

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

ДУ “Інститут урології АМН України”

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

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

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

ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”

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

ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Виходить щоквартально

Заснований у січні 1998 року

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

SE “Institute of Urology of AMS of Ukraine”

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

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

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

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

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

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

Published 4 times per year

Founded in January 1998

1(53)/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 № 8 від 25 січня 2011 р.).

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

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

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

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

Зміст

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Чорненко М.В., Беденюк А.Д., Костів С.Я. Гемодинамічна флебогіпертензія у вені Леонардо в патогенезі гострого варикотромбофлебиту вен нижніх кінцівок

5

Гнатюк М.С., Зима І.Я. Ремоделювання поверхневої венозної системи при різних формах варикозної хвороби нижніх кінцівок

9

Ничитайло М.Ю., Скумс А.В., Шкарбан В.П., Литвин О.І., Шевчук Б.Л., Скумс А.А. Діагностика та лікування хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та судин при холецистектомії

13

Кондратенко П.Г., Стукало О.А. Діагностика і лікування стенозуючих захворювань великого сосочка дванадцятипалої кишки

18

Сироїд О.М. Особливості клінічного перебігу і хірургічного лікування пацієнтів різної статі із жовчнокам'яною хворобою

21

Грубник В.В., Бугридзе З.Д., Воротинцева К.О. Застосування лапароскопічних методів герніопластики для лікування рецидивних пахових гриж

26

Пінчук В.Д. Динамічна деформація грудей при субмускулярній збільшувальній мамопластиці

29

Ямінський Ю.Я. Результати відновлення рухів у хворих із частковим порушенням функцій спинного мозку після його травматичного ушкодження

33

Дейкало І.М., Махніцький А.В., Чепіль І.В., Левчук Р.Д. Вплив рекомбінантного інтерлейкіну-2 на показники цитокінів у хворих із різним ступенем тяжкості перебігу гострого абдомінального сепсису

40

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Іфтодій А.Г., Гребенюк В.І., Коломоєць О.М. Особливості патогенезу гострої кишкової недостатності при гострій тонкокишковій непрохідності

45

Копитчак І.Р. Порівняльний аналіз морфологічних змін кісткової та м'язової тканини при ізольованій та поєднаній скелетній травмі

49

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Ковальчук Л.Я., Степан Б.Т. Міні-інвазивні пункційні та пункційно-дренуючі методи в лікуванні псевдокіст підшлункової залози

53

Венгер І.К., Беденюк А.Д., Романюк Т.В. Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування

57

Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Єлмар Аскеров, Воротинцева К.О. Нові методи лапароскопічної герніопластики вентральних гриж

61

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk L.Ya., Venher I.K., Chornenkyi M.V., Bedeniuk A.D., Kostiv S.Ya. Hemodynamic phlebohypertension in Leonardo's vein in pathogenesis of acute varicothrombophlebitis of veins of lower extremities

Hnatiuk M.S., Zyma I.Ya. Remodelling of superficial venous system at different forms of varicose illness of lower extremities

Nychytaylo M.Yu., Skums A.V., Shkarban V.P., Lytvyn O.I., Shevchuk B.L., Skums A.A. Diagnostics and treatment of patients with combined lesions of bile duct and vessels at cholecystectomy

Kondratenko P.H., Stukalo O.A. Diagnostics and treatment of stenosis diseases of vater's papilla

Syroiyd O.M. The peculiarities of clinical signs and surgical treatment of female and male patients with cholelithiasis

Hrubnyk V.V., Buhridze Z.D., Vorotyntseva K.O. Application of laparoscopic hernioplasty methods for treatment of recurrent inguinal hernia

Pinchuk V.D. Dynamic deformation of breast at submuscular augmentation mammoplasty

Yaminskyi Yu.Ya. Results of restorative surgical treatment of patients with partial malfunction of spinal cord after its traumatic injury

Deykalo I.M., Mahnitskyi A.V., Chepil I.V., Levchuk R.D. The influence of recombinant interleukin-2 on the level of cytokines in patients with different degrees of course severity of acute abdominal sepsis

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Iftodiy A.H., Hrebenuk V.I., Kolomojets O.M. Features of intestinal insufficiency pathogenesis at acute small-bowel obstruction

Kopytchak I.R. Comparative analysis of morphological changes in bone and muscle tissue at isolated and combined skeletal injury

EXPERIENCE OF WORK

Kovalchuk L.Ya., Stepan B.T. Mini-invasive punctionous and punctionous-drainage methods in treatment of pancreas pseudocysts

Venher I.K., Bedeniuk A.D., Romaniuk T.V. Venous trophic ulcers – tactics of surgical treatment

Hrubnyk V.V., Parfentiev R.S., Yelmar Askerov, Vorotyntseva K.O. Modern aspects of laparoscopic hernioplasty of ventral hernia

- Ковальчук А.О.* Ефективність лікування хворих з опіками при проведенні ранньої некректомії з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів вторинного зрізу **64** *Kovalchuk A.O.* The efficiency of treatment of patients with burns after early necrectomy using liophylisated xenodermo-transplants of secondary section
- Андрейчин В.А., Гамарник О.Т.* Клініка і діагностика набряків нижньої кінцівки після діафізарних переломів кісток гомілки **68** *Andreychyn V.A., Hamarnyk O.T.* Clinic and diagnostics of lower extremity edema after diaphyseal tibial bone fractures
- Гомза Я.Ю.* Результати координаційних тестів у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію **71** *Homza Ya.Yu.* Coordination trials results in patients with dyscirculatory encephalopathy
- Ковалик А.П., Ковалик П.В.* Віддалені результати хірургічної реабілітації хворих на рубцево-паралітичний стеноз гортані **75** *Kovalyk A.P., Kovalyk P.V.* Remote results of surgical rehabilitation of patients with the cicatricial-paralytic stenosis of the larynx

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

- Підгірний Я.М.* Стратегічні напрямки інтенсивної терапії у хворих із гострою дихальною дисфункцією, яка зумовлена “вірусно-бактеріальною” пневмонією **78**

VIEW ON THE PROBLEM

- Pidhirnyi Ya.M.* Algorithms and problems of intensive therapy in patients with acute respiratory dysfunction due to “viral-bacterial” pneumonia

ПОВІДОМЛЕННЯ

- Перепелиця В.П., Хоменко В.С., Сіроткін А.В.* Спостереження випадку перфорації нагноєної гематоми печінки **83**
- Проняєв В.В., Слободян О.М., Проняєв Д.В.* Ксенотрансплантація шкіри **86**
- Федорчук О.Т., Шевчук Б.Л.* Оптимізація алогерніопластик при грижах різної локалізації **88**

REPORTS

- Perepylytsia V.P., Homenko V.S., Sirotkin A.V.* Observation of case of perforation of suppurative liver hematoma
- Proniayev V.V., Slobodian O.M., Proniayev D.V.* Skin xenotransplantation
- Fedorchuk O.T., Shevchuk B.L.* Optimization of alohernioplasties at hernias of various localization

ЮБЛЕЇ

- До 60-річчя професора Ігоря Касяновича Венгера **90**
- Професору Ігорю Яковичу Дзюбановському – 60! **91**

JUBILEE

- For professor’s Ihor Kasianovych Venher 60th birth anniversary
- Professor Ihor Yakovych Dziubanovskyi is 60!

УДК 616.14-002.64+616.718:612.13+616.12-008.331.1

© Л.Я. КОВАЛЬЧУК, І.К. ВЕНГЕР, М.В. ЧОРНЕНЬКИЙ, А.Д. БЕДЕНЮК, С.Я. КОСТИВ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Гемодинамічна флебогіпертензія у вені Леонардо в патогенезі гострого варикотромбофлебіту вен нижніх кінцівок

L.YA. KOVALCHUK, I.K. VENHER, M.V. CHORNENKYI, A.D. BEDENIUK, S.YA. KOSTIV

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

HEMODYNAMIC PHLEBOHYPERTENSION IN LEONARDO'S VEIN IN PATHOGENESIS OF ACUTE VARICOTHROMBOPHLEBITIS OF VEINS OF LOWER EXTREMITIES

Гострий варикотромбофлебіт підшкірних вен нижніх кінцівок є найчастішим ускладненням варикозної хвороби вен нижніх кінцівок. Провідним механізмом у патогенезі захворювання є наявність турбулентних потоків крові на стику вертикального венозного рефлюксу та максимального руху крові по притоках в місцях їх впадання в основний стовбур. Найбільшою притокою великої підшкірної вени є її задня гілка, або вена Леонардо. Саме вона є найзначущішою в патогенезі гострого варикотромбофлебіту вен нижніх кінцівок.

Обстежено 48 пацієнтів із гострим варикотромбофлебітом поверхневих вен у басейні великої підшкірної вени, а саме 31 хворого із клінічним класом С3 за класифікацією CEAP, 14 хворих із клінічним класом С4 та 3 хворих із клінічним класом С5. Усім хворим проведено клініко-анамнестичне обстеження та ультразвукове дуплексне сканування вен нижніх кінцівок, при якому визначалися межі поширення варикотромбофлебітичного процесу, діаметр розширених вен на всьому протязі варикотромбофлебітичного процесу, наявність венозних рефлюксів у поверхневих, перфорантних та глибоких венах і локалізація місця впадання та кут впадання вени Леонардо у стовбур великої підшкірної вени.

