и ортопедия) / Д. А. Гараев. – М., 2007. – 24 с.
2. Григоровский В. В. Посттравматические ишемические и воспалительные поражения костей: морфогенез, патогенез и значение для практической травматологии / В. В. Григоровский // Междунар. мед. журн. – 2002. – № 3. – С. 82–87.
3. Гуманенко Е. К. Материалы к концепции по оказанию неотложной медицинской помощи и лечению политравм в Российской Федерации // Материалы международной конференции “Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени”. 26-28.10.2006. – СПб. : Человек и здоровье, 2006. – С. 4–13.
4. Дорожно-транспортный травматизм – основной фактор роста политравмы в Украине. Медицинские проблемы догоспитального этапа / Н. А. Корж, В. А. Танькут, В. Д. Шишук, В. В. Донцов // Травма. – 2005. – Том 6, № 1. – С. 9–11.
5. Повышение внутрифутлярного давления и возможность выполнения фасциотомий под эндовидеоскопическим контролем у пострадавших с переломами костей голени / Г. Г. Хубулава, А. К. Дулаев, А. В. Дыдыкин [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2008. – № 4 (50). – С. 21.
6. Попсуйшапка А. К. Функциональное лечение диафизарных

- переломов конечностей: клиническое и экспериментальное обоснование : дис. ... доктора мед. наук : 14.01.21 / А. К. Попсуйшапка. – Харьков, 1991. – 323 с.
7. Попсуйшапка О. К. Пружно-стійка фіксація відламків та функціональне лікування діафізарних переломів гомілки стержньовим апаратом / О. К. Попсуйшапка, В. І. Дубас // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 1999. – № 1 (25). – С. 151–153.
8. Руководство по внутреннему остеосинтезу / М. Е. Мюллер, М. Альговер, Р. Шнайдер, Х. Виллинеггер / пер. на русский язык А. Е. Королева. – М. : Ad Marginem, 1996. – С. 142–149.
9. Соколов В. А. “Damage control” – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой / В. А. Соколов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. П. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 81–84.
10. Страфун С. С. Ускладнення ішемічного генезу при переломах кісток кінцівок / С. С. Страфун, А. Т. Бруско, О. В. Долгополов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – №2. – С.17–20.
11. Sarmiento A. Functional treatment of closed segmental fractures of the tibia [Электронный ресурс] / A. Sarmiento, L. L. Latta // Acta. Chir. Orthop. Traumatol. Cech. – 2008. – Vol. 75, № 5. – P. 325–331. Режим доступа до журн.: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19026185>

Отримано 04.03.11

© М. М. КОКАЛКО, В. М. КОНОВЧУК, С. О. АКЕНТЬЄВ, Я. О. МАКОВИЙЧУК, І. Г. ПРОДАНЧУК

Буковинський державний медичний університет

Оптимізація анестезіологічного забезпечення трансуретральних резекцій передміхурової залози

M. M. KOKALKO, V. M. KONOVCHUK, S. O. AKENTIEV, YA. O. MAKOVYICHUK, I. H. PRODANCHUK

Bukovynian State Medical University

OPTIMIZATION OF ANESTHESIOLOGICAL SUPPLY OF TRANSURETHRAL RESECTIONS OF PROSTATE

Обстежено 119 пацієнтів у віці 52–87 років із діагнозом гіперплазії передміхурової залози II–III ст. і віковими змінами з боку серцево-судинної системи. Операцію ТУРПЗ проводили у традиційному положенні для літотомії – нижні кінцівки зігнуті в кульшовому (105–125°) і колінному (95–105°) суглобах, вісь тіла – горизонтальна. Подальше вивчення впливу положення тіла на гемодинаміку пацієнтів під час проведення ТУРПЗ показало доцільність використання “покрашеного” положення для літотомії (горизонтальна вісь тіла підвищувалась на 30°), оскільки його використання приводить до зниження ударної роботи лівого шлуночка, що збільшує спроможність серцево-судинної системи до демпфування рідинного навантаження під час ТУРПЗ і дозволяє значно знизити ризик розвитку ТУР-синдрому.

We examined 119 patients aged 52–87 years diagnosed with prostate hyperplasia of II – III stadiums and age-related changes in the cardiovascular system. Transurethral resection of prostate (TURP) operation was conducted in the traditional position for lithotomy – lower limbs bent at the hip (105–125°) and knee (95–105°) joints, the body axis – horizontal. Study of body position on hemodynamics of patients during TURP showed the expediency of using “improved” posture for lithotomy (horizontal axis of the body increased on 30°), since its use leads to reduction of the shock of the left ventricle, which increases the capacity of the cardiovascular system to the damping of liquid load during TURP and significantly reduce the risk of TUR syndrome.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Зміна балансу статевих гормонів у чоловічому організмі з віком призводить до розвитку гіперплазії передміхурової залози (ГПЗ). Від гіперплазії передміхурової залози у 50–60-річному віці страждає до 50 % чоловіків, у 60–70 років – до 74 % і після 70-річного віку – більше 92–94 % [1]. Захворювання є досить специфічним, а його прояви не тільки призводять до дисфункції сечостатевої системи, а й впливають на загальну якість життя, викликаючи соціальну дезадаптацію та побутовий дискомфорт. Тому особливої актуальності набуває пошук ефективного, а враховуючи вік пацієнтів, найбільш безпечно-го методу лікування даної патології [2].

Серед хірургічних методів лікування розрізняють: відкриту простатектомію (черезміхурову та позадулобкову), трансуретральну інцизію передміхурової залози (ТУІПЗ), трансуретральну резекцію передміхурової залози (ТУРПЗ), трансуретральну вапоризацію передміхурової залози (ТУВПЗ), лазерні методики (інтерстиційна лазерна коагуляція простати, резекція гольмієвим лазером), трансуретральну мікрохвильову термотерапію, трансуретральну голкову абляцію, простатичні стенти, транс-

ректальний високоінтенсивний фокусований ультразвук, водну термотерапію та енергію плазми у фізіологічному середовищі [3].

“Золотим стандартом” серед усіх методик визнана трансуретральна резекція передміхурової залози [4]. ТУРПЗ поєднує мінімальну травматичність під час операції, але разом з тим дозволяє виконати великий об’єм резекції. Проте слід зазначити, що під час ТУРПЗ можливе виникнення ускладнень: інтраопераційних кровотеч, нетримання сечі, еректильної дисфункції, ретроградної еякуляції, синдрому трансуретральної резекції (ТУР-синдром) [5]. ТУР-синдром є найбільш грізним ускладненням і уособлює в собі різноманітні розлади центральної нервової, серцево-судинної системи, функціонального стану нирок та системи гемокоагуляції, які зумовлені потрапленням великої кількості зрошувальної рідини в судинне русло під час проведення трансуретральних резекцій.

Клінічні спостереження за станом пацієнтів під час ТУРПЗ дозволили провести розподіл тяжкості проявів ТУР-синдрому на три ступені:

– легкий ступінь – незначні клінічні ознаки ТУР-синдрому (психологічний дискомфорт, відчуття нудоти, зниження ЧСС, зменшення хвилинної ро-

боти лівого шлуночка на 25 %), які не вимагають додаткової корекції і минають самостійно (тривалість операції до 1 год);

– середній ступінь – помірні клінічні прояви ТУР-синдрому (ознаки збудження, нудота, блювання, брадикардія до 50 ударів за хвилину, зниження систолічного артеріального тиску до 90 мм рт. ст., зменшення хвилинної роботи лівого шлуночка на 25–40 %), своєчасно проведена корекція яких (м-холінолітики, вазопресори, салуретики) дозволяє за короткий період часу стабілізувати стан хворого;

– тяжкий ступінь – тяжкий загальний стан (різке збудження, або навпаки – загальмованість, блювання; резистентне до вазопресорів зниження артеріального тиску, брадикардія, зменшення хвилинної роботи лівого шлуночка більш ніж на 40 %; розвиток набряку мозку та легень, у подальшому – розвиток гострої ниркової недостатності), який передбачає тривалу інтенсивну терапію в умовах реанімаційного відділення.

Дані порушення пов'язані з комбінованим впливом низки факторів: анестезії (епідуральна анестезія характеризується комплексом змін з боку серцево-судинної системи, притаманних нейронвегетативній блокаді), положення тіла пацієнта під час операції (постуральні реакції) і найголовніше – рідинного навантаження (транспорт до судинного русла рідини, що омиває операційне поле). Відсутність даних щодо результуючого характеру змін сумісної дії описаних факторів спонукала нас дослідити динаміку деяких показників системи кровообігу під час проведення ТУРПЗ.

Мета роботи: вивчити можливість застосування постуральних реакцій для оптимізації анестезіологічного забезпечення трансуретральних резекцій передміхурової залози.

Матеріали і методи. Обстежено 119 хворих, чоловіків у віці 52–87 років із діагнозом ГПЗ II–III ст. і віковими змінами з боку серцево-судинної системи. Методом знеболювання при проведенні ТУРПЗ була обрана епідуральна анестезія. Сегментарна блокада досягалась введенням у перидуральний простір 2 % розчину лідокаїну, доза лідокаїну розраховувалася відповідно до віку та антропометричних даних хворого, в середньому – 360–400 мг.

Стан центральної гемодинаміки визначали методом тетраполярної реографії з використанням поліграфа “BIOSET-6000” із мікропроцесорним керуванням, 2-канальним осцилоскопом та блоком пам'яті “MS-6000”.

На етапі розробки й оптимізації методів анестезіологічного забезпечення операцію ТУРПЗ проводили у традиційному положенні для літотомії – нижні кінцівки зігнуті у кульшовому (105–125°) і колінному (95–105°) суглобах, вісь тіла – горизонтальна.

Подальше вивчення впливу положення тіла на гемодинаміку пацієнтів під час проведення ТУРПЗ показало доцільність використання “покращеного” положення для літотомії – на відміну від традиційного горизонтальна вісь тіла підвищувалась на 30°.

Запис показників гемодинаміки проводили хворим у традиційному (57 пацієнтів) та “покращеному” (62 пацієнти) положенні для літотомії після проведення епідуральної анестезії та отримання адекватного знеболювання (початок операції), а також на 30-й хвилині від початку ТУРПЗ (у даних дослідженнях 30-та хвилинка є медіаною часових аспектів ТУРПЗ).

Статистична обробка отриманих даних – варіаційна статистика методом Фішера (критерій Стьюдента).

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані результати відображені в таблиці 1.

Таблиця 1. Динаміка змін показників гемодинаміки при проведенні ТУРПЗ ($\bar{x} \pm S_x$)

Показник гемодинаміки	Традиційне положення, n=57		Покращене положення, n=62	
	початок ТУРПЗ	30 ^{та} хв ТУРПЗ	початок ТУРПЗ	30 ^{та} хв ТУРПЗ
АТ _с , мм рт.ст.	129,5±2,12	128,1±1,17	120,1±1,19**	124,4±1,13* **
АТ _д , мм рт.ст.	79,4±1,15	93,2±0,98*	71,3±1,17**	73,2±0,88**
АТ _п , мм рт.ст.	49,9±0,81	34,7±0,74*	49,1±0,83	51,8±0,71* **
САТ, мм рт.ст.	96,1±0,78	104,8±0,92*	87,5±0,77**	90,7±0,89* **
ЧСС, с ⁻¹	71,2±1,14	65,3±1,03*	69,4±1,18	70,1±0,99**
УОК, мл	69,1±1,7	71,3±1,3	58,1±1,7**	63,7±1,4* **
ХОК, л/хв	5,0±0,09	4,7±0,05*	4,0±0,07**	4,4±0,07* **
УРЛШ, Дж	90,3±0,80	102,1±0,88*	68,7±0,70**	78,3±0,91* **
ХРЛШ, кДж	6,3±0,07	6,7±0,06*	4,8±0,08**	5,4±0,07* **
ЗПОС, дин·с·см ⁻⁵	1538±57,3	1784±64,7*	1750±60,2	1649±62,0*

Примітка. 1) * – достовірність змін показників гемодинаміки на 30^{хв} оперативного втручання відносно початкового періоду, $p \leq 0,05$; ** – достовірність змін показників гемодинаміки у покращеному положенні для літотомії відносно відповідних показників при традиційному положенні, $p \leq 0,05$; 2) АТ_с – систолічний артеріальний тиск; АТ_д – діастолічний артеріальний тиск; АТ_п – пульсовий артеріальний тиск; САТ – середньодинамічний артеріальний тиск; ЧСС – частота серцевих скорочень; УОК – ударний об'єм крові; ХОК – хвилинний об'єм крові; УРЛШ – ударна робота лівого шлуночка; ХРЛШ – хвилинна робота лівого шлуночка; ЗПОС – загальний периферійний опір судин.

У традиційному положенні для літотомії діастолічний тиск на 30-й хвилині операції порівняно з початковим рівнем збільшувався на 17,4 % при незмінному систолічному, що, відповідно, призвело до зменшення пульсового тиску. Середньодинамічний тиск збільшився на 10 %, що, ймовірно, призвело до збільшення ударної роботи лівого шлуночка на 13 %. Загальний периферійний опір судин збільшився на 16 %, що вірогідно пов'язано зі зниженням хвилинного об'єму крові.

Особливості змін у “покращеному” положенні для літотомії на 30-й хвилині операції порівняно з показниками на початку операції мали дещо інший характер. Так, діастолічний тиск залишався на попередньому рівні, систолічний тиск, навпаки, зріс, що призвело до збільшення пульсового тиску на 5,5 %. Хвилинний об'єм крові збільшився, внаслідок чого загальний периферійний опір судин зменшився на $(101,0 \pm 19,3)$ дин·с·см⁻⁵.

Порівняльна характеристика показників гемодинаміки у традиційному і “покращеному” положенні для літотомії на 30-й хвилині операції продемонструвала такі зміни: систолічний тиск у “покращеному” по-

ложенні для літотомії порівняно з традиційним знижувався на 2,9 %, діастолічний – на 21,3 %, що, відповідно, відобразилось на показнику пульсового тиску, який збільшився на $(17,1 \pm 1,9)$ мм рт. ст. Ударна робота лівого шлуночка в “покращеному” положенні для літотомії зменшилась на $(23,8 \pm 1,8)$ Дж ($p \leq 0,05$), що підкреслює більш економну роботу серцевого м'яза. Частота виникнення ТУР-синдрому у традиційному положенні склала 3,51 % (2 випадки розвитку ТУР-синдрому легкого ступеня) і відсутність його в пацієнтів у “покращеному” положенні для літотомії.

Висновки. Операція трансуретральної резекції передміхурової залози у традиційному або “покращеному” положеннях для літотомії суттєво впливає на показники гемодинаміки. Разом з тим, проведення ТУРПЗ у “покращеному” положенні для літотомії є більш доцільним, оскільки його використання приводить до зниження ударної роботи лівого шлуночка, що збільшує спроможність серцево-судинної системи до демпфування рідинного навантаження під час ТУРПЗ і дозволяє значно знизити ризик розвитку ТУР-синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возианов А. Ф. Современные подходы к лечению аденомы предстательной железы / А. Ф. Возианов, С. П. Пасечников // Лікування та діагностика. – 1998. – № 1. – С. 10-13.
2. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з доброякісною гіперплазією передміхурової залози. Додаток до наказу МОЗ № 135 від 04.03.2009.
3. Локшин К. Л. Выбор метода лечения больных гиперплазией простаты / К. Л. Локшин. – М., 2005.
4. Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)-incidence, management, and prevention / J. Rassweiler, D. Teber, R. Kuntz, R. Hofmann // Eur. Urol. – 2006. – Vol. 50 (5). – P. 969–979.
5. Transurethral resection of the prostate syndrome: almost gone but not forgotten / A. Hawary, K. Mukhtar, A. Sinclair, I. Pearce // J. Endourol. – 2009. – Vol. 23 (12). – P. 2013–2020.

Отримано 10.03.11

© В. Д. СКРИПКО, П. І. ШЕВ'ЯК, В. В. МОТУЗ, Л. А. СКРИПКО

Івано-Франківський національний медичний університет

Вплив внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді у хворих на гостру злукову кишкову непрохідність

V. D. SKRYPKO, P. I. SHEVYAK, V. V. MOTUZ, L. A. SKRYPKO

Ivano-Frankivsk State Medical University

EFFECT OF INTRAPERITONEAL PRESSURE IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION

Проведено аналіз результатів діагностики та лікування 24 хворих на гостру злукову кишкову непрохідність. У ранньому післяопераційному періоді проводився моніторинг внутрішньочеревного тиску. Встановлено залежність перебігу післяопераційного періоду від рівня інтраабдомінальної гіпертензії. Запропоновано тактику хірургічного лікування даної категорії хворих.

The analysis of diagnosis and treatment of 24 patients with acute adhesive intestinal obstruction was conducted. In the early postoperative period was monitored intraperitoneal pressure. The dependence of postoperative complications of hypertension intraabdominal level was set. The tactics of surgical treatment of this category of patients was suggested.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Впродовж останніх років детально вивчається питання підвищеного внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) у хворих із гострою хірургічною патологією. Оскільки черевна порожнина являє собою єдину замкнуту анатомічну систему, підвищення внутрішньочеревного тиску при гострій злуковій кишковій непрохідності приводить до розвитку синдрому абдомінальної компресії (САК) із порушенням дихальної, серцево-судинної та сечовидільної систем, супроводжується розладами перфузії внутрішніх органів та розвитком поліорганної недостатності. Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) є відносно постійним тиском у черевній порожнині. В нормі ВЧТ у дорослої людини складає від 0–5 мм рт. ст. [1], за даними інших авторів, від 0–7 мм рт. ст., підвищуючись після будь-якої лапаротомії – 5–12 мм рт. ст. [2]. Виділяють чотири ступені інтраабдомінальної гіпертензії. Так, при першому ступені – тиск у черевній порожнині становить 10–15 мм рт. ст.; при другому – 16–25 мм рт. ст.; при третьому – 26–35 мм рт. ст.; при четвертому – понад 35 мм рт. ст. [3]. Патологічні зміни, що виникають при підвищенні ВЧТ, приводять до розвитку синдрому абдомінальної компресії (САК) [4]. Зарубіжні дослідники використовують термін ACS (abdominal compartment syndrome) [6]. При цьому внутрішньочеревну гіпертензію (ВЧГ) слід розглядати окремо від САК, оскільки вона не завжди приводить до розвитку САК [5, 6]. Підвищення ВЧТ понад 15 мм рт. ст.

приводить до погіршення кровопостачання всіх органів черевної порожнини. Перш за все ішемії підлягає кишечник, в якому виникає набряк слизової оболонки та настає його парез. Ішемічні порушення супроводжуються посиленням запальної реакції, підвищенням проникності стінки кишечника з розвитком бактеріальної транслокації, що відіграє велику роль у розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) (SIRS – system inflammatory response syndrome) [7]. Величина ВЧГ, при якій розвивається САК, на сьогодні залишається предметом дискусій, оскільки для кожного хворого існує свій критичний рівень тиску, що залежить від компенсаторних властивостей організму. За даними зарубіжних авторів, частота внутрішньочеревної гіпертензії у хворих із травмою органів черевної порожнини, непрохідністю кишечника та після абдомінальних операцій сягає 60 % із розвитком синдрому абдомінальної компресії у 5,5 % випадків [8, 9].

Мета роботи: поліпшення результатів лікування хворих на гостру злукову кишкову непрохідність у ранньому післяопераційному періоді з урахуванням діагностики синдрому абдомінальної компресії та його профілактика.

Матеріали і методи. Нами обстежено 24 хворих, прооперованих із приводу гострої злукової кишкової непрохідності: 15 (62,5 %) чоловіків та 9 (37,5 %) жінок (середній вік – 57,2 року), які перебували на

стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні. Визначення ВЧТ у хворих проводили згідно з рекомендацією Міжнародної конференції експертів із ВЧТ та САК (Квінсленд, Австралія, 2006). Як найбільш точний і достовірний спосіб діагностики інтраабдомінальної гіпертензії використовували трансвезикальне вимірювання рівня тиску в сечовому міхурі, який є відображенням тиску в черевній порожнині.

Для цього в лежачому положенні на спині пацієнту через катетер Фолея вводили в сечовий міхур 100 мл стерильного 0,9 % розчину NaCl. Після цього катетер через перехідник приєднували до градуйованої трубки, яку опускали до лобкового симфізу, що слугувало нульовою поміткою. Висота стовпчика рідини в трубці і є величиною ВЧТ у сантиметрах водного стовпчика (1 см вод. ст.=0,735 мм рт. ст.). Просте, дешеве та швидке вимірювання ВЧТ на сьогодні є "золотим стандартом" для моніторингу ВЧТ та діагностики САК [10].

Результати досліджень та їх обговорення.

У ранньому післяопераційному періоді на 1-шу добу в 17 (70,9 %) пацієнтів спостерігалось підвищення внутрішньочеревного тиску. Підвищення ВЧТ до 10–15 мм рт. ст. було у 9 (37,5 %) хворих, що відповідало I ступеню інтраабдомінальної гіпертензії. Внутрішньочеревний тиск від 16 до 25 мм рт. ст. констатовано у 4 (16,7%) прооперованих пацієнтів, що відповідало II ступеню інтраабдомінальної гіпертензії; від 25 до 30 мм рт. ст. (III ступінь інтраабдомінальної гіпертензії) виявлено у 3 (12,5 %) пацієнтів. Вище 30 мм рт. ст. (IV ступінь інтраабдомінальної гіпертензії) ВЧТ був у 1 (4,2 %) хворого.