Лікування хворих включало радикальну хірургічну сафенектомію. За результатами дослідження встановлено, що первинною локалізацією гострого поверхневого тромбофлебіту в басейні великої підшкірної вени є місце впадання вени Леонардо в основний стовбур великої підшкірної вени. Основне значення у патогенезі патології має кут впадання вени та підвищена турбулентність потоків крові при зіткненні венозного рефлюксу по стовбур великої підшкірної вени та максимального руху крові по вені Леонардо.

Перспективним визнано дослідження ролі порушень венозної гемодинаміки задньої гілки великої підшкірної вени у розвитку рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок та розробку алгоритму їх діагностики і хірургічної корекції.

Acute varicothrombophlebitis of the subcutaneous veins of lower extremities is the most frequent complication of varicose veins of the lower extremities. The key mechanism of the pathogenesis of the disease is the presence of turbulent blood flow at the junction of the vertical vein reflux and a maximum movement of blood through the tributaries at their confluence with the trunk. The largest tributary of the greater saphenous vein is its posterior branch, or Leonardo's vein, which is the most important in the pathogenesis of acute varicothrombophlebitis.

48 patients with acute varicothrombophlebitis of the varicose veins of lower extremities, including 31 patients with clinical class C3 by CEAP classification, 14 patients with clinical class C4, and 3 patients with clinical class C5. All patients underwent clinical and anamnestic examination and ultrasound duplex scanning veins of lower extremities. Ultrasound duplex scanning included the determination of varicothrombophlebitis process spreading, the measurement of the diameter of varicose veins throughout varicothrombophlebitis process, the evidence of venous reflux in superficial, deep veins and perforators, the localization and the angle of the Leonardo's vein confluence to the trunk of the great saphenous vein.

Treatment included radical veins surgery.

The study founded that the primary localization of acute superficial thrombophlebitis of the greater saphenous vein is the confluence of Leonardo's vein to the main trunk of the greater saphenous vein. The main role in the pathogenesis of disease is the angle of the confluence of this vein and increased blood flow turbulence in a collision of venous reflux in the greater saphenous vein trunk and the maximum movement of blood through the Leonardo's vein.

The role of circulation disorders of Leonardo's vein in the development of recurrent varicose veins of the lower extremities was recognized as a prospective study as well as an algorithm for their diagnostics and surgical treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За даними Bradbury et al. (2000) та Fowkes et al. (2001), варикозна хвороба нижніх кінцівок є основним проявом первин-

ної хронічної венозної недостатності і зустрічається у 1/4-1/3 населення білої раси. Гострий варикотромбофлебіт підшкірних вен нижніх кінцівок є найчастішим ускладненням цієї патології [1].

Одним із найважливіших гемодинамічних патогенетичних механізмів розвитку варикозної хвороби нижніх кінцівок є клапанна недостатність поверхневих, перфорантних та глибоких вен, що порушує нормальну фізіологію венозної системи, спричиняє ретроградний венозний кровотік (рефлюкс) та флебогіпертензію [1–13].

У патогенезі тромбофлебітичного процесу провідним механізмом є турбулентні потоки крові на стику вертикального венозного рефлюксу та максимального руху крові по притоках в місцях їх впадання в основний стовбур. Швидкий рух крові у притоках має місце під час активної роботи м'язово-венозної помпи при будь-яких фізичних навантаженнях, наприклад, ходьбі. Така турбулентна гемодинаміка спричиняє пошкодження ендотеліоцитів, активуючи лейкоцитарні реакції, стимулюючи активність прозапальних цитокінів та прокоагулянти медіаторів. Ці процеси і є пусковими механізмами тромбоутворення [1–7, 13–14].

Задня гілка, або вена Леонардо, є найбільшою притокою великої підшкірної вени. Отож саме вона є найбільш значущою в патогенезі гострого варикотромбофлебіту вен нижніх кінцівок.

Мета роботи: дослідження ролі гемодинамічної флебогіпертензії у системі задньої гілки великої підшкірної вени (вени Леонардо) та її анатомічних особливостей в патогенезі гострого варикотромбофлебіту вен нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. Досліджено 48 пацієнтів із гострим варикотромбофлебітом поверхневих вен у басейні великої підшкірної вени. Серед пацієнтів було 12 чоловіків та 36 жінок. Розподіл хворих за віком був таким: віком від 30 до 40 років – 4 пацієнти, від 40 до 50 років – 16 пацієнтів, від 50 до 60 років – 22 пацієнти, від 60 до 70 років – 6 пацієнтів.

За класифікацією CEAP, у більшості хворих (31) було виявлено клінічний клас C3, клінічний клас C4 виявлено у 14 хворих, C5 – у 3 хворих.

Всім хворим проведено клініко-анамнестичне обстеження, метою якого було встановлення локалізації первинного вогнища варикотромбофлебіту, динаміки розповсюдження процесу по варикозно розширених підшкірних венах, виявлення факторів ризику тромбозу та наявності в анамнезі провокуючого фізичного навантаження.

Ультразвукове дуплексне сканування проводилося всім пацієнтам приладом Aloka SSD 2000 (1995 року випуску, ALOKA HOLDING EUROPE AG, Японія) у горизонтальному та вертикальному положеннях, в спокої та з імітацією ходьби методом, який запропонував Золотухин і соавт. (2008), та являє собою чергування активного тильного згинання стопи із її розслабленням, забезпечуючи фун-

кціонування м'язово-венозної помпи гомілки. При цьому в усіх хворих визначали межі поширення варикотромбофлебітичного процесу, діаметр розширених вен на всьому протязі варикотромбофлебітичного процесу, наявність венозних рефлюксів у поверхневих, перфорантних та глибоких венах і локалізацію місця впадання та кут впадання вени Леонардо у стовбур великої підшкірної вени.

Усім обстеженим хворим проведено радикальну сафенектомію.

Результати досліджень та їх обговорення.

При анамнестичному обстеженні хворих чітко встановлено місце розташування первинного вогнища варикотромбофлебіту. За результатами аналізу анамнестичних даних найчастішою його локалізацією є верхня третина гомілки – 36 хворих (75,0%). При вивченні шляхів поширення тромбофлебіту по венах системи великої підшкірної вени виявлено, що найчастіше процес із місця первинного розташування розповсюджується дистально вздовж задньої гілки (33 хворих, 68,7%) та проксимально – вздовж основного стовбура (39 хворих, 81,3%) великої підшкірної вени нижньої кінцівки. Провокуюче фізичне навантаження, з яким пов'язують виникнення гострого підшкірного тромбофлебіту, відмічають 35 хворих (72,9%).

При ультразвуковому дуплексному скануванні було вивчено місце впадання вени Леонардо у велику підшкірну вену, що пізніше було підтверджено інтраопераційно. Збігання локалізацій первинного вогнища тромбофлебіту, за даними анамнезу, та впадання вени Леонардо у велику підшкірну вену мало місце у 44 хворих (91,7%), що дозволяє припустити певний взаємозв'язок між ними. Співвідношення анатомічних рівнів цих явищ показано у таблиці 1.

Ультразвукова картина поверхневої венозної системи нижньої кінцівки була типовою. Так, вздовж стовбура великої підшкірної вени визначався розповсюджений венозний рефлюкс. У всіх хворих були виявлені неспроможні перфорантні вени Sockett, що з'єднують вену Леонардо із глибокими венами нижньої кінцівки, із горизонтальним рефлюксом та інтенсивним висхідним кровотоком по вени Леонардо при імітації ходьби.

Ультразвукове дуплексне сканування підшкірних вен нижньої кінцівки та інтраопераційна ревізія підтвердили анамнестичні дані щодо поширення тромбофлебітичного процесу. При аналізі отриманих даних (табл. 2) виявлено, що дистальне його поширення вздовж основного стовбура великої підшкірної вени у 36 хворих досягало лише верхньої третини гомілки (75%), тоді як нижня межа тромботичного ураження за ходом вени Леонардо містилася на рівні середньої та нижньої третини гомілки у 33 хворих (68,7%).

Таблиця 1. Співвідношення локалізацій первинного вогнища гострого тромбофлебіту за даними анамнезу та впадання вени Леонардо у велику підшкірну вену

Рівень	Локалізація первинного вогнища гострого варикотромбофлебіту за даними анамнезу		Локалізація впадання вени Леонардо у велику підшкірну вену	
	Абс.	%	Абс.	%
Нижня третина стегна	3	6,3	4	8,3
Колінний суглоб	5	10,4	5	10,4
Верхня третина гомілки	36	75,0	32	66,7
Середня третина гомілки	4	8,3	4	8,3
Не встановлено	–	–	3	6,3
Разом	48	100	48	100

Таблиця 2. Співвідношення меж поширення гострого тромбофлебіту та локалізації впадання вени Леонардо у велику підшкірну вену за даними дуплексного сканування та даними інтраопераційної ревізії

Рівень	Верхня межа поширення варикотромбофлебіту за ходом стовбура великої підшкірної вени		Нижня межа поширення варикотромбофлебіту за ходом стовбура великої підшкірної вени		Нижня межа поширення варикотромбофлебіту за ходом вени Леонардо	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Нижня третина стегна	14	29,2	–	–	–	–
Колінний суглоб	31	64,5	–	–	–	–
Верхня третина гомілки	3	6,3	36	75,0	15	31,3
Середня третина гомілки	–	–	10	20,8	20	41,6
Нижня третина гомілки	–	–	2	4,2	13	27,1
Разом	48	100	48	100	48	100

При вивченні діаметрів вен нижньої кінцівки було виявлено, що стовбур великої підшкірної вени був розширений вище місця впадання вени Леонардо у всіх хворих (100 %), а нижче – лише у 4 хворих (8,3 %). В середній та нижній третинах гомілки діаметр вени Леонардо був більшим, ніж діаметр основного стовбура великої підшкірної вени на тому ж рівні приблизно на (2,11±0,18) мм. Кут впадання вени Леонардо у велику підшкірну вену в 38 хворих (79,2 %) був гострим, у 8 хворих (16,6 %) наближався до прямого і лише у 2 хворих (4,2 %) був тупим.