У 13 пацієнтів (54,2 %), яким була проведена назоінтестинальна інтубація тонкого кишечника, в ранньому післяопераційному періоді протягом 1–3 діб спостерігалось поступове зниження ВЧТ у середньому на 2–3 мм рт. ст. На 3-тню добу ВЧТ становив 5–10 мм рт. ст., це свідчило про позитивну

динаміку перебігу захворювання, ефективну консервативну терапію та відсутність ранніх інтраабдомінальних хірургічних ускладнень. У 3 (12,5 %) пацієнтів з III ступенем інтраабдомінальної гіпертензії, яким не була проведена назоінтестинальна інтубація кишечника, динаміки щодо зменшення внутрішньочеревного тиску не спостерігали. Протягом 1–4 діб у ранньому післяопераційному періоді ВЧТ утримувався від 18–26 мм рт. ст. У зв'язку з розвитком перитоніту в 2 (8,3 %) хворих та в 1 (4,2 %) пацієнта ранньої злукової кишкової непрохідності була проведена релапаротомія та назоінтестинальна інтубація кишечника. В післяопераційному періоді спостерігали поступове зниження внутрішньочеревного тиску протягом 1–3 діб, ВЧТ становив на 4-ту добу 8–10 мм рт. ст. В 1 (4,2 %) (IV ступінь інтраабдомінальної гіпертензії) хворого, якому через технічні причини під час первинного оперативного втручання не було виконано назоінтестинальну інтубацію кишечника, незважаючи на всі проведені заходи консервативного лікування та декомпресійну релапаротомію з інтубацією кишечника, внутрішньочеревний тиск утримувався протягом 1–5 діб від 26–31 мм рт. ст., що спричинило розвиток САК, в результаті якого наставала поліорганна недостатність, що призвело до несприятливого наслідку.

Висновки. 1. Вимірювання внутрішньочеревного тиску є прогностично значимим додатковим критерієм у ранньому післяопераційному періоді хворих на гостру странгуляційну кишкову непрохідність.

2. Поступове зниження ВЧТ у ранньому післяопераційному періоді свідчить про відсутність інтраабдомінальних хірургічних ускладнень та ефективність консервативної терапії.

3. При лікуванні хворих на гостру странгуляційну кишкову непрохідність необхідно застосовувати назоінтестинальну інтубацію кишечника, що сприяє зниженню внутрішньочеревного тиску.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко, А. И. Ярошецкий // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 5. – С. 94–99.
2. Hunter J. D. Intra – abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter // Anaesthesia. – 2004. – Vol. 59 (9). – P. 899–907.
3. Абакумов М. М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике / М. М. Абакумов // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 66–72.
4. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma / G. L. Bloomfield, J. M. Dalton, H. J. Sutherland [et al.] // J. Trauma. – 1995. – Vol. 6. P. 1168–1170.
5. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г. Г. Рошин, Д. Л. Мищенко, И. П. Шлапак, А. З. Пагава // Украинский журнал экстремальной медицины

- им. Г. О. Можаява. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 67–73.
6. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries / T. Kopelman, C. Harris, R. Miller, A. Arrillaga // J. Trauma. – 2000. – № 49. – P. 744–749.
7. Complement activation and the production of inflammatory mediators during the treatment of severe sepsis in humans / A. S. Dofferhoff, H. J. de Jong, V. J. Born [et al.] // Scand. J. Inf. Dis. – 1992. – Vol. 24, № 2. – P. 197–204.
8. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – № 59. – P. 899–907.
9. Kimball E. J. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm / E. J. Kimball // Presentation at 2006 SCCM Congress. Crit Care Med. Suppl. Abstract 144S.
10. Ertel W. The abdominal compartment syndrome / W. Ertel // Der Unfallchirurg. – 2001. – Vol. 104, № 7. – P. 560–568.

Отримано 10.03.11

© А. В. ПАВЛИШИН, В. О. ШІДЛОВСЬКИЙ

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

Автодермопластика ранових дефектів ступні у лікуванні синдрому стопи діабетика

A. V. PAVLYSHYN, V. O. SHIDLOVSKYI

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

AUTODERMOPLASTY OF FOOT WOUND DEFECTS IN THE TREATMENT OF DIABETIC'S FOOT SYNDROME

У роботі проведено огляд існуючих методів автодермопластичного закриття ранових дефектів при синдромі стопи діабетика. Проаналізовано клінічну ефективність дермальної пластики тонко-, середньо- та повношаровим клаптом порівняно із застосуванням рельєфного автодермотрансплантата, отриманого за допомогою модифікованого клейового дерматома. Наведено результати застосування розробленого способу дермального закриття ранових дефектів у 50 хворих на цукровий діабет I та II типів.

The examination of contemporary methods of autodermoplasty closure of wound defects at diabetic's foot syndrome was carried out in this paper. The clinical effectiveness of dermo-plasty with thin, middle and multilayers shred was analyzed using relief autodermotransplant, which was received with the help of modified glue dermatome. There are given data results of elaborated method of dermal closure of wound defects which were studied in 50 patients with diabetes of the first and second type.

Захворюваність на цукровий діабет стрімко зростає, кількість хворих подвоюється кожні 10–15 років. Згідно з прогнозами, до 2025 року захворюваність буде становити 250 млн, а в Україні понад 1,5 млн осіб [5, 8, 9, 10, 11]. Одним із багатьох грізних ускладнень цукрового діабету, що виникає у 80 % хворих і в 40–70 % призводить до ампутацій та реампутацій нижніх кінцівок впродовж наступних 1–3 років, є синдром стопи діабетика [4, 5, 6, 7, 14, 15].

Для успішного лікування і загоювання виразково-некротичних ран, як ускладнень ССД, проводять автодермопластику відкритих ранових поверхонь. Автодермальне закриття ран є одним із найбільш доступних та безпечних методів, який попереджає приєднання вторинної інфекції, створює оптимальні умови для регенерації ранової поверхні, служить джерелом епітелізації та скорочує строки перебування хворого в стаціонарі [8, 10].

Методи та модифікації автодермопластики при ССД можна поділити на два напрямки: дермальна пластика розщепленим та повношаровим клаптями. З огляду на технічну складність, травматизацію та обмеження пластичних резервів при дермальній пластичці повношаровим клаптом значного поширення набув метод автодермопластики розщепленим клап-

тем. Він при незначній травматизації та технічній простоті виконання забезпечує можливість одномоментно закрити великі площі ранової поверхні.

Така автодермопластика проводиться перфорованим розщепленим вільним шкірним клаптом у модифікації за Reverdin J. L. різної товщини [16]. Застосовують тонкошарові дермальні клапті товщиною від 0,15 до 0,3 мм, середньої товщини – від 0,4 до 0,6 мм та повношарові клапті – 0,6 мм і більше [10]. У часовому діапазоні автодермотрансплантація поділяється на ранню, що виконується безпосередньо після радикальної хірургічної обробки або на 2–3 добу післяопераційного періоду, та відтерміновану – після гострих нагнійних захворювань ступні [1, 10]. Однак негативним моментом є некроз дермального клаптя, лізис, відторгнення.

З огляду на простоту виконання часто проводиться рання та відтермінована автодермопластика за методиками Thiersch С. або Яновича-Чайнського [1, 10, 17]. Одними із позитивних моментів даних методик є мінімальна травматизація пацієнта, краща адаптація щодо складного рельєфу рани, можливість залишити ділянки ранової поверхні для спостереження, відмічається лізис лише окремих клаптів, а не всієї маси трансплантатів [10].

Балацкий Е. Р. та Коноваленко А. В. також застосовують способи пластичного закриття ранових поверхонь вільним розщепленим тонкошаровим клаптем за Тіршем та Яновичем-Чайнським. Проте вони доповнюють їх штучним парниковим середовищем у ділянці рани та використанням гіпертермічних розчинів, щоб створити оптимальні умови для приживлення трансплантата [1].

В свою чергу, ряд хірургів: Бойко В. В., Ісаєв Ю. І., Аль Ганем Ібрагим та Османов Р. Р., – пропонує перед проведенням автодермопластики застосовувати озонотерапію внутрішньовенно та куріозин гель на поверхню виразкових дефектів, які активують репаративні процеси, знижують бактеріальне забруднення рани та очищають ранову поверхню. Таким чином забезпечується оптимальна підготовка ранового ложа до трансплантації [2].

Однак, незважаючи на значну кількість способів підготовки ранового ложа до пластики, методів поліпшення приживлення автодермотрансплантатів та застосування модифікованих чи класичних методик трансплантації, результати пластичного закриття ранових поверхонь при ССД ще недосконалі [10, 11]. Використання тонких клаптів для автодермопластики спричиняє первинну та вторинну ретракцію, вони нееластичні, недостатньо рухомі, не попереджають розвиток контрактур. Часто відмічається незадовільний косметичний ефект, гіпер- та гіпопигментація, під автодермотрансплантатом не росте підшкірна жирова клітковина, в ньому не функціонують потові і сальні залози. Тонкий клапоть погано протистоїть механічним та функціональним навантаженням, що особливо важливо для стопи.

Застосування автодермопластики повношаровим шкірним клаптем має свої переваги: рухомість трансплантата, практична відсутність ретракції, добрий опір механічним навантаженням, під трансплантатом наростає підшкірно-жирова клітковина [3]. Серед недоліків даного способу автодермопластики потрібно виділити необхідність закриття донорської рани, неможливість її самостійної епітелізації, ймовірність приєднання інфекції крізь вхідні ворота донорської рани, приживлення відбувається лише в асептичних умовах.

Отже, оптимальний шкірний клапоть для закриття відкритих ранових поверхонь на стопі у хворих на цукровий діабет, що ускладнений ССД, повинен не тільки добре і швидко приживатися, під ним має рости підшкірна клітковина, він має добре протистояти механічним та функціональним навантаженням, містити адекватно функціонуючі сальні та потові залози, а донорська рана повинна епітелізуватись самостійно.

Для реалізації дермальної пластики клаптем, який відповідає всім вищезгаданим вимогам, нами розроблено спосіб автодермопластики рельєфним ква-

зіговстим клаптем із змінною товщиною в межах від 0,1 до 1,0 мм, що забезпечує найбільш оптимальні умови приживлення трансплантата та загоєння донорської рани (Спосіб трансплантації рельєфного автошматка. Деклараційний патент на корисну модель України. № 13001, 2006). Для отримання такого клаптя було розроблено модифікований клейовий дерматом із рельєфною поверхнею (рис. 1) [13].



Рис. 1. Модифікований клейовий дерматом.

(Рельєфний дерматом. Деклараційний патент на корисну модель України. № 9719, 2005).

Пристрій складається з півциліндра (2), робочої поверхні півциліндра (1), осі (3), рамки, що до неї кріпиться (4), плоского ножа на рамці, паралельній робочій поверхні (5). Просвіт між робочою поверхнею півциліндра і ножем регулюється гвинтовим механізмом.