Ці дані свідчать про важливіше значення для розвитку гострого підшкірного варикотромбофлебіту в басейні великої підшкірної вени порушень венозної гемодинаміки у вени Леонардо та в місці їх злиття, ніж власне в основному стовбурі. Вони підтверджують, що гострий кут впадання задньої гілки великої підшкірної вени в основний стовбур відіграє важливу роль у формуванні варикотромбофлебіту саме у цій локалізації. Імовірно, має значення підвищена турбулентність потоків крові при зіткненні венозного рефлюксу по стовбуру великої підшкірної вени та максимального руху крові по вени Леонардо, що виникає внаслідок горизон-

тального скиду крові із системи глибоких вен через перфорантні вени Cockett під час фізичного навантаження.

Висновки. Первинною локалізацією гострого поверхневого тромбофлебіту в басейні великої підшкірної вени є місце впадання вени Леонардо в основний стовбур великої підшкірної вени. Важливе значення у патогенезі патології має кут впадання вени та підвищена турбулентність потоків крові при зіткненні венозного рефлюксу по стовбуру великої підшкірної вени та максимального руху крові по вени Леонардо.

Перспективи подальших досліджень. Основна увага при виборі об'єму хірургічного лікування варикозної хвороби вен нижніх кінцівок приділяється видаленню основного стовбура великої підшкірної вени та ліквідації горизонтального скиду крові, але не завжди звертається увага на її притоки. Тому перспективним є дослідження значення порушень венозної гемодинаміки задньої гілки великої підшкірної вени у розвитку рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок та розробка алгоритму їх діагностики і хірургічної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Comprehensive vascular and endovascular medicine, 2nd edition / J.W. Hallett, J.L. Mills, J.J. Earnshaw [et al.] – Philadelphia: Mosby Elsevier, 2009. – 915 p.
2. Шевченко Ю.Л. Основы клинической флебологии / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, М.И. Лыткин. – М. : Медицина, 2005. – 384 с.
3. Liapis C.D. Vascular surgery / C.D. Liapis, K. Balzer, F. Benedetti-Valentini, J. Fernandes e Fernandes. – Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. – 674 p.
4. Cowling M.G. Vascular interventional radiology. Current evidence in endovascular surgery / M.G. Cowling, A.L. Baert, M. Knauth, K. Sartor. – Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. – 172 p.
5. Aunapuu M. Histopathological changes and expression of adhesion molecules and lamin in varicose veins / M. Aunapuu, A. Arend // Vasa. – 2005. – Vol. 34, № 3. – P. 170–175.
6. Boisseau M.R. How are leucocytes involved in the symptoms of chronic venous disease? / M.R. Boisseau // Medicographia. – 2006. – Vol. 28, № 2. – P. 128–136.
7. Золотухин И.А. Хронические заболевания вен: клинический класс C1 и варикозная болезнь (C2) – этапы одного процесса или его варианты? / И.А. Золотухин, В.Ю. Богачев, А.И. Кириенко // Флебология. – 2008. – № 3. – С. 4–9.
8. Гавриленко А.В. Роль клапанной недостаточности бедренной вены в течении и рецидивировании варикозной болезни нижних конечностей / А.В. Гавриленко, В.А. Сандриков, П.Е. Вахратьян, Е.Ф. Дутикова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 61–65.
9. Швальб П. Б. Системный подход к патогенезу основных нарушений венозного возврата из нижних конечностей. Патологический венозный континуум / П.Г. Швальб // Флебология. – 2009. – № 2. – С. 51–56.
10. Стойко Ю.М. Рецидив варикозной болезни: патофизиология, особенности диагностики, стратегия и тактика современного лечения / Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович // Флебология. – 2007. – № 1. – С. 37–41.
11. Беленцов С.М. Миниинвазивная хирургия варикозной болезни нижних конечностей. Литературный обзор / С.М. Беленцов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 85–90.
12. Лечение хронической венозной недостаточности. Часть 1. Патофизиология и экономические аспекты / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова // Серце і судини. – 2010. – № 2. – С. 14–21.
13. Шевченко Ю.Л. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе венозной трансформации / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, М.Н. Замятин, В.Г. Гудымович // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 15–20.
14. Bergman J.J. Chronic venous disease / J.J. Bergman, G.W. Schmid-Schonbein, R.D. Coleridge-Smith // The New England Journal of Medicine. – 2006. – Vol. 355, № 3. – P. 488–496.

Отримано 15.12.10

УДК 616.147.3-007.64

© М.С. ГНАТЮК, І.Я. ЗИМА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Ремоделювання поверхневої венозної системи при різних формах варикозної хвороби нижніх кінцівок

M.S. HNATIUK, I.YA. ZYMA

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

REMODELLING OF SUPERFICIAL VENOUS SYSTEM AT DIFFERENT FORMS OF VARICOSE ILLNESS OF LOWER EXTREMITIES

Проведені морфометричні дослідження стану венозної стінки при варикозній хворобі нижніх кінцівок. Дані морфометричних досліджень свідчать про етапність змін у стінці поверхневих вен нижніх кінцівок та про відмінність її перебудови при різних формах варикозної хвороби. За умов периферичної форми варикозної хвороби переважають явища компенсаторної гіпертрофії м'язового шару вени, а при магістральній формі переважають явища склерозу та дегенеративні зміни м'язово-еластичних елементів стінки судини. Таким чином, дані морфометричних досліджень відповідають клініко-сонографічним даним і підтверджують наявність трьох форм варикозної хвороби – магістральної, периферичної та змішаної.

Morphometric researches of the state of venous wall are conducted at varicose illness of lower extremities. Information of morphometric researches testifies to stage of changes in the wall of superficial veins of lower extremities and about the difference of its alteration at the different forms of varicose illness. The phenomena of scray hypertrophy of muscular layer of vein prevail at the terms of peripheral form of varicose illness, and at a main form the phenomena of sclerosis and degenerative changes prevail muscularly-elastic elements of vessel wall. Thus, information of morphometric researches fulfils clinical-sonographic research and confirms the presence of three forms of varicose illness – main vein, peripheral and mixed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. При обговоренні питань щодо лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК) слід відмітити, що на сьогодні її хірургічне лікування залишається безальтернативним. Традиційні оперативні втручання (операції Бебкока, Нарата, Кокета, Лінтона, Фельдера та ін.) є домінуючими у загальнохірургічних відділеннях і, незважаючи на свою радикальність, супроводжуються частими ускладненнями та грубими косметичними дефектами [1, 7, 8]. Саме косметичні дефекти та високий відсоток післяопераційних рецидивів варикозної хвороби (від 5–80% за даними різних авторів) стають причиною відмови хворих від оперативного лікування [4, 12]. Тому великі за об'ємом флебектомії серед ангіохірургів вже вважають недоцільними, а у ряді випадків навіть помилковими [6].

Широке застосування сучасної ультразвукової діагностичної технології дозволило чітко виявляти особливості патофізіологічних порушень у глибокій та поверхневій венозних системах [5, 10, 11].

Поєднання високоінформативної ультразвукової діагностики із малоінвазивними операціями створило умови для прицільної корекції порушення венозного кровотоку, і таким чином визначився пріоритетний напрямок у хірургічному лікуванні ВХНК. Це високотехнологічні, малоінвазивні оперативні втручання, здатні задовольнити основні вимоги, що ставляться перед сучасною оперативною флебологією – поліпшення функціональних та косметичних результатів.

Ми переконані в тому, що операція при ВХНК не може складатися з одного методу втручання: багатоступінчастість патологічних змін вимагає хірургічної корекції декількох провідних ланцюгів її патогенезу. У цьому питанні залишається певна невизначеність щодо вибору того чи іншого методу лікування та в оцінці їх ефективності.

Наші попередні дослідження на основі клініко-сонографічних даних дозволили виділити три форми варикозної хвороби нижніх кінцівок: магістральну (варикозна трансформація стовбура великої та

малої підшкірної вени), периферичну (варикозне ураження колатералей великої та малої підшкірної вени) та змішану [2, 3]. На нашу думку, для більш ґрунтовного підтвердження існування цих форм ВХНК слід виконати морфологічне дослідження будови венозної стінки. Це дасть можливість провести певну кореляцію між клініко-сонографічними та морфологічними даними, а значить, покласти в основу вибору індивідуальних методів оперативного лікування ВХНК дані клінічного та сонографічного обстеження.

Мета роботи: провести морфометричні дослідження стінки поверхневої венозної системи при ВХНК із метою їх перевірки щодо відповідності отриманих клініко-сонографічних даних.

Матеріали і методи. Для проведення морфологічних досліджень використали фрагменти вен, які були видалені у 73 хворих під час оперативних втручань із приводу ВХНК (велику та малу підшкірну вени та їх варикозно трансформовані колатералі), а також 45 поверхневих вен, що були неуразені варикозною хворобою, під час секційного дослідження. Їх фіксували в 10 % нейтральному

розчині формаліну і після відповідного проведення в етилових спиртах зростаючої концентрації заливали в парафін. Мікротомні зрізи фарбували гематоксилином та еозином, за Ван-Гізон, Маллорі, Вейгертом. При досліджуванні мікропрепаратів використовували мікроскопи МБІ-6, МБІ-15, "Люман Р-8". Виконували гістостереометрію на гістологічних препаратах із використанням методик і рекомендацій Г.Г. Автанділова. Кількісні величини обробляли статистично з визначенням середньої арифметичної величини, похибки середньої арифметичної величини, критерію Стьюдента та показників достовірності.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані в результаті проведеного дослідження морфометричні параметри непошкодженої великої підшкірної вени представлено у таблиці 1.

Аналізом даних таблиці встановлено, що зовнішній діаметр досліджуваної судини дорівнював $(602,3 \pm 13,2)$ мкм, а її просвіт – $(165,3 \pm 3,3)$ мкм, товщина стінки – $(437,2 \pm 9,6)$ мкм, стромально-міоцитарне відношення в м'язовій оболонці складало $(0,286 \pm 0,006)$.

Таблиця 1. Морфометрична характеристика непошкодженої великої підшкірної вени ($M \pm m$), $n=45$

№ з/п	Показник	Отримані величини
1	Зовнішній діаметр, мкм	$602,5 \pm 13,2$
2	Внутрішній діаметр, мкм	$165,3 \pm 3,6$
3	Товщина стінки, мкм	$437,2 \pm 9,6$
4	Стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці	$0,286 \pm 0,006$
5	Висота ендотеліоцитів, мкм	$12,80 \pm 0,27$
6	Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	$4,70 \pm 0,09$
7	Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	$0,135 \pm 0,003$
8	Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	$2,10 \pm 0,04$

Морфометрично було встановлено, що діаметр ендотеліоцитів досліджуваної судини дорівнював $(12,80 \pm 0,27)$ мкм, діаметр їх ядер $(4,70 \pm 0,09)$ мкм, ядерно-цитоплазматичне відношення в них досягло $0,135 \pm 0,003$. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів при цьому склав $2,10 \pm 0,04$. Морфологічні показники великої підшкірної вени при її варикозному ураженні (магістральна форма) представлені в таблиці 2.

Всебічним аналізом представлених у названій таблиці даних встановлено, що її зовнішній діаметр при цьому збільшується з $(602,5 \pm 13,2)$ до $(727,9 \pm 15,3)$ мкм, тобто на 20,8 %.

Варто вказати, що наведені морфометричні показники статистично достовірно ($p < 0,01$) між собою відрізнялись. Внутрішній діаметр великої підшкірної вени при цьому зріс із $(165,3 \pm 3,6)$ до $(346,8 \pm 7,5)$ мкм.

Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній у 2,1 раза.

Товщина стінки досліджуваної вени при цьому статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшилась із $(437,2 \pm 9,6)$ до $(381,1 \pm 8,4)$ мкм, тобто на 12,8 %. У досліджуваних патологічних умовах суттєво змінились стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці великої підшкірної вени. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний показник дорівнював $0,286 \pm 0,006$, а при варикозному розширенні вени – $0,357 \pm 0,006$. Останній морфометричний показник статистично достовірно відрізнявся ($p < 0,001$) від попереднього і перевищував його у 1,25 раза. Отримані дані свідчили про те, що при

Таблиця 2. Морфометрична характеристика великої підшкірної вени при її варикозному розширенні (M±m) (магістральна форма варикозної хвороби)

№ з/п	Показник	Група спостереження	
		контрольна (n=45)	варикозне розширення (n=37)
1	Зовнішній діаметр, мкм	602,5±13,2	727,9±15,3**
2	Внутрішній діаметр, мкм	165,3±3,6	346,8±7,5***
3	Товщина стінки, мкм	437,2±9,6	381,1±8,4**
4	Стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці	0,286±0,006	0,357±0,006***
5	Висота ендотеліоцитів, мкм	12,80±0,27	12,95±0,24*
6	Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	4,70±0,09	5,30±0,12**
7	Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,135±0,003	0,168±0,003***
8	Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,10±0,04	35,70±0,60**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

досліджуваній патології у м'язовій оболонці великої підшкірної вени суттєво збільшувалась кількість стромальних структур.

При варикозній хворобі (магістральна форма) висота ендотеліоцитів великої підшкірної вени зростає незначно, всього на 1,17 %. Діаметри ядер ендотеліоцитів при цьому збільшилися з (4,70±0,09) до (5,30±0,12) мкм, тобто на 12,7 %. Між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна різниця (p<0,01). Нерівномірне зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер ендотеліоцитів призводило до істотних змін ядерно-цитоплазматичних відношень у досліджуваних клітинах.

При цьому вказаний морфометричний параметр збільшився з 0,135±0,003 до 0,168±0,003. Наведені морфометричні показники статистично достовірно відрізнялись між собою (p<0,001). Нами констатовано,

що остання цифрова величина перевищувала попередню на 24,4 %. Виявлена зміна ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах свідчила про істотне порушення клітинного структурного гомеостазу. При досліджуваній патології відносний об'єм уражених ендотеліоцитів великої підшкірної вени зріс у 17 разів і дорівнював (35,70±0,60) %.

При периферичній формі варикозної хвороби морфометричними дослідженнями встановлено, що перебудова колатералей великої підшкірної вени була виражена меншою мірою порівняно з морфометричними параметрами досліджуваної судини при магістральній формі варикозної хвороби. Так, при периферичній формі варикозної хвороби зовнішній діаметр великої підшкірної вени дорівнював (617,8±12,6) мкм (табл. 3).

Наведена кількісна величина на 2,5 % перевищувала аналогічну контрольну – (602,5±13,2) мкм.

Таблиця 3. Морфометрична характеристика великої підшкірної вени при її варикозному розширенні (M±m) (периферична форма варикозної хвороби)

№ з/п	Показник	Група спостереження		
		контрольна (n=45)	магістральна форма ВХ (n=37)	периферична форма ВХ (n=36)
1	Зовнішній діаметр, мкм	602,5±13,2	727,9±15,3**	617,8±12,6
2	Внутрішній діаметр, мкм	165,3±3,6	346,8±7,5***	170,5±3,9
3	Товщина стінки, мкм	437,2±9,6	381,1±8,4**	447,3±9,9
4	Стромально-міоцитарні відношення в м'язовій оболонці	0,286±0,006	0,357±0,006***	0,318±0,005*
5	Висота ендотеліоцитів, мкм	12,80±0,27	12,95±0,24*	12,90±0,27
6	Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	4,70±0,09	5,30±0,12**	4,80±0,12**
7	Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах	0,135±0,003	0,168±0,003***	0,138±0,004
8	Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	2,10±0,04	35,70±0,60**	4,20±0,06**

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

Між цими морфометричними параметрами не виявлено статистично достовірної різниці ($p < 0,05$).

Просвіт даної судини при досліджуваній патології виявився збільшеним всього на 3,1 %, а товщина стінки – на 2,3 %. Між названими морфометричними показниками великої підшкірної вени при периферичній формі варикозної хвороби і аналогічними контрольними показниками не знайдено статистично достовірної різниці ($p < 0,05$).

При периферичній формі варикозної хвороби стромально-міоцитарні відношення у м'язовій оболонці судини, що досліджувалась, статистично достовірно зросли ($p < 0,05$) із $(0,286 \pm 0,006)$ до $(0,318 \pm 0,005)$, тобто на 11,2 %. Останнє вказує на збільшення у м'язовій оболонці великої підшкірної вени при периферичній формі варикозної хвороби кількості сполучнотканинних структур.

Морфометричними вимірами також встановлено, що висота ендотеліоцитів та діаметр їх ядер при периферичній формі ВХ збільшилися, відповід-

но, на 0,8 та 2,1 %. Суттєво не змінилися при цьому ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваної судини, що свідчило про стабільність структурного клітинного гомеостазу в досліджуваних структурах.

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у великій підшкірній вені при периферичній формі варикозної хвороби зріс із $(2,10 \pm 0,04)$ до $(4,20 \pm 0,06)$ %, тобто у 2 рази. Необхідно вказати, що між наведеними морфометричними параметрами виявлена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця.