Робоча поверхня півциліндра рельєфна. На рельєфній поверхні півциліндра можуть бути виступи різної висоти, у різних співвідношеннях (рис. 2) [12].

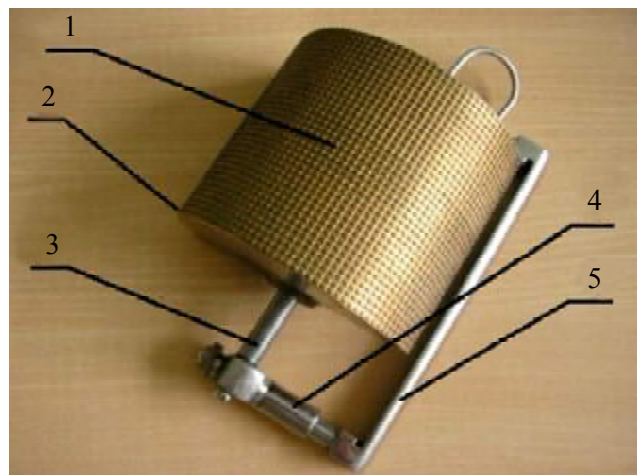


Рис. 2. Будова модифікованого дерматом: 1 – робоча поверхня півциліндра, 2 – півциліндр, 3 – вісь, 4 – рамка, що до неї кріпиться, 5 – плоский ніж на рамці.

Техніка автодермопластики квазітовстим клаптем за оригінальною методикою. Для отримання автодермотрансплантата донорські ділянки вибирали таким чином, щоб вони не несли функціонального та косметичного навантаження, найчастіше використовували передньо-зовнішню частину стегон. Перед операцією донорську ділянку шкіри миють, знежирюють ефіром, на неї наносять шар клею і вичікують 3 хв. Ведучий край півциліндра з рельєфною поверхнею притискають до покритої клеєм шкіри і витримують 2 хв. В результаті відбувається деформація та фіксація шкіри до рельєфної поверхні, після чого поворотом кисті, що утримує дерматом, піднімають край півциліндра з приклеєною шкірою. Другою рукою хірург, не перестаючи повільно повертати півциліндр дерматома, зрізає трансплантат. Отриманий рельєфний автошматок вкладають на ранову поверхню, адаптуючи його до рани марлевою кулькою на затискачі, так щоб тонкі частини трансплантата злиплися з гранулюючою поверхнею. Фіксують автодермотрансплантат стискальною пов'язкою з антисептиком [13]. Перев'язка проводиться через день з метою контролю приживлення трансплантата.

Таким чином, квазітовстий автодермотрансплантат уособлює в собі позитивні якості тонко-, середньо- та повношарових клаптів і має на 30 % більшу площу змикання з рановою поверхнею (рис. 3).

Запропонований спосіб автодермопластики застосовувався для закриття виразок та відкритих ранових поверхонь у хворих на ССД в 50 випадках.

Під спостереженням перебували 50 хворих на цукровий діабет I та II типів віком від 53 до 69 років (середній вік (61 ± 8) року), серед яких чоловіків було 28 (56 %), жінок – 22 (44 %). Тривалість цукрового діабету становила від 5 до 27 років. Цукровий діабет I типу спостерігався в 7 (14 %) хворих, II типу – в 43 (86 %) хворих. Із невропатично-інфікованою формою – 7 (14 %) хворих, з ішемічно-гангренозною – 11 (22 %) пацієнтів, із змішаною формою – 32 (64 %) хворих.

Розміри виразок і ран перебували у межах від 1,5 до 11 см у діаметрі. З них глибока виразка підшовної поверхні мала місце у 18 (36 %) хворих, виразка I пальця – у 7 (14 %) пацієнтів, виразка II



Рис. 3. Рельєфний автодермотрансплантат.

пальця – у 3 (6 %) хворих, рана після ампутації ступні за Шопаром – у 5 (10 %) хворих, рана після ампутації I пальця – у 3 (6 %) пацієнтів, рани після некретомії та розкриття флегмон ступні – у 14 (28 %) хворих.

Проводилась комплексна терапія: адекватна корекція вуглеводного обміну інсуліном, застосування антитромботичних препаратів, дезагрегантів, для зменшення набряку вводили сечогінні.

При проведенні автодермопластики рельєфним клаптем приживлення трансплантата відмічалось на $(4,4 \pm 0,8)$ добу. Лізис спостережено лише у 2 (4 %) хворих. Епітелізація донорської рани відбувалася на $(18,7 \pm 0,9)$ день.

Висновки. 1. Існуючі методи автодермотрансплантації ранових дефектів стопи при цукровому діабеті малоефективні і функціонально неспроможні.

2. Закриття виразкових дефектів при лікуванні ССД за оригінальною методикою має низку вагомих переваг:

- рельєфні автодермотрансплантати в тонкій своїй частині прирастають на 3-4 добу, що забезпечує їх надійну фіксацію, товста частина приживається пізніше і забезпечує добрий механічний захист, в ній функціонують сальні та потові залози;
- рельєфний автодермотрансплантат має збільшену площу контакту з гранулюючою поверхнею на 30 % і більше, що скорочує строки приживлення та перебування хворого в стаціонарі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балацкий Е. Р. Выбор способа местного лечения ран перед аутопластическим закрытием у больных сахарным диабетом / Е. Р. Балацкий, А. В. Коноваленко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 7–10.

2. Способ подготовки трофических язв голени и стопы к операции кожной пластики / В. В. Бойко, Ибрагим Аль Ганем, Ю. И. Исаев, Р. Р. Османов // Український журнал хірургії. – 2009. – № 3. – С. 14–16.

3. Ванштейн В. Н. Первичная пластика дефектов кожи / В. Н. Ванштейн. – Л. : Медицина, 1946.
4. Герасимчук П. О. Хірургічна класифікація синдрому діабетичної стопи / П. О. Герасимчук // Клін. хірургія. – 2004. – № 9. – С. 37–39.
5. Гурьева И. В. Диабетическая стопа: эпидемиология и социально-экономическая значимость проблемы / И. В. Гурьева // Рус. мед. журн. – 1997. – № 7. – С. 20–27.
6. Синдром диабетической стопы / И. И. Дедов, М. В. Анциферов, Г. Р. Галстян, А. Ю. Токмакова. – М. : Медицина, 1998. – 284 с.
7. Ефимов А. Синдром диабетической стопы / А. Ефимов, С. Болгарская // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 45–53.
8. Иващенко В. В. Аутодермопластика раневого дефекта у больных сахарным диабетом / В. В. Иващенко, Е. Р. Балацкий, В. С. Ковальчук // Клінічна хірургія. – 2002. – № 11-12. – С. 30–31.
9. Ларін О. С. Проблема діагностики і лікування хворих із синдромом діабетичної стопи в Україні та шляхи її вирішення / О. С. Ларін, М. Б. Горобейко, О. Я. Гирявенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2005. – № 3 (12). – С. 85–88.
10. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига. – 2001. – С. 7–15, 231–233.
11. Міжнародна угода з проблеми діабетичної стопи // Copyright 1999 by The International Working Group on the Diabetic Foot. – К., 2004. – С. 12–21.
12. Пат. 9719 UA МПК А61В17/322. Дерматом рельєфний / Павлишин А. В., Коптюх В. В., Коптюх В. В., Перепелиця М. П.). – № 200502468 ; заявл. 18.03.2005 ; опубл. 17.10.2005, Бюл. № 10.
13. Пат. 13001 UA МПК А61В17/00 Спосіб трансплантації рельєфного автошматка / Павлишин А. В., Коптюх В. В., Коптюх В. В., Перепелиця М. П. – № 200507810 ; заявл. 5.08.2005 ; опубл. 15.03.2006, Бюл. № 3.
14. Федоренко В. П. Фактори ризику виконання високої ампутації нижньої кінцівки і летальності при некротично-запальному ураженні стопи у хворих на цукровий діабет / В. П. Федоренко // Клін. хірургія. – 2000. – № 3. – С. 30–33.
15. Levin M. E. The diabetic foot / M. E. Levin, L. W. O'Neal // London, 1988. – 350 p.
16. Reverdin J. Z. Drefte epidermique. Experience faite dans le service de M. Le docteur Duion a l'hospital Necker / J. Z. Reverdin // Bull. Soc. Imp. De Chir. – 1970. – Vol. 10.
17. Thierseh K. Ueber die feineren anatomischen Veränderungen bei Aufheilung von Haut auf Granulation / K. Thierseh // Vern. d. dtseh. Desellsch. f. Chir. – Berlin. – 1971. – S. 69.

Отримано 10.02.11

Спостереження успішного лікування хворого з посттравматичним розривом заочеревинного відділу дванадцятипалої кишки

YU. S. SEMENIUK^{1,2}, V. O. TKACH², V. F. DENYSHCHUK²

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky¹, Rivne Regional Clinical Hospital²

OBSERVATION OF SUCCESSFUL TREATMENT OF THE PATIENT WITH POST-TRAUMATIC DISRUPTION OF PERITONEAL SPINE OF DUODENUM

Пошкодження дванадцятипалої кишки (ДПК) у зв'язку із значною кількістю діагностичних помилок, розвитком ускладнень у післяопераційному періоді і високою летальністю належать до найтяжчих [1, 2, 3, 4, 5]. Частота їх складає 0,6 – 5 % всіх травм черевної порожнини і 0,4 – 6,5 % травм шлунково-кишкового тракту [4, 5]. Особливими і найбільш драматичними випадками є пошкодження заочеревинного відділу ДПК [1, 2, 3, 4, 5]. Хірургічне лікування пошкоджень ДПК залишається маловивченою проблемою. Передусім це пов'язано з невеликою кількістю спостережень даного виду травми в загальній структурі пошкоджень органів черевної порожнини і заочеревинного простору. Діагностика заочеревинних розривів ДПК основана на факті травмування живота та наявності ретроперитоніту, який спричиняє всю тяжку клінічну картину аж до розвитку шоку. Пошкодження ДПК не завжди діагностується навіть під час операції, про що свідчить наведений нами клінічний випадок [1, 2, 3]. Ще більше утруднює діагностику поєднана травма інших органів черевної порожнини. Виявивши пошкодження одного з органів черевної порожнини, часто хірургом подальша ревізія припиняється, тим більше, коли для ретельної ревізії необхідно виконати додаткові маніпуляції (розкриття шлунково-ободової зв'язки, мобілізація ДПК за Кохером, розкриття параколон тощо) [6]. Тому наявність гематоми в підпечінковому просторі, ділянці гепатодуоденальної зв'язки, брижі поперечноободової та тонкої кишок, особливо у поєднанні з жовчним просоченням та емфіземою заочеревинного простору, є показанням до ретельної ревізії заочеревинно розміщених ділянок дванадцятипалої кишки [1, 2, 3, 4, 5]. Ігнорування цього неприпустиме і може призвести до фатального наслідку.