Висновки. Таким чином, структурно-функціональні зміни венозної стінки при варикозній хворобі свідчать про етапність та відмінність перебудови при різних її клініко-сонографічних формах. За умов периферичної форми варикозної хвороби переважають явища компенсаторної гіпертрофії медії вен, а при магістральній формі – склерозу та дегенерації м'язово-еластичних елементів венозної стінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гавриленко А.В. Ошибки в обследовании и лечении больных с варикозной болезнью нижних конечностей и их роль в возникновении рецидива болезни / А.В. Гавриленко, П.Е. Вахрамьян // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 61–64.
2. Гошинський В.Б. Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В.Б. Гошинський, О.Б. Луговий, О.З. П'ятничко, І.Я. Зима // *Український журнал хірургії*. – 2009. – № 3. – С. 43–45.
3. Гошинський В.Б. Ультразвукова характеристика патологічного венозного кровоплину у хворих на варикозну хворобу нижніх кінцівок в умовах хронічної венозної недостатності / В.Б. Гошинський, О.Б. Луговий, І.Я. Зима, О.З. П'ятничко // *Український журнал хірургії*. – 2010. – № 2. – С. 118–122.
4. Гудз І.М. Неоангіогенез в пахвинній ділянці як одна з можливих причин рецидиву варикозної хвороби / І.М. Гудз, В.З. Лавриниць, М.М. Багрій // *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. – 2010. – Т. 11. – № 3. – С. 365–366.
5. Гуч А.А. Варикозная болезнь. Классификация, ультразвуковая диагностика / А.А. Гуч, Л.М. Чернуха // *Клінічна хірургія*. – 2004. – № 3. – С. 46–51.
6. Кириенко А.И. Минимально-инвазивная хирургия варикозной болезни / А.И. Кириенко // *Флебологическая хирургия*. – 1998. – № 9. – С. 13–20.
7. Крылов А.Ю. Современные тенденции и прогнозирование результатов лечения больных с неосложненными формами варикозной болезни нижних конечностей / А.Ю. Крылов, А.М. Шулуток, С.Е. Хмырова // *Флебология*. – 2008. – № 2. – С. 28–37.
8. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен : рук-во для врачей / под ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб. : Питер Ком, 1999. – 320 с.
9. Савельев В.С. Неадекватное приустьевое лигирование большой подкожной вены как причина рецидива варикозной болезни / В.С. Савельев, А.И. Кириенко, И.А. Золотухин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2007. – Т. 13. – № 3. – С. 73–77.
10. Haenen J.N. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility / J.N. Haenen, H. van Langen, M.C. Janssen // *Clin.Sci.* – 1999. – Vol. 96, № 3. – P. 271–277.
11. Kistner R.L. 1994 update on phlebography and varicography / R.L. Kistner, C.B. Kamida // *Dermatol. Surg.* – 1995. – Vol. 21, № 1. – P. 71–76.
12. Perrin M.R. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS) / M.R. Perrin, N. Labropoulos, L.R. Jr. Leon // *Journal of vascular surgery*. – 2006. – Vol. 43, № 2. – P. 327–334.

Отримано 23.12.10

Діагностика та лікування хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та судин при холецистектомії

M.YU. NYCHYTAYLO, A.V. SKUMS, V.P. SHKARBAN, O.I. LYTVYN, B.L. SHEVCHUK, A.A. SKUMS

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

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH COMBINED LESIONS OF BILE DUCT AND VESSELS AT CHOLECYSTECTOMY

Проаналізовано результати лікування 26 хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та гілок загальної печінкової артерії при холецистектомії, виконаній у хірургічних відділеннях України за період із січня 1984 до грудня 2009 року. У групу увійшли 8 чоловіків та 18 жінок у віці від 43 до 67 років. Обстеження пацієнтів включало ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, методи прямого контрастування жовчовивідних шляхів, доплерівську ультрасонографію, ангиографію або спіральну комп'ютерну томографію. Ітраопераційно пошкодження жовчної протоки було виявлено в 6 (23,1 %) випадках, в інших 20 (76,9 %) – в терміни від 3 днів до 4 місяців. Поєднане пошкодження гілок печінкової артерії в ранньому післяопераційному періоді (до 7 днів) діагностовано у 4 хворих (15,4 %), у 22 (84,6 %) – в терміни від 8 до 432 днів. Спроби відновлення артеріального кровотоку проведені в 2 випадках в терміни 3-ї та 4-ї доби після холецистектомії. У двох інших випадках комбінованого пошкодження відновлення артеріального кровотоку не виконували у зв'язку з наявністю жовчного перитоніту та неможливістю виявлення дистальної гілки пересіченої артерії. У 16 хворих із пошкодженням жовчних проток поєднане пошкодження артерії діагностовано в пізньому післяопераційному періоді. Вважаємо, що тактика лікування хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та судин внаслідок непередбачуваності перебігу повинна бути індивідуалізована залежно від розвитку ускладнень та термінів їх виявлення.

There were analyzed results of the treatment of 26 patients with combined lesions of bile duct and branches of general hepatic artery at cholecystectomy, carried out in surgical departments of Ukraine in the period from January 1984 till December 2009. The group consists of 8 men and 18 women aged from 43 to 67. Examination of patients contains ultrasound investigation of abdominal cavity organs, methods of the direct contrast study of bile passages, Doppler ultrasonography, angiography or spiral computer tomography. Intraoperatively lesions of bile duct were found out in 6 (23,1 %) cases, in other 20 cases (76,9 %) – in the periods from 3 days to 4 months. Combined lesion of branches of hepatic artery in the early postoperative period (up to 7 days) was diagnosed in 4 patients (15,4 %), in 22 (84,6 %) in terms from 8 to 432 days. Attempts of recovery of the arterial bleeding were performed in 2 cases, in terms of the third and the fourth day after the cholecystectomy. In two other cases of combined lesion, recovery of the arterial bleeding were not performed in connection with presence of the bilious peritonitis and impossibility of the detection of distal branch of crossed artery. In 16 patients with lesion of bile ducts was diagnosed combined artery lesion in late postoperative period. We consider, that treatment tactics in patients with combined lesions of bile ducts and vessels in consequence of unpredictability of the course should be individualized depending on the progress of complications and terms of their finding.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Пошкодження жовчних проток є тяжким та небезпечним для життя ускладненням холецистектомії, частота якого з впровадженням у клінічну практику лапароскопічної холецистектомії зросла до 0,5–1,4 % [1]. Ще більш загрозливим є комбіноване пошкодження позапечінкових жовчних проток та судин, і саме їх вважають головною причиною високої частоти незадовільних результатів лікування та летальності

[2, 3]. Комбіновані пошкодження клінічно проявляються ускладненнями, пов'язаними з травмою жовчних проток, до яких приєднуються симптоми, викликані ішемією печінки або кровотечею [4]. Проблема вивчена недостатньо в зв'язку з невеликим досвідом окремих клінік, а тактика лікування хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та судин не розроблена.

Мета роботи: вивчення особливостей клінічного перебігу комбінованих пошкоджень жов-

чних шляхів і судин та їх значення при виборі методів хірургічного лікування пацієнтів.

Матеріали і методи. У роботі вивчено результати лікування 26 хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та гілок загальної печінкової артерії при холецистектомії, яка виконувалась у хірургічних відділеннях України за період із січня 1984 до грудня 2009 року. У групу увійшли 8 чоловіків та 18 жінок у віці від 43 до 67 років. У 19 пацієнтів (73,1 %) пошкодження відмічені під час відкритої холецистектомії, у 7 (26,9 %) – лапароскопічної.

Обстеження пацієнтів, крім загальноприйнятих клінічних та лабораторних методів дослідження, включало ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, методи прямого контрастування жовчовивідних шляхів (ендоскопічна ретроградна, черезшкірна черезпечінкова або фістулохолангіографія), доплерівську ультрасонографію, ангіографію або спіральну комп'ютерну томографію. Наявність пошкодження власне печінкової артерії чи її гілок було підтверджено ангіографією чи спіральною комп'ютерною томографією.

Тип пошкодження визначали згідно з розробленою в клініці класифікацією.

Результати досліджень та їх обговорення.

Високі пошкодження – III та IV типів – відмічені у 18 (69,3 %) пацієнтів.

Інтраопераційно пошкодження жовчної протоки було виявлено в 6 (23,1 %) випадках, в інших 20 (76,9 %) – в терміні від 3 діб до 4 міс. В одного хворого було запідозрено пошкодження загальної печінкової артерії, однак її ревізію не виконували. Пошкодження корегували шляхом формування анастомозу між пересіченими кінцями протоки за типом кінець-в-кінець на Т-подібному дренажі (n=2) та гепатикоєюноанастомозу (n=1), а у трьох хворих операції завершені зовнішнім дрениванням жовчних проток. В обох випадках після відновної операції відмічено неспроможність анастомозу. В одному випадку через 3 тижні після операції в зв'язку з розвитком множинних інфарктів та абсцесів печінки виконана некректомія лівої частки печінки, дренивання абсцесів печінки, зовнішнє дренивання загальної печінкової протоки (хвора померла). В іншому – через 3,5 міс. виконана гепатикоєюностомія, а ще через 17 міс. у зв'язку з атрофією та абсцедуванням лівої частки печінки – лівобічна лобектомія (S₂₋₃). Після гепатикоєюностомії хвора повторно оперована через 5 міс. у зв'язку з розвитком стриктури анастомозу на фоні атрофії правої та компенсаторної гіпертрофії лівої частки печінки. Виконана регепатикоєюностомія з розсіченням

лівої печінкової протоки з задовільним віддаленим результатом. Після зовнішнього дренивання жовчних проток в однієї хворої через 2,5 міс. виконана гепатикоєюностомія, а у двох пацієнтів розвинулись абсцеси правої частки печінки, які дреновані шляхом черезшкірної УЗ-контрольованої пункції. В подальшому в терміні 1–1,5 міс. в обох випадках виконана правобічна гемігепатектомія.

Поєднане пошкодження гілок печінкової артерії в ранньому післяопераційному періоді (до 7 діб) діагностовано у 4 хворих (15,4 %), у 22 (84,6 %) – в терміні від 8 до 432 діб. Спроби відновлення артеріального кровотоку проведені в 2 випадках в терміні 3-ї та 4-ї доби після холецистектомії. В одному випадку видалена кліпса, помилково накладена на праву гілку печінкової артерії, в іншому – резекована тромбована ділянка загальної печінкової артерії та сформовано анастомоз між дистальним і проксимальним її сегментами. При цьому корекцію жовчовідтоку не виконували, обмежились зовнішнім дрениванням жовчних проток. У другому випадку через 2 міс. після операції виконано ендovasкулярне стентування загальної печінкової артерії у зв'язку з її оклюзією на рівні устя правої печінкової артерії. Незважаючи на те, що кровотік вдалось зберегти тільки по лівій печінковій артерії, артеріальне кровопостачання правої частки печінки виявилось достатнім завдяки формуванню коллатералей. В обох випадках через 3 та 4 міс. сформовано високий гепатикоєюноанастомоз.

У двох інших випадках комбінованого пошкодження відновлення артеріального кровотоку не виконували у зв'язку з наявністю жовчного перитоніту та неможливістю виявлення дистальної гілки пересіченої артерії. Оперативні втручання полягали в зовнішньому дрениванні жовчних проток та санації черевної порожнини. Завершальна корекція – гепатикоєюностомія – виконана через 2–3 міс.

У 16 хворих із пошкодженнями жовчних проток поєднане пошкодження артерії діагностовано в пізньому післяопераційному періоді. На момент госпіталізації в клініку пацієнти, крім холецистектомії, перенесли від 1 до 3 оперативних втручань із відновлення магістрального жовчовідтоку чи ліквідації ускладнень, включаючи біліо-біліарний анастомоз – 3, гепатикоєюно- та гепатикодуоденоанастомоз – 4, зовнішнє дренивання жовчних проток – 8, релапаротомію та дренивання черевної порожнини – 8. У 7 хворих із функціонуючою повною зовнішньою жовчною норицею післяопераційний період перебігав без гнійних ускладнень. З урахуванням адекватного коллатерального артеріального кровопостачання в терміні 3–4 міс. виконана висока гепатикоєюностомія, в т.ч. в одному з них – з черезпечінковим каркас-

ним дрениванням. У двох хворих у віддаленому післяопераційному періоді виникли абсцеси правої частки печінки, які були ліквідовані за допомогою черезшкірного дренивання.

У 9 із 16 пацієнтів з комбінованими пошкодженнями жовчних проток та судин, що виявлені в пізньому післяопераційному періоді, розвинулись абсцеси печінки: поодинокі – у 5 хворих, множинні – правої чи лівої частки – у 4. Із врахуванням тяжкого стану пацієнтів через сепсис та печінкову недостатність на першому етапі лікування паралельно з інтенсивною консервативною терапією проводили дренивання абсцесів та жовчних проток

відкритим способом чи з черезшкірного доступу. У 5 хворих вдалось виконати санацію абсцесів печінки і в подальшому у них виконано тільки реконструктивні втручання на жовчних протоках. В 4 випадках у зв'язку з триваючим абсцедуванням виконана резекція відповідної частки печінки та формування гепатикоеюноанастомозу з петлею тонкої кишки, виключеної за способом Ру з печінковою протокою залишеної частки: лівобічна лобектомія (1) та гемігепатектомія (1), правобічна гемігепатектомія – (2).

Кінцеві методи корекції комбінованих пошкоджень жовчних проток та судин представлені в таблиці 1.

Таблиця 1. Характер оперативних втручань при комбінованих пошкодженнях жовчних проток та судин при холецистектомії

Втручання	Кількість
Судинний анастомоз, ГЕС	1
Видалення кліпси з правої печінкової артерії, ГЕС	1
Некректомія лівої частки печінки	1
Лівобічна лобектомія	2
Лівобічна гемігепатектомія	1
Правобічна гемігепатектомія	4
Дренивання абсцесу печінки, ГЕС	5
ГЕС, дренивання абсцесу печінки	2
ГЕС	8
ГЕС, ЧПД	1
Всього	26

Примітка. ГЕС – гепатикоеюностомія; ЧПД – черезпечінкове дренивання.

Післяопераційна летальність у вказаній групі хворих – 3,8 % (1 хвора). Через 8 років в одного пацієнта після гепатикоеюностомії з черезпечінковим дрениванням розвинувся цироз печінки, у 2 хворих – атрофія правої частки на фоні гіпертрофії лівої.

Обговорення. За даними клінічних досліджень, комбіновані пошкодження жовчних проток та судин виявляють у 13,8–26 % випадків травм позапечінкових жовчних проток під час холецистектомії [2, 5], а при рутинному використанні ангиографії – навіть у 47 % [1]. Більшість пошкоджень при холецистектомії припадає на загальну печінкову протоку, в зв'язку з чим частіше пошкоджують суміжну з ним праву печінкову артерію [4]. Серед поєднаних пошкоджень 36 % випадків припадає саме на праву печінкову артерію [1].

Дані літератури відносно значення поєднаних пошкоджень жовчних проток та гілок печінкової артерії при холецистектомії суперечливі.

Поєднані пошкодження жовчних проток та судин є важкими ускладненнями холецистектомії, результатом яких можуть бути інтра- та післяопераційна кровотеча, гемобілія, ішемічний некроз та абсцес печінки, з наступним розвитком її атрофії та цирозу [4]. Однак чіткої закономірності в розвитку цих ускладнень не відмічено. Ізольована перев'язка печінкової артерії зазвичай не супроводжується клінічними наслідками завдяки швидкому розвитку артеріальних комунікацій між правою та лівою частками печінки через артеріальне сплетення ворітної пластинки, що ефективно забезпечує колатеральне кровопостачання правої частки печінки [1]. Однак наявність поєднаної біліарної обструкції як доповнення до пошкодження печінкової артерії сприяє розвитку некрозу печінки та наступним гнійним ускладненням [6, 7, 8, 9]. Gupta N. та співавт. у найближчому післяопераційному періоді спостерігали вогнищеві некрози печінки і (чи) абсцеси у 75 % хворих із комбінованими пошкодженнями

нями [10]. В аналізованій групі пацієнтів вказані ускладнення в різні терміни післяопераційного періоду спостерігали в 15 (57,7 %) випадків, що підтверджує високу ймовірність їх розвитку.

Тактика лікування хворих із поєднаними пошкодженнями жовчних проток та судин не розроблена і є предметом дискусії.

Перше запитання, яке потребує відповіді, – чи обов'язково потрібно намагатися відновити пошкоджений кровотік?

За даними Schmidt S.C. та співавт. (2005), у випадках комбінованих пошкоджень при виконанні тільки гепатикоєюностомії з виключенням петлі за Ру в 19 % пацієнтів у післяопераційному періоді спостерігали жовчні ускладнення, від яких в 6 % спостережень хворі померли [11]. У подальшому в 16,6 % пацієнтів розвинулась стриктура жовчних проток, внаслідок якої у половини з них (9,26 %) – цироз печінки.

Майже у 50 % таких пацієнтів, яким було сформовано тільки білідигестивне співустя, спостерігали підтікання жовчі в зв'язку з первинною недостатністю гепатикоєюноанастомозу або розвиток в подальшому стенозу протоки ішемічного походження [5, 10].

При одночасному відновленні кровотоку в поєднанні з гепатикоєюностомією позитивні результати одержані в 81,8 % спостережень [12].

На думку Bachellier P. (2001), артеріальну реконструкцію слід виконувати завжди, коли можна виділити і включити в анастомоз дистальну гілку правої печінкової артерії [13].

Можливості відновлення артеріального кровотоку, як правило, обмежені терміном 1–4 доби з моменту пошкодження. Пізня діагностика судинних пошкоджень приводить до значних технічних труднощів із реваскуляризацією в зв'язку з неможливістю виявлення дистальної гілки пошкодженої судини, а також до розвитку некрозу або цирозу печінки [2]. Alves A. et al. (2003) притримуються думки, що у відновленні порушеного кровотоку при поєднаних пошкодженнях немає необхідності, і ним потрібно взагалі нехтувати, якщо пошкодження виявлене в пізніх термінах [1]. При формуванні гепатикоєюноанастомозу за методом Herr–Couinaud успіх реконструкції авторами досягнуто в 95 % спостережень. Це пояснюється тим, що артеріальне сплетення ворітної пластинки забезпечує адекватне колатеральне кровопостачання з'єднання печінкових про-

ток та позапечінкової частини лівої печінкової протоки, яку використовують при формуванні співустя за методикою Herr–Couinaud. Koffron A. та співавт. (2001) вважають, що незадовільні результати лікування хворих із пошкодженнями жовчних проток та артеріальних судин можуть бути зумовлені більш високим ризиком пошкодження артерій у пацієнтів із високими пошкодженнями та стриктурами, які взагалі важче піддаються лікуванню [14].

Наш невеликий досвід реваскуляризації печінки не дозволяє зробити однозначних висновків, однак вважаємо обґрунтованою ревізію печінкової артерії та, при наявності умов, спробу відновлення артеріального кровотоку, особливо у випадках інтраопераційного виявлення пошкоджень та в ранньому післяопераційному періоді.

При неможливості реваскуляризації печінки і розвитку ускладнень, пов'язаних із розвитком її ішемії, єдиним радикальним способом лікування вважають резекцію печінки [15]. Резекцію печінки виконують у гострому (в перші години після пошкодження), відстроченому (декілька днів після пошкодження) або пізньому (декілька тижнів після пошкодження) періодах [16, 17]. За даними Thomson B.N.J. et al. (2007), у 8 із 14 хворих (57 %) з поєднаними пошкодженнями жовчних проток та судин необхідне було виконання резекції та трансплантації печінки [18].

В аналізованій групі пацієнтів вказані ускладнення розвинулись у 15 (57,7 %) із них, у 8 (30,8 %) хворих виконано різні за об'ємом резекції печінки. У 7 (26,9 %) пацієнтів абсцеси печінки були проліковані за допомогою черезшкірного чи відкритого дренивання та з наступним відновленням жовчовідтоку шляхом формування гепатикоєюноанастомозу. Таким чином, у 16 (61,5 %) хворих завдяки компенсації кровопостачання контралатеральної частки печінки була змога обмежитись реконструктивним втручанням на жовчних протоках.