Наводимо спостереження успішного оперативного лікування хворого з приводу посттравматичного заочеревинного розриву ДПК на 3/4 окружності кишки.

Пацієнт Я. віком 20 років доставлений у ЦРЛ через 2 год після отримання закритої травми верхнього поверху живота тупим предметом (дерев'яна колода). 25.09.10 госпіталізований у хірургічне відділення зі скаргами на біль у животі та блювання, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що хворіє на дитячий церебральний параліч, відмічено відставання у фізичному розвитку. Об'єктивно: стан середньої тяжкості. Шкірні покриви звичайного кольору. Пульс – 96 за 1 хв. АТ – 110/60 мм рт. ст. Тони серця ритмічні. У легенях везикулярне дихання. Живіт при огляді бере участь в акті дихання, асиметричний за рахунок наявної підшкірної гематоми в епі- та мезогастрії. При пальпації м'який, болючий та напружений у ділянці гематоми. Симптомів подразнення очеревини немає. Печінкова тупість збережена. Перистальтика кишечника вислуховується. Симптом Пастернацького сумнівний справа, зліва негативний. Загальний аналіз крові: Ер – $3,95 \times 10^{12}/л$, Нв – 121 г/л, Л – $19,4 \times 10^9/л$, ШОЕ – 2 мм/год. Загальний аналіз сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові в межах норми. УЗД: в порожнині таза до 10 мл вільної рідини. Ехоструктура печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, нирок, селезінки, сечового міхура в нормі. Діагноз: “Закрита тупа травма живота”. Хворому проводиться динамічне спостереження, інфузійна терапія. На 2-гу добу виконано ФЕГДС. Патології стравоходу, шлунка, цибулини ДПК та постбульбарного відділу не виявлено. Однак з'явилися перитонеальні ознаки. У зв'язку з цим консилиумом було прийнято рішення про оперативне втручання. Під час лапаротомії виявлено до 1 л серозно-геморагічної рідини та два лінійних розриви антрального відділу шлунка до 1,5 см без пошкодження слизової, які ушиті. У ділянці зв'язки Трейтца напружена гематома заочеревинного простору до 15 см у діаметрі. В ілеоцекальному куті, сліпій, висхідній та правій половині поперечноободової кишки множинні

субсерозні гематоми. Проведена ревiзiя пiдшлункової залози пiсля розкриття шлунковоободової зв'язки – пошкоджень немає. Оперативне втручання закінчено санацією та дренажуванням черевної порожнини трубчасто-гумовими випускниками. Хворий у післяопераційному періоді отримує антибіотики, гемостатики, спазмолітики, знеболювальні, інфузійну терапію. Трубочасті дренажі видалені на 5-ту добу, гумові підтягнуті. На 8-му добу після операції в правій здухвинній ділянці у місці гумових дренажів з'явилися кишкові виділення. Явищ розлитого перитоніту не було, в зв'язку з чим хворого транспортували у Рівненську обласну клінічну лікарню. Госпіталізований у відділення хірургічної інфекції та проктології. При огляді стан тяжкий, блідий, пульс – 100 за 1 хв. АТ – 100/60 мм рт. ст. У легенях везикулярне дихання. Живіт мало бере участь в акті дихання. На передній черевній стінці рана після серединної лапаротомії зі швами, без ознак запалення та нагноєння. При пальпації живіт болючий, напружений, більше справа, позитивні симптоми подразнення очеревини. Печінкова тупість збережена. Перистальтика не вислуховується. З дренажного отвору в правій здухвинній ділянці виділення кишкового вмісту. Аналіз крові: Ер – $4,25 \times 10^{12}/л$, Нв – 137 г/л, Л – $12,4 \times 10^9/л$, ШОЕ – 12 мм/год. Аналіз сечі: колір жовтий, прозорість – мутна, питома вага – 1019, Л – 1–2 в полі зору, цукор, білок не виявлено.

Встановлено діагноз: “Закрита тупа травма живота. Стан після лапаротомії, ушивання розривів серозної оболонки шлунка, санації та дренажування черевної порожнини. Перфорація кишечника. Перитоніт”. Вирішено провести релапаротомію, ревiзiю органів черевної порожнини з вирішенням подальшої тактики. Після проведення доопераційної підготовки виконана релапаротомія.

У черевній порожнині виявлено до 1 л кишкового вмісту з домішками їжі. Видалено відсмоктувачем. Петлі тонкого та товстого кишечника роздуті з нашаруваннями фібрину. Виявлено два розриви очеревини з обох боків кореня брижі тонкої кишки без пошкодження судин. Через ці розриви мають місце дуоденальні виділення з домішками їжі. При подальшій ревiзiї заочеревинного простору через правий розрив кореня брижі виявлено розрив на 3/4 окружності нижньо-горизонтальної частини дванадцятипалої кишки зі збереженням

частково задньої стінки. Головка підшлункової залози набрякла, щільної консистенції. Краї розриву ДПК незначно набряклі, без ознак порушення мікроциркуляції. Інших пошкоджень не виявлено. Виконано мобілізацію ДПК за Кохером із вивільненням ділянки розриву, після чого при їх зближенні натягу країв кишки немає. Проведено ушивання дефекту ДПК за типом анастомозу “кінець в кінець” у 3/4 дворядними атравматичними окремими вузловими швами дексоном № 000. До ділянки анастомозу через розрив кореня брижі підведено та фіксовано частину великого сальника. У просвіт ДПК до ділянки ушивання стінки введено зонд для активної декомпресії.

У заочеревинний простір до місця ушивання через правий та лівий розриви в корені брижі підведено по дві поліхлорвінілові трубки та гумові смужки, які виведено через контрапертури в правій та лівій поперекових ділянках.

Черевна порожнина санована. Додатково дренажено лівий боковий канал та порожнину малого таза. Післяопераційна рана пошарово зашита.

У післяопераційному періоді проводили інтенсивну інфузійну терапію (глюкоза, кристалоїди, розчини гідроксиетилкрохмалю), антибіотикотерапію (тієнам, мератин), призначали блокатори секретії (укреотид, омепразол, даларгін), переливання свіжозамороженої плазми, виконували аспірацію шлункового та дуоденального вмісту. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом.

Висновки. 1. Наявність гематоми в підпечінковому просторі, ділянці гепатодуоденальної зв'язки, брижі попереочноободової та тонкої кишки є показанням до ретельної ревiзiї заочеревинно розміщених ділянок дванадцятипалої кишки.

2. Під час оперативного втручання обов'язковою є мобілізація країв розриву, при необхідності висічення їх. Ушивання з використанням атравматичної техніки, накладання швів. Відсутність натягу країв ушитого ДПК. Дренажування заочеревинного простору, контроль за введенням назогастродуоденального зонда.

3. У післяопераційному періоді важливим є використання антибіотиків, блокаторів секретії та активної аспірації дуоденального вмісту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Молитвослов А. Б. Повреждения двенадцатиперстной кишки / А. Б. Молитвослов, А. Э. Макаров, А. А. Баев // Хирургия. – 2000. – № 5. – С. 52–57.
2. Кононенко М. Г. Закриті пошкодження дванадцятипалої кишки (огляд літератури) / М. Г. Кононенко // Вісник СумДУ. – 2009. – Т. 2, № 2.
3. Боднар Б. М. Випадки заочеревинних пошкоджень дванадцятипалої кишки в дітей / Б. М. Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2003. – Т. 2, № 2.
4. Иванов П. А. Хирургическая тактика при травме двенадцатиперстной кишки / П. А. Иванов, А. В. Гришин // Хирургия. Журнал им. Пирогова.
5. Сенько В. П. Повреждения двенадцатиперстной кишки / В. П. Сенько, Г. А. Бобохидзе, В. Н. Харитонов // Вестн. хир. – 1998. – № 1. – С. 62.
6. Уракчеев Ш. К. Хирургическая помощь при повреждениях двенадцатиперстной кишки / Ш. К. Уракчеев // Вестн. хир. – 1998. – № 3. – С. 72–75.

Отримано 02.03.11

© Б. Ю. БІДОВАНЕЦЬ¹, Ю. М. БІДОВАНЕЦЬ¹, Т. К. ГОЛОВАТА²Тернопільський обласний клінічний комунальний онкологічний диспансер¹,
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського²**Метастаз карциноми передміхурової залози у шкіру поперекової ділянки**B. YU. BIDOVANETS¹, YU. M. BIDOVANETS¹, T. K. HOLOVATA²Ternopil Regional Clinical Municipal Oncology Dispensary¹, Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky²**CUTANEOUS METASTASIS IN LUMBAR REGION OF PRIMARY CARCINOMA OF THE PROSTATE**

Злоякісні новоутворення сечостатевої системи рідко метастазують у шкіру, вкрай рідко це є першим проявом хвороби. Наведено власне спостереження метастазування карциноми передміхурової залози у шкіру. У 66-річного пацієнта через 3 міс. після проведеної гормоно-променевої терапії з приводу карциноми передміхурової залози з'явилася пухлина шкіри поперекової ділянки, яку під місцевим знеболюванням було видалено. Гістологічно верифіковано метастаз карциноми передміхурової залози. Від проведення хіміотерапії хворий відмовився і продовжував гормонотерапію та симптоматичне лікування амбулаторно. Через 3 місяці пацієнт помер внаслідок прогресування хвороби. Метастазування карциноми передміхурової залози у шкіру трапляється рідко. Лікування таких хворих є малоефективним. Поява шкірних проявів захворювання є свідченням несприятливого прогнозу.

Report on a rare case of cutaneous metastasis in lumbar region from primary carcinoma of the prostate. A 66-year-old patient with carcinoma of the prostate after hormone and radiotherapy presented with cutaneous metastasis in the lumbar region. The cutaneous lesion was resected. Pathological analysis of the specimen demonstrated cutaneous metastasis from carcinoma of the prostate. Patient refused of chemotherapy and continued to receive antiandrogens. 3 months later the patient died of disease progression. The cutaneous metastases of primary carcinoma of the prostate are very uncommon. The treatment of such patients is low-effective. Appearing of skin signs of disease is associated with a poor prognosis, as in the case described herein.

Відомо, що злоякісні новоутворення сечостатевої системи назагал рідко метастазують у шкіру. У 2004 р. проведено дослідження *Mueller T.J. et al.* вказує, що це трапляється в 1,3 % випадків (116 із 10 417 спостережень), частота шкірних метастазів раку нирки, сечового міхура, яєчок та простати становить 3,4, 0,84, 0,4 та 0,36 % відповідно [1]. У 1995 р. *Bangma C.H. et al.* описали також імплантаційний метастаз у шкіру живота у 66-річного пацієнта через півроку після лапароскопічної лімфаденектомії з приводу аденокарциноми передміхурової залози T₃pN₁M₀G₂ [2]. Серед локалізацій метастатичного ураження ми віднайшли шкіру калитки [3, 4, 5], статевого члена [6, 7, 8], шиї [9], грудей [10, 11], лівої ноги [12], живота (гіпогастральна та пахвинні ділянки) [13], лоба [14] тощо. Траплялося, що це було першим проявом хвороби [4, 14, 15]. Специфічне виживання за наявності шкірних метастазів карциноми простати становить у середньому півроку [1, 16].