Висновок. Тактика лікування хворих із комбінованими пошкодженнями жовчних проток та судин внаслідок непередбачуваності перебігу повинна бути індивідуалізована залежно від розвитку ускладнень та термінів їх виявлення. Пацієнтів із пошкодженнями жовчних проток під час холецистектомії слід направляти в спеціалізовані хірургічні центри, які мають можливості для їх комплексного обстеження та достатній досвід лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Incidence and Consequence of an Hepatic Artery Injury in Patients With Postcholecystectomy Bile Duct Strictures / Alves A.,

Olivier F., Jerome N. [et al.] // Ann. Surg. – 2003. – Vol. 238, № 1. – P. 93–96.

2. Major bile duct injuries after laparoscopic cholecystectomy: a tertiary center experience / Frilling A., Li J., Weber F. [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2004. – Vol. 8, № 6. – P. 679–685.
3. Emergency liver resection for combined biliary and vascular injury following laparoscopic cholecystectomy. Case report and review of the literature / Felekouras E., Megas T., Othon P. M. [et al.] // *South. Med. J.* – 2007. – Vol. 100, № 3. – P. 317–320.
4. Right hepatic artery injury associated with laparoscopic bile duct injury: incidence, mechanism, and consequences / Stewart L., Robinson T.N., Lee C.M. [et al.] // *J. Gastrointest. Surg.* – 2004. – Vol. 8. – P. 523–530.
5. Gastroduodenal Artery As the Inflow Tract to Repair the Right Hepatic Artery in a Combined Vasculobiliary Injury After Laparoscopic Cholecystectomy / Khanmoradi K., Werviston D., Moore R. E. [et al.] // *The American Surgeon.* – 2007. – Vol. 73, № 9. – P. 888–889.
6. Doppman J.L. The risk of hepatic artery embolization in the presence of obstructive jaundice / Doppman J.L., Girton M., Vermess M. // *Radiology.* – 1982. – Vol. 143. – P. 37–43.
7. Obstructive jaundice impairs hepatic sinusoidal endothelial cell function and renders liver susceptible to hepatic ischemia/reperfusion / Yoshidome H., Miyazaki M., Shimizu H. [et al.] // *J. Hepatol.* – 2000. – Vol. 33. – P. 59–67.
8. Biochemical and morphological changes in the liver after hepatic artery ligation in the presence or absence of extrahepatic cholestasis / Soares A.F., Castro S.J.O., Ceneviva R. [et al.] // *Int. J. Exp. Pathol.* – 1993. – Vol. 74. – P. 367–370.
9. Tzouvaras G. Vascular Injuries in Laparoscopic Cholecystectomy: An Underestimated Problem / Tzouvaras G., Dervenis C. // *Dig. Surg.* – 2006. – Vol. 23. – P. 370–374.
10. Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic artery injuries / Gupta N., Solomon H., Fairchild R. [et al.] // *Arch. Surg.* – 1998. – Vol. 133. – P. 176–181.
11. Long-term results and risk factors influencing outcome of major bile duct injuries following cholecystectomy / Schmidt S.C., Langrehr J.M., Hintze R.E., Neuhaus P. // *Br. J. Surg.* – 2005. – Vol. 9, № 1. – P. 76–82.
12. Surgical treatment of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy. Does the concomitant hepatic arterial injury influence the long-term outcome? / Schmidt S.C., Langrehr J.M., Settmacher U., Neuhaus P. // *Zentralbl. Chir.* – 2004. – Vol. 129, № 6. – P. 487–492.
13. Bachellier P. Surgical repair after bile duct and vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy: when and how? / Bachellier P., Nakano H., Weber J.C. // *World J. Surg.* – 2001. – Vol. 25, № 10. – P. 1335–1345.
14. Failed primary management of iatrogenic biliary injury: incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption / Koffron A., Ferrario M., Parsons W. [et al.] // *Surgery.* – 2001. – Vol. 130. – P. 722–728.
15. Surgical strategy for the management of biliary injury in laparoscopic cholecystectomy / Sekido H., Matsuo K., Morioka D. [et al.] // *Hepatogastroenterology.* – 2004. – Vol. 51, № 56. – P. 357–361.
16. Bile duct reconstruction after iatrogenic injury in the elderly / Mercado M.A., Chan C., Orozco H. [et al.] // *Ann. Hepatol.* – 2004. – Vol. 3, № 4. – P. 160–162.
17. Iatrogenic bile duct injury: the scourge of laparoscopic cholecystectomy / Slater K., Strong R.W., Wall D.R. [et al.] // *ANZ J. Surg.* – 2002. – Vol. 72. – P. 83–88.
18. Liver Resection and Transplantation in the Management of Iatrogenic Biliary Injury / Thomson B. N. J., Parks R. W., Madhavan K. K., Garden O. J. // *World J. Surg.* – 2007. – Vol. 31. – P. 2363–2369.

Отримано 21.12.10

УДК 616. 342-007.271-072.1-089

© П.Г. КОНДРАТЕНКО, О.А. СТУКАЛО

Донецький національний медичний університет

Діагностика і лікування стенозуючих захворювань великого сосочка дванадцятипалої кишки

P.H. KONDRATENKO, O.A. STUKALO

Donetsk National Medical University

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF STENOSIS DISEASES OF VATER'S PAPILLA

Представлено досвід ендоскопічних транспапільярних втручань у 2343 хворих. Різні форми папілостенозу діагностовано у 636 (27,2 %) пацієнтів. Ефективність ендоскопічного лікування доброякісних форм папілостенозу – 88,3 %, злоякісних – 52,2 %. Розглянуто сонографічну, рентгенівську та ендоскопічну діагностику, техніку втручання, ускладнення, протипоказання.

The experience of the endoscopic transpapilla interventions in 2343 patients is represented. The effectiveness of the endoscopic elimination of benign papillostenosis was 88,3 % of malignant papillostenosis was 52,2 %. Sonographic, radiology and endoscopy diagnostics criteria were examined. Technique of interventions, complications, investigations were presented.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Перше повідомлення про рубцевий стеноз великого сосочка дванадцятипалої кишки (ВСДПК), викликаний каменем, який вклинився, належить Langebuch C. [1884]. У 1926 році D. Del Vale і R. Donovan вперше описали клінічні симптоми та патоморфологічні зміни при первинному доброякісному стенозі ВСДПК (“хронічний склеротрактит холедохоодит”, або хвороба Дель Валле–Донована) і згодом рекомендували усувати стеноз методом папілосфінктеротомії [3].

Порушення прохідності ВСДПК викликають різні за морфологією процеси: запальні, гіперпластичні, склерозуючі, пухлинні.

Різна локалізація і протяжність звуженої ділянки. Остіум-стеноз – звуження довжиною не більше 4 мм, що починається від устя ВСДПК. Локальний стеноз інтрамурального відділу холедоха – звуження довжиною не більше 6 мм, що відповідає інтрамуральному відділу холедоха і починається супрапапілярно. Поширений стеноз інтрамурального відділу холедоха – звуження інтрамурального відділу холедоха довжиною більше 6 мм. Стеноз термінального відділу холедоха – звуження довжиною понад 6 мм, що починається від устя сосочка і виходить за межі інтрамурального відділу холедоха [3, 6, 10, 11].

Враховуючи різноманіття морфологічних форм органічного стенозу, однотипність клінічної картини, на наш погляд, правомірне і зручне використання тер-

міну “папілостеноз” (ПС), при необхідності доповненого розшифруванням причини стенозування.

Клінічна картина ПС проявляється біліарною, панкреатичною та змішаною формами перебігу [1–12]. До діагностичних ознак відносять: 1) типовий біль біліарного і/або панкреатичного характеру; 2) підвищення рівня печінкових і/або панкреатичних ферментів в 1,5–2 рази; 3) дилатація холедоха ≥ 12 мм і/або головної панкреатичної протоки (ГПП) в головці ≥ 6 мм, у тілі ≥ 5 мм; 4) уповільнення евакуації з жовчної протоки $\geq 45'$, з ГПП $\geq 9'$ [7, 10, 11].

У даний час основним методом лікування ПС є ендоскопічні транспапільярні втручання (ЕХТВ). Однак виконання ендоскопічної папілосфінктеротомії (ЕПСТ) із приводу стенозуючих захворювань ВСДПК багато авторів відносить до числа операцій, які супроводжуються підвищеним числом невдач і ризиком виникнення гострого панкреатиту, кровотечі і ретроуденальної перфорації [1–12]. Ускладнення в подібних ситуаціях виникають у 6–46 % пацієнтів [2–5, 7, 8, 10–12].

У зв'язку з цим розробка стандартів діагностики, визначення показань, вибору оптимальної техніки та обсягу ЕХТВ у хворих із ПС є дуже актуальними.

Матеріали і методи. У клініці хірургії Донецького національного медичного університету з 1999 до 2009 року ЕХТВ виконані 2343 пацієнтам із різною патологією позапечінкових жовчних проток. Вік хво-

рих перебував у межах від 6 до 96 років. Жінок було 1478 (63,1 %), чоловіків – 865 (36,9 %). Попереднє комплексне обстеження хворих включало клініко-лабораторні дані, ультразвукове дослідження, дуоденоскопію, ендоскопічну ретроградну холангіопанкреатографію (ЕРХПГ). Основним методом ліквідації порушень відтоку жовчі були ЕХТВ.

Використовували дуоденоскопи JF-1 T-30 і TJF-20 фірми “Olympus” (Японія), “дочірній” холодохоскоп SNF-VP-30, “Olympus” та інструментарій фірм “Olympus” і “Wilson-Cook”.

Результати досліджень та їх обговорення.

Стенозуючі захворювання термінального відділу протокової системи і ВСДПК виявлені у 636 (27,5 %) пацієнтів. Злоякісні пухлини панкреатобіліарної зони (ПБЗ), які порушують відтік з papilla Vater (pV), діагностовано у 295 (12,6 %) хворих. Доброякісні стенозуючі процеси ВСДПК виявлено у 341 пацієнта (14,6 %). Поєднання холодохолітіазу та доброякісного характеру ПС відмічено у 124 хворих (36,4 %). Гіпербілірубінемія спостерігалася у 392 (61,6 %) пацієнтів: при пухлинах ПБЗ у 268 (90,8 %) хворих і у 124 (36,4 %) хворих із доброякісними причинами папілостенозу.

Визначальними показаннями до дуоденоскопії і транспапілярного втручання, поряд з клінічними даними і підвищенням рівня печінкових і/або панкреатичних ферментів, були сонографічні ознаки дилатації холодоха більше 8 мм і/або ГПП понад 2 мм, явища обтураційної жовтяниці.

При дуоденоскопії оцінювалася, перш за все, можливість канюляції устя сосочка і селективної канюляції холодоха, оскільки це зумовлює успішність виконання типової ЕПСТ. Первинна селективна канюляція жовчної протоки при наявності стенозуючих pV захворювань, як правило, ускладнена і вдається частіше у пацієнтів із гіперпластичними процесами в усті сосочка. У хворих із локалізацією стенозу проксимальніше устя селективну канюляцію здійснювали по провіднику. Контрастування виконували виключно після аспірації жовчі.

Рентгенологічними ознаками стенозу термінального відділу жовчної протоки, за нашими даними, є його розширення ≥ 9 мм та уповільнення часу евакуації контрасту в кишку більше 30 хв.

Пацієнтам, у яких канюляція виявлялася успішною, за даними ретроградної холангіографії, виконувалася типова (канюляційна) ЕПСТ, причому папілотом проводили виключно по провіднику. Довжину розрізу намагалися не продовжувати більше 8 мм. Таким чином усували локальний стеноз інтрамурального відділу холодоха. Ендоскопічними ознаками ефективної ліквідації ПС служать перші бульбашки повітря, що надходять із жовчю з розсіченого устя, і можливість вільної ревізії холодоха кошиком Дорміа. Рентгенологічним критерієм ефективності, за даними контрольної ЕРХПГ, служить час евакуації контрастного препарату з жовчних шляхів – менше 30 хв.

У пацієнтів зі стенозованим устям ВСДПК і неможливістю канюляції використовували атипівні способи папілосфінктеротомії. Кращим, на нашу думку, є спосіб попереднього розсічення устя (pre-cut) канюляційним папілотомом із ріжучою струною, що виходить біля кінчика інструмента. Подаючи струм короткими імпульсами, поетапно препаруємо тканини устя сосочка у напрямку поздовжньої складки. Результатом є розтин ампули ВСДПК і ліквідація остіум-стенозу. Далі, як правило, виявляли устя холодоха і виробляли типову (канюляційну) ЕПСТ. При розрізі довжиною 8 мм і неможливості канюляції жовчної протоки подальші ендоскопічні заходи визнавалися недоцільними.

Ендоскопічну супрапапілярну холодоходуоденостомію проводили хворим із пролабуючою над стенозованим устям поздовжньою складкою. Для цього голчастим папілотомом виконували точковий пункційний розріз найбільш виступаючої частини поздовжньої складки глибиною 2–3 мм. Таким чином розтинали холодох вище стенозованого устя сосочка. Потім розмір супрапапілярного холодоходуоденального співустя розширювали за допомогою канюляційного папілостома. При цьому варіанті відновлення відтоку жовчі теоретично залишалися сумніви в адекватності евакуації панкреатичного секрету. Побоюючись розвитку гострого панкреатиту, ми утримувалися в цих пацієнтів від пошуків устя вірсунгової протоки і завершували операцію. Як показав досвід, при адекватно виконаній ендоскопічній супрапапілярній холодоходуоденостомії у хворих з остіум-стенозом повторні втручання на усті ГПП не були потрібні. При відсутності надходження жовчі після пункційного розрізу і неможливості канюляції холодоха подальші маніпуляції визнавалися недоцільними.

У хворих із зовнішньою холодохостомією і технічними труднощами канюляції устя антеградно в холодох проводили нітиноловий провідник під рентгенологічним та ендоскопічним контролем. По провіднику анте- або ретроградно проводили папілотом і виконували ЕПСТ.

Після ревізії кошиком Дорміа 56 пацієнтам проведено “дочірню” холодохоскопію з метою вивчення повноти ліквідації стенозу та діагностики нерозпізнаної конкуруючої патології.

Завершували ендоскопічне втручання з приводу ПС назобіліарним дренажуванням (НБД). Дренаж використовували для санації біліарного тракту, етапної холангіографії, а також як тимчасовий стент.

Хворим зі злоякісним стенозом після купірування явищ холангіту і зниження гіпербілірубінемії виконували ендопротезування тefлоновими стентами.

Пацієнтам з діагностованим або передбачуваним поширеним стенозом інтрамурального відділу холодоха і стенозом термінального відділу холодоха ендоскопічні способи ліквідації стенозу, на наш погляд, протипоказані у зв'язку з надзвичайно високим ризиком ускладнень.

За результатами ендобіопсій, виконаних зі змінених і розсічених тканин устя рV у 375 хворих, аденоми, тубулярні аденоми, залозисті поліпи виявлені у 21,5 % пацієнтів, фіброаденоми – у 15,4 %, хронічне проліферативне запалення з фіброзом – у 22,3 %, хронічне запалення із загостренням і лейкоцитарною інфільтрацією або гостре ексудативне запалення виявлено у 13,8 % хворих. У 2,4 % пацієнтів патоморфологічно виявлено доброякісні пухлини: гемангіоми (3), лейоміоми (2), невриноми (2), ліпомі (2). У 24,6 % пацієнтів гістологічні дані однозначно трактувалися як злоякісне ураження.

Ефективність ендоскопічних способів ліквідації доброякісних форм ПС складала 88,3 % (301 пацієнт). Разом з тим ефективність ендоскопічного розрішення жовтяниці у 124 із цих хворих складала 94,4 % (117 хворих).

Ефективність ендоскопічного розрішення жовтяниці у 268 пацієнтів зі стенозуючими ВСДПК злоякісними пухлинами складала 52,2 % (140 хворих).

Ефективність ендохірургічного транспапілярного розрішення стенозуючих захворювань ВСДПК в цілому складала 69,3 %.

Ускладнення виникли у 46 хворих (7,2 %). У 31 (4,9 %) пацієнта діагностовано гострий постендоскопічний панкреатит, причому в 19 хворих розвинувся панкреонекроз, сім пацієнтів загинули. Кровотеча з папілотомної рани в післяопераційному періоді виникла у 8 (1,3 %) пацієнтів, причому в двох хворих із гістологічно встановленою гемангіомою ВСДПК. Ретродуоденальна перфорація стала ускладненням операції у 7 (1,1 %) хворих, четверо з яких згодом загинули.

Летальність внаслідок ускладнень ЕХТВ у хворих зі стенозуючими захворюваннями ВСДПК складала 1,7 % (11 хворих).

При аналізі результатів дослідження відзначено, що у пацієнтів із злоякісними стенозами дилатація холедоха становила в середньому (13±2) мм, а у хворих із доброякісними формами ПС, відповідно, (9±2) мм. Кількість ускладнень у хворих із злоякісними стенозами була удвічі менша. У хворих із доброякісним ПС у структурі ускладнень переважали гострий панкреатит і ретродуоденальна перфорація, а у пацієнтів із злоякісними пухлинами частіше виникали кровотечі.

Висновки. 1. Стенозуючі захворювання великого сосочка дванадцятипалої кишки різні за морфологією і тривалістю. Приблизно половина стенозів зумовлена злоякісною трансформацією. Обтураційна жовтяниця частіше ускладнює злоякісні стенози (більше 90 % за нашими даними). При доброякісних формах папілостенозу жовтяниця відзначена нами у 36,4 % хворих, причому в основному при поєднанні стенозу з холедохолітазом.

2. Діагностичними ознаками папілостенозу, за даними сонографії, є дилатація холедоха більше 8 мм і головної панкреатичної протоки понад 2 мм. За даними рентгенівських досліджень, до ознак папілостенозу належить уповільнення евакуації з холедоха понад 30 хв та/або з вірсунгової протоки більше 10 хв.

3. Ендохірургічні транспапілярні втручання показані у пацієнтів зі стенозом устя сосочка та інтрамурального відділу холедоха, ЕХТВ ефективні у 88,3 % пацієнтів із доброякісними причинами папілостенозу і у 52,2 % хворих із злоякісними причинами стенозу ВСДПК. Транспапілярні втручання у хворих із папілостенозом технічно складні, часто атипіві, супроводжуються більш високим відсотком ускладнень і повинні виконуватися досвідченим фахівцем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Причины рецидива болей у больных после холецистэктомии и их лечение / О.С. Кочнев, В.Н. Биряльцев