Наводимо власне спостереження метастазування карциноми передміхурової залози у шкіру. Пацієнт Б., 66 р. (мед. карта № 5472), 21.09.2010 р. госпіта-

лізований у ТОККОД зі скаргами на наявність не-болючого щільно-еластичного утвору вишневого кольору діаметром 0,7 см на шкірі поперекової ділянки, появу якого відзначив тиждень тому. Хворий із травня 2010 р. лікувався в ТОККОД із приводу карциноми передміхурової залози T₃N₀M₀ (ПЦВ № 13348 від 26.05.2010 р. “Низькодиференційована карцинома”). 19.07.2010 р. виконано операцію “Двобічна орхіектомія”, проводилися гормонотерапія (андрофарм), телегамматерапія розщепленим методом на первинну пухлину середньовогнищевою дозою 51 Гр. екв., яку хворий не завершив через розвиток 21.07.2010 р. гострого флеботромбозу в ілеофemorальному сегменті зліва. 22.09.2010 р. під місцевим знеболюванням проведено операцію “Видалення пухлини шкіри поперекової ділянки”. ПГВ № 14709 від 29.09.2010 р. “У дермальних шарах – інфільтративний ріст низькодиференційованої карциноми” (рис. 1, 2). Перебіг післяопераційного періоду – без особливостей, шви знято на 8-му добу, рана загоєна первинним натягом. Від проведення хіміотерапії пацієнт відмовився. При контрольному УЗД (20.10.2010 р.)

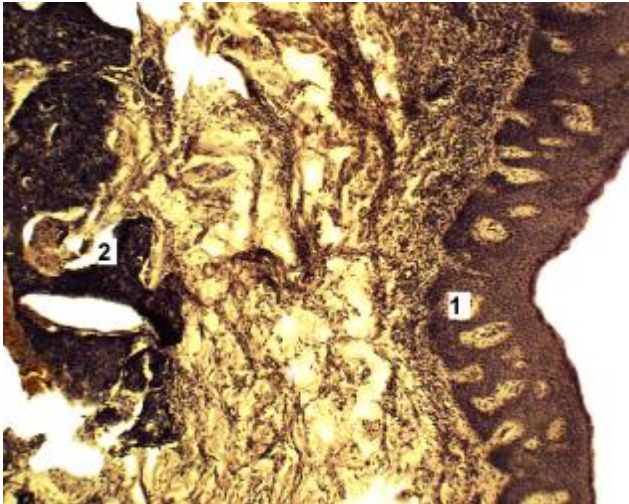


Рис. 1. Гістологічна структура видаленої пухлини шкіри пацієнта Б., 66 р., з діагнозом “Карцинома передміхурової залози, II клін. група. Mts у шкіру поперекової ділянки”: у дермальних шарах (1) – низькодиференційована карцинома (2). Забарвлення: гематоксилін та еозин. ×160.

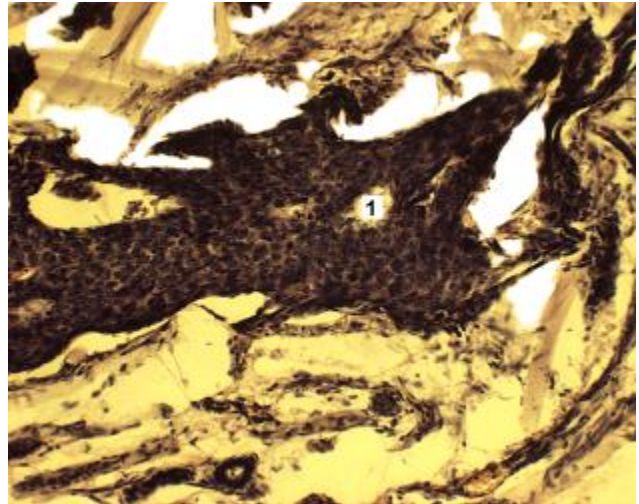


Рис. 2. Той же випадок: Метастаз низькодиференційованої карциноми в дермі (1). Забарвлення: гематоксилін та еозин. ×320.

у VII сегменті печінки виявлено ізо- та гіпоехогенні утвори діаметром 24 мм (Mts). Від проведення хіміотерапії хворий знову відмовився і продовжував гормонотерапію та симптоматичне лікування в амбулаторних умовах. 02.12.2010 р. (через 7 місяців після встановлення діагнозу) хворий помер внаслідок прогресування хвороби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Cutaneous metastases from genitourinary malignancies / T. J. Mueller, H. Wu, R. E. Greenberg [et al.] // *Urology*. – 2004. – Vol. 63. – P. 1021–1026.
2. Cutaneous metastasis following laparoscopic pelvic lymphadenectomy for prostatic carcinoma / C. H. Bangma, W. J. Kirkels, S. Chadha, F. H. Schroder // *J. Urol.* – 1995. – Vol. 153. – P. 1635–1636.
3. Cutaneous metastases of a prostatic cancer. Apropos of a case / M. S. Doutre, C. Beylot, P. Bioulac [et al.] // *Ann. Pathol.* – 1987. – Vol. 7. – P. 234–236.
4. Scrotal and penile papules and plaques as the initial manifestation of a cutaneous metastasis of adenocarcinoma of the prostate: case report and review of the literature / S. Q. Wang, P. S. Mecca, P. L. Myskowski, S. F. Slovin // *J. Cutan. Pathol.* – 2008. – Vol. 35. – P. 681–684.
5. Prostate small cell carcinoma and skin metastases: a rare entity / Y. Yildirim, Y. Akcay, O. Ozyilkan, B. Celasun // *Med. Princ. Pract.* – 2008. – Vol. 17. – P. 250–252.
6. Fiorelli R. L. Metastasis of prostate gland adenocarcinoma to penile and scrotal cutaneous tissues / R. L. Fiorelli, L. H. Finkelstein, J. J. Fernandes // *J. Am. Osteopath. Assoc.* – 1989. – Vol. 89. – P. 349–352.
7. Skin lesions of the penis. Prostatic adenocarcinoma metastasis. Report of a case / R. Ortiz Cabria, M. Adriaola Semino, M. A. Blanco Parra [et al.] // *Actas. Urol. Esp.* – 1999. – Vol. 23. – P. 153–155.
8. Skin metastasis of prostate adenocarcinoma to glans penis showing no correlation with serum prostate-specific antigen level / R. Kobashi-Katoh, M. Tanioka, K. Takahashi, Y. Miyachi // *J. Dermatol.* – 2009. – Vol. 36. – P. 106–108.
9. Cutaneous metastases from prostatic cancer / J. M. Azana, R. F. de Misa, M. I. Gomez [et al.] // *J. Dermatol.* – 1993. – Vol. 20. – P. 786–788.
10. Subcutaneous supramammary metastasis of prostatic carcinoma / J. Herrera Puerto, J. Pierna Manzano, L. M. Gomez Tejada, I. Isuquiza Garro // *Actas. Urol. Esp.* – 1999. – Vol. 23. – P. 367–369.
11. Cutaneous metastasis to the chest wall from prostate cancer / J. J. Wu, D. B. Huang, K. R. Pang, S. K. Tying // *Int. J. Dermatol.* – 2006. – Vol. 45. – P. 946–948.
12. Skin metastases of primary transitional cell carcinoma of the prostate. Apropos of a case / J. J. Rodriguez Martinez, M. E. Cerrato Rodriguez, F. J. Garcia Perez [et al.] // *Arch. Esp. Urol.* – 1999. – Vol. 52. – P. 885–887.
13. Skin metastasis of long-course prostatic cancer / D. Pascual Regueiro, V. Andres Lazaro, A. Borque Fernando [et al.] // *Actas. Urol. Esp.* – 2001. – Vol. 25. – P. 218–221.
14. Frontal mass simulating lipoma as a clinical presentation of prostatic adenocarcinoma / P. L. Guzman Martinez-Valls, A. Rodriguez Tardido, B. Honrubia Vilchez [et al.] // *Arch. Esp. Urol.* – 2009. – Vol. 62. – P. 66–69.
15. Skin metastasis as first manifestation of prostatic adenocarcinoma / J. A. Gallego Sanchez, A. Astobieta Odriozola, J. Alvarez Martinez [et al.] // *Actas. Urol. Esp.* – 1998. – Vol. 22. – P. 770–772.
16. The cutaneous metastasis of prostatic adenocarcinoma. Apropos a case / S. Escaf Barmadah, J. M. Capdevila Hernandez, F. Gonzalez Naranjo // *Arch. Esp. Urol.* – 1993. – Vol. 46. – P. 426–428.

Отримано 11.02.11

УДК 616-083.98 (071.1)

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, Т. О. ПОТУПАЛОВА, О. В. ОЛІЙНИК

Комунальний заклад Тернопільської обласної ради "Тернопільська університетська лікарня"

Серцево-легенева реанімація: порівняння стандартів 2005 та 2010 року

L. YA. KOVALCHUK, T. O. POTUPALOVA, O. V. OLIYNYK

Municipal Institution of Ternopil Regional Council "Ternopil University Hospital"

CARDIO-PULMONARY REANIMATION: COMPERISON OF STANDARDS OF 2005 AND 2010 YEARS

На основі нової доказової бази, попередніх рекомендацій, керівництв та протоколів представники Європейської ради реанімації (ERC), Американської асоціації серця (AHA) та Міжнародного комітету з порозуміння в питаннях серцево-легеневої реанімації (ILCOR) у лютому 2010 року на конференції у Далласі (США) затвердили нові алгоритми надання невідкладної допомоги у випадку клінічної смерті. Основна увага в статті приділена відмінностям універсального європейського (ERC) алгоритму серцево-легеневої реанімації 2010 року від аналогічного документа 2005 року.

According to the new clinically based studies, previous recommendations, guidelines and algorithms presented by the delegates of European Reanimation Council (ERC), American Association of the Heart (AHA) and ILCOR on February 2010 on the conference of International Consensus held in Dallas (USA) new algorithms of the clinical death treatment were approved. The main attention in this article is paid to the differences of European (ERC) algorithm of cardio-pulmonary reanimation of 2010 year in comparing with the same document of 2005.

Серцево-легенева реанімація – квінтесенція знань та вмінь реаніматолога і обов'язок кожного кваліфікованого медичного працівника. За приблизними підрахунками Європейської ради реанімації – неприбуткової громадської організації, створеної заради поширення медичних знань у галузі реанімації та інтенсивної терапії, 100 000 тисяч людей можуть бути врятовані в Європі щороку за умови правильної організації навчання невідкладній допомозі пересічного населення та побудови раціональної освіти професіоналів охорони здоров'я.

На думку численних науковців і клініцистів (313 експертів із 30 країн світу), авторів цього масштабного проекту, рекомендації 2010 не означають, що старі були неправильними, вони просто дозволяють лікувати пацієнтів ефективніше. Передбачається, що кожне національне керівництво збереже підходи доказової медицини, закладені в міжнародних стандартах і разом з тим врахує локальні соціальні та економічні особливості.

Стандарти 2005 versus 2010

Основні акценти в новому алгоритмі зроблено на:

– мінімізацію пауз у виконанні непрямого масажу серця (тільки для важливих процедур);

- максималізацію ефективності непрямого масажу серця (НМС);
- зменшення ролі прекардіального удару;
- зменшення ролі раннього проведення таких складних маніпуляцій, як інтубація трахеї, якщо вони затримують НМС чи дефібриляцію;
- використання капнографа не лише для підтвердження положення інтубаційної трубки, а й для оцінки ефективності реанімаційних заходів;
- проведення дефібриляції (якщо вона показана) як тільки це буде технічно можливим, незалежно від тривалості клінічної смерті та кількості проведених циклів СЛР;
- можливість 3-х дефібриляцій підряд у пацієнтів у ранньому післяопераційному періоді після кардіохірургічних втручань та у пацієнтів, яким катетеризують серце;
- відмову від атропіну як універсального засобу для всіх затримок кровообігу з механізмом асистолії чи електромеханічної дисоціації без пульсу;
- відмову від ендотрахеального введення ліків на користь внутрішньовенного та внутрішньокісткового доступів;
- проведення постреанімаційної терапії відповідно до певного протоколу (включно з лікувальною гіпотермією).

Діагностика

Констатація клінічної смерті – гострої зупинки дихання та серцебиття не відрізняється від описаної у попередніх вимогах і здійснюється за правилами ABC (airways – прохідність дихальних шляхів, breathing – дихання, circulation – кровообіг). Хоча висловлюються припущення про можливість знехтування перевірки наявності пульсації за умови непритомності та відсутності дихання, але виразно зміни постулату ABC не сформульовані: медичних працівників заохочують одночасно перевіряти дихання та наявність пульсації на сонній артерії, що скоротить час на діагностику, а значить, наблизить НМС та дефібриляцію (сумарний час до 10 с). Особливу увагу звертають на розпізнавання не ефективного (агонального) дихання, яке не слід трактувати як відсутність показань до штучної вентиляції легень.

Штучна вентиляція легень

Вимоги до вентиляції майже не змінилися порівняно з 2005 роком. Вона й далі виконується, виходячи зі співвідношення 30 натискань на 2 вдихи (фаза вдиху має тривати близько 1 с, об'єму вдихуваного повітря має вистачати на видиме підняття грудної стінки – приблизно 500–600 мл), і є вторинним заходом відносно непрямого масажу серця з кількох причин: по-перше, в момент настання клінічної смерті в організмі залишається певний кисневий резерв у вигляді оксигенованої крові та залишкового повітря в легенях; по-друге, при максимальній фракції викиду в ході НМС 25–33 % потреба у вентиляції зменшується; по-третє, позитивний тиск у грудній клітці під час штучної вентиляції легень не сприяє венозному поверненню до серця, що, у свою чергу, ще більше зменшує серцевий викид і тим самим негативно впливає на перфузійний тиск головного мозку та коронарних артерій [4, 5]. З цих самих міркувань при переході до вентиляції через інтубаційну трубку частота дихання не повинна перевищувати 10 разів за 1 хв, оскільки гіпервентиляція при реанімації неприпустима.

Щодо інтубації трахеї, то її має проводити найдосвідченіший реаніматор (в межах нашої системи охорони здоров'я зазвичай анестезіолог) і не довше ніж 10 с, причому в ідеалі натискання на грудну клітку припиняються на короткий час тільки в момент проходження голосових зв'язок, а ларингоскопія виконується без перерви в масажі.

Оскільки в рекомендаціях 2010 року відмовились від ендотрахеального введення ліків (непередбачуваність фармакокінетики), інтубація трахеї за відсутності професіонала, який активно практикується у цьому вмінні, поступається або альтернативним методам (ларингеальна маска, ларинге-

альна трубка, I-gel, Combitube), або відкладається до моменту повернення спонтанного кровообігу. За відсутності інших даних у процесі реанімації і далі пропонують вентиляцію 100 % киснем.

Непрямий масаж серця

Порівняно з 2005 роком підвищено вимоги до непрямого масажу серця: його необхідно здійснювати на глибину 5–6 см у дорослих із частотою 100–120 натискань на грудну клітку. При цьому обов'язково за натисканням має наставати така ж за тривалістю фаза декомпресії грудної клітки без втрати контакту з її поверхнею. Для порівняння у 2005 році ці цифри були 4–5 см та 100 натискань відповідно. Зміни аргументують таким чином: при виконанні асинхронної СЛР (до моменту інтубації трахеї чи забезпечення прохідності дихальних шляхів альтернативним способом) сумарна кількість натискань на хвилину все одно скорочується за рахунок респіраторних пауз, тому необхідно збільшити частоту. Оскільки пріоритетом є відновлення кровообігу, а не дихання (пояснення наведено вище), реаніматор повинен максимально сконцентруватися на ефективності масажу. Доведено, що після 2-хвилинної фізично правильної СЛР продовжувати ефективний непрямий масаж серця практично неможливо, у зв'язку з чим рекомендовано міняти виконавців масажу кожні 2 хв. Чим більші паузи при заміні реаніматорів, проведенні дефібриляції, здійсненні штучної вентиляції, тим менші шанси пацієнта вижити. Після паузи декілька наступних компресій іде на відновлення попередньо досягнутого рівня коронарної перфузії, і “час без циркуляції” значно зменшує шанси на відновлення нормального ритму [11].

Дефібриляція

Увагу загострюють на проведенні дефібриляції, як тільки вона є технічно можливою (до пацієнта підключили дефібрилятор і ритм, зчитаний із його електродів, вимагає дефібриляції): при появі на моніторі картини фібриляції шлуночків чи шлуночкової тахікардії без пульсу необхідно негайно вдатися до дефібриляції, кожна хвилина її затримки зменшує шанси на виживання на 10–12 % [16, 17]. На відміну від попередніх протоколів, навіть якщо з моменту ймовірного настання клінічної смерті минуло декілька хвилин, немає потреби в облігатному проведенні 2- чи 3-хвилинних циклів масажу та вентиляції. Сама ж дефібриляція не повинна тривати довше ніж 5 с (згадувана вище необхідність мінімізації в натисканнях на грудну клітку), що можливо, якщо дуже швидко перевіряти безпеку персоналу та заряджати електроди дефібрилятора, не перериваючи масаж серця.

У новому керівництві існує можливість 3-х дефібриляцій підряд для кардіохірургічних пацієнтів у

ранньому післяопераційному періоді та під час проведення катетеризації серця.

Щодо напруги розрядів стандарти не зазнали змін. І далі рекомендують енергію першого розряду 150–200 Дж для двофазних дефібриляторів та 360 Дж – для однофазних. Для другої і подальших дефібриляцій аналогічно пропонуються енергії 150–360 Дж і 360 Дж для однофазного дефібрилятора. Загалом, досі немає дослідження, яке вказувало б однозначно на оптимальну напругу першої дефібриляції.

Прекардіальний удар розцінюється виключно як аналог електричної дефібриляції, його застосування можна виправдати тільки у перші декілька секунд моніторованої зупинки серця з механізмом VF/VT без пульсу за умови, що він не сповільнює використання дефібрилятора.

Медикаментозна терапія

У 2010 році значно змінився підхід до медикаментозної терапії асистолії та ізоелектричної активності серця без пульсу: адреналін, на думку авторів нової концепції, має вводитись, як тільки буде забезпечено периферичний венозний доступ (доза незмінна: 1 мг кожні 3–5 хв), проте атропін не використовується більше у випадках клінічної смерті, не пов'язаної безпосередньо з брадикардією на фоні нестабільної гемодинаміки [6, 7, 12, 13].

Щодо протоколів дефібриляційних ритмів, то в них введення 1 мг адреналіну передбачене після 3-ї дефібриляції (використовують до кінця реанімаційних заходів у дозі 1 мг кожні 3–5 хв). Одразу після адреналіну обов'язково вводиться аміодарон у дозі 300 мг (розчинник 5 % розчин глюкози), який можна повторити після 4-ї дефібриляції у дозі 150 мг.

Інші ліки використовуються тільки при особливих показаннях (наприклад, магній при аритмії torsades de pointes, кальцій при передозуванні блокторів кальцієвих каналів тощо).

Узагальнюючи сказане про вазопресори та антиаритмічні препарати, варто підкреслити, що досі

немає плацебоконтрольованого широкомасштабного дослідження, яке доводило б, що будь-який із цих препаратів підвищує госпітальне виживання до моменту виписування з лікарні [12].

Терапія після відновлення кровообігу

Доведено, що впровадження в клінічну практику спеціального протоколу для пацієнтів після реанімації покращить їх виживання та, ймовірно, зменшить негативні неврологічні прояви [8, 14]. Для дорослих із позалікарняною клінічною смертю (механізм VF) у стані коми після відновлення спонтанного кровообігу рекомендована терапевтична гіпотермія 32–34 °С на 12–24 год (охолодження досягають шляхом введення фізіологічного розчину чи розчину Рінгера з температурою ≈ 2 °С). Вона може бути корисною і для пацієнтів після А/РЕА у лікарняних умовах.

У хворих після клінічної смерті необхідно утримувати SaO₂ на рівні 94–98 %, доведено, що гіпероксемія в таких пацієнтів у ранньому післяреанімаційному періоді погіршує прогноз.

Додатково необхідно контролювати рівень глікемії (коригувати гіперглікемію, тільки якщо вона перевищує 10 ммоль/л, гіпоглікемія неприпустима), усувати гіпертермію, здійснювати гемодинамічну оптимізацію.

Висновок. На даний момент надання невідкладної допомоги у випадку клінічної смерті (алгоритм дій при фібриляції шлуночків, електромеханічній дисоціації та асистолії) регламентується практичним керівництвом МОЗ України, Академії медичних наук України “Серцево-легенева і церебральна реанімація (СЛЦР) 2006 року”, що ґрунтується на рекомендаціях ЄРР 2005 року. Залишається сподіватись, що нові стандарти набудуть чинності на українських теренах задовго до того, як світова медична спільнота, керуючись благом пацієнта, змінить свої погляди на рятування життя у 2015 році.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Executive Summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations / Mary Fran Hazinski, Jerry P. Nolan [et. al.] // *Circulation*. – 2010. – Vol. 122. – P. 250–275.
2. Jerry P. Nolan European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Resuscitation 81. – 2010. – P. 1219–1276.
3. Nolan J. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2005. Section 1. Introduction / J. Nolan // *Resuscitation*. – 2005. – Vol. 67 (Suppl. 1). – P. 3–6.
4. Aufderheide T. Death by hyperventilation: a common and lifethreatening problem during cardiopulmonary resuscitation /

- T. Aufderheide, K. Lurie // *Crit. Care Med*. – 2004. – Vol. 32, 9. – P. 345–351.
5. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation / T. Aufderheide, G. Sigurdsson, R. Pirrallo [et al.] // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P. 1960–1965.
6. Coon G. A. Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest / G. A. Coon, J. E. Clinton, E. Ruiz // *Ann. Emerg. Med.* – 1981. – Vol. 10. – P. 462–467.
7. Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including result of “limited” resuscitations / J. A. Dumot, D. J. Burval, J. Sprung [et al.] // *Arch Intern Med*. – 2001. – Vol. 161. – P. 1751–1758.

8. Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest / D. F. Gaieski, R. A. Band, B. S. Abella [et al.] // Resuscitation. – 2009. – Vol. 80. – P. 418–424.
 9. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? / Engdahl J., Bang A., Lindqvist J., Herlitz J. // Am. J. Cardiol. – 2000. – Vol. 86. – P. 610–614.
 10. Factors affecting short- and long-term Prognosis among 1069 patients without-of-hospital cardiac arrest and pulse-less electrical activity / Engdahl J., Bang A., Lindqvist J., Herlitz J. // Resuscitation. – 2001. – Vol. 51. – P. 17–25.
 11. Kern K. Limiting interruptions of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation / K. Kern // Resuscitation. – 2003. – Vol. 58. – P. 273–274.
 12. Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs / I. G. Stiell, G. A. Wells, P. C. Hebert [et al.] // Acad. Emerg. Med. – 1995. – Vol. 2. – P. 264–273.
 13. Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial / T. M. Olasveengen, K. Sunde, C. Brunborg [et al.] // JAMA. – 2009. – Vol. 302. – P. 2222–2229.
 14. Implementation of a standardized treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest / K. Sunde, M. Pytte, D. Jacobsen [et al.] // Resuscitation. – 2007. – Vol. 73. – P. 29–39.
 15. In-hospital cardiopulmonary Resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival / A. J. Tortolani, D. A. Risucci, S. R. Powell, R. Dixon // Chest. – 1989. – Vol. 96. – P. 622–626.
 16. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model / T. D. Valenzuela, D. J. Roe, S. Cretin [et al.] // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 3308–3313.
 17. Survival models for out-of-Hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic / R. A. Waalewijn, R. de Vos, J. G. Tijssen, R. W. Koster // Resuscitation. – 2001. – Vol. 51. – P. 113–122.
- Матеріали сайтів: www.erc.edu, www.ilcor.org, www.prc.krakow.pl

Отримано 18.02.11

УДК 616-08+616-002.36+616.78

© К. Л. ЧУРПІЙ, В. К. ЧУРПІЙ, І. К. ЧУРПІЙ

Маловисківська центральна районна лікарня, Кіровоградська область, Івано-Франківський національний медичний університет

Новий підхід у лікуванні хворих на бешиху

K. L. CHURPIY, V. K. CHURPIY, I. K. CHURPIY

Malovyskiv Central District Hospital, Kirovohrad region, Ivano-Frankivsk National Medical University

NEW APPROACH IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ERYSIPELAS

Проведено ретроспективний аналіз лікування 63 хворих на бешиху. Встановлено, що у хворих, яким у комплекс лікування був включений препарат "Гентаксан", скоріше зменшувались прояви запалення ран, швидше появлялася крайова епітелізація, скорочувався термін перебування в стаціонарі. Застосування гентаксану є доцільним при еритематозно-бульозній та бульозній формах бешихи нижніх кінцівок.

A retrospective analysis of treatment of 63 patients with erysipelas was carried out. It was found that in patients, receiving treatment in the complex with drug hentaxan, rather decreased manifestations of wounds' inflammation, manifested land epithelium, decreased the length of stay in hospital. The application of hentaxan is expedient in case of erythematous-bullous and bullous forms of erysipelas of the lower extremities.

Лікуванням бешихи займалися лікарі різних спеціальностей. Було доведено інфекційну природу захворювання. У структурі інфекційних захворювань бешиха займає четверте місце після грипу, дизентерії, вірусного гепатиту. За іншими даними – друге місце після ангіни. У структурі гнійної хірургії бешихове запалення складає 10–16 % [1]. Частота рецидивів бешихи досягає 45–50 % [2].

Розвитку рецидиву передують неповноцінне лікування первинної і вторинної бешихи, а також наявність несприятливих супутніх захворювань (варикозна хвороба, мікози, цукровий діабет, посттромбофлебітичний синдром, ускладнений трофічними виразками, хронічні тонзиліти) та наявність в регіонарних лімфатичних вузлах хронічної ендогенної інфекції.

На сьогодні лікування бешихи передбачає застосування антибіотиків широкого спектра дії, нестероїдних протизапальних препаратів, антипіретиків, антикоагулянтів, антиагрегантів у поєднанні з фізіотерапевтичними процедурами та обробкою ураженої поверхні антисептиками [3].

Мета роботи: вивчення ефективності застосування гентаксану в комплексному лікуванні хворих на бешиху нижніх кінцівок.

Проведено дослідження шляхом ретроспективного порівняльного аналізу 63 пацієнтів, які лікувались протягом 2007–2010 років у ЦРЛ. Чоловіків було 24 (38,09 %), жінок – 39 (61,90 %). Вік хворих

склав від 17 до 88 років. Дослідження проводили в двох групах з еритематозно-бульозною і бульозною формами бешихи нижніх кінцівок, які були однакові за віковим складом. Основна група становила 35 хворих у період 2009–2010 років, в лікуванні якої до загальноприйнятої терапії застосовували гентаксан. Контрольна група – 28 хворих, які лікувались в 2007–2008 роках і лікування яких обмежилось застосуванням лише загальноприйнятої терапії. Діагностика бешихи ґрунтувалась на даних анамнезу, епіданамнезу, клініки та мікробіологічного дослідження. У всіх хворих проводили комплексне обстеження, яке включало загальноприйняті лабораторні обстеження, біохімічні показники та коагулограму крові.

Еритематозно-бульозна форма відмічена у 49 (77,77 %), бульозна – у 14 (22,23 %) хворих. За локалізацією ураження розподіл був таким: стопа – 2 (3,17 %), гомілка – 57 (90,48 %), гомілка і стопа – 4 (6,35 %). Анамнестичні дані про рецидив бешихи мали 13 (17,5 %) пацієнтів. Серед факторів, що сприяли розвитку бешихового запалення, були: лімфовенозна недостатність – 9 (14,28 %) хворих, ожиріння – 7 (11,11 %) пацієнтів, цукровий діабет – 8 (12,69 %) хворих, пошкодження шкіри, рани – 9 (14,28 %) пацієнтів.

При мікробіологічному дослідженні посіву з поверхні ран були виявлені такі збудники: стрептококи – 46 (73,02 %), стафілококи – 11 (17,46 %), змішана флора – 6 (9,52 %).

Хворим в обох групах призначали: антибіотики, дезінтоксикаційну терапію, нестероїдні протизапальні засоби, венотоніки, антигістамінні препарати, антигомотоксичні (лімфоміозот), проведення лазерного опромінення місцевого вогнища запалення протягом 5 днів квазілазером “ИНС-3” з потужністю опромінення 720 мвт у спектральному діапазоні від 600 до 2000 нм. Опромінення проводили один раз на день під час виконання перев’язки після нормалізації температури тіла.

В усіх хворих виконували висічення бул. Ранову поверхню, що утворилась, у групі порівняння закривали пов’язкою з антисептиками. В основній групі (35 пацієнтів) ранову поверхню щоденно при проведенні перев’язки присипали порошком гентаксану.

Гентаксан – комплексний антимікробний препарат пролонгованої дії для місцевого застосування, що містить аміноглікозид гентаміцину сульфат, кремнію органічний сорбент – поліметилсилоксан (метоксан) і координаційну сполуку цинку з триптофаном. Завдяки сорбційним властивостям препарат поглинає токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів, низькомолекулярних токсичних метаболітів тканин (піровиноградна та молочна кислоти, перекисні сполуки, продукти окиснення амінокислот, поліпептиди, ліпіди та ін.), продукти деградації фібрину [4].

На поверхню рани гентаксан наносили через пробку-крапельницю рівномірно по всій поверхні

один раз на добу з наступним накладенням стерильної марлевої пов’язки.

При аналізі застосування гентаксану місцево, в комплексному лікуванні бешихи, відмічали зменшення тривалості синдрому інфекційного токсикозу, що лабораторно підтверджується зниженням ШОЕ та тривалості лейкоцитозу, пришвидшенням темпів регресії бешихового запалення. Раніше на 2,7 доби в основній групі відмічали зменшення гідратації, на 1,1 доби швидше появлялась крайова епітелізація. При застосуванні гентаксану гнійно-некротичне ускладнення в основній групі спостерігали в одному випадку – 2,8 %, тоді як у контрольній групі їх було 7 (25 %).

Застосування гентаксану дозволило зменшити тривалість антибіотикотерапії на 1,2 доби на користь основної групи. Термін стаціонарного лікування в основній групі був коротший на 5,6 доби.

Висновки. 1. Застосування гентаксану в комплексному лікуванні прискорює зворотний розвиток запальних явищ ранового процесу при бульозних та еритематозно-бульозних формах бешихи нижніх кінцівок.

2. Місцеве застосування гентаксану зменшує розвиток гнійно-некротичних ускладнень, тривалість антибіотикотерапії – на 1,2 доби, лікування в стаціонарі – на 5,6 доби, що прискорює клінічне одужання хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Комплексное лечение больных с осложненными формами рожи / Королев М. П., Спесивцев Ю. А., Толстов О. А. [и др.] // Вестник хирургии. – 2000. – № 4. – С. 64–69.
2. Фролов В. М. Эффективность амизона в комплексном лечении больных рожей / В. М. Фролов, Ю. Г. Пустовой, А. А. Вы-

соцкий // Український хіміотерапевтичний журнал. – 2000. – № 3 (7). – С. 49–51.

3. Плочев К. С. Лікування хворих на бешиху даптоміцином / К. С. Плочев, Г. Т. Попов, В. В. Ніколов // Інфекційні хвороби. – 2010. – № 2 (60). – С. 54–56.

Отримано 11.03.11

Редагування і коректура
Технічний редактор
Комп'ютерна верстка

Л.Т. Гайда
С.Т. Демчишин
Г.О. Жмурко

Підп. до друку 01.04.2011. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 11,16. Обл.-вид. арк. 8,89. Тираж 600. Зам. № 147.

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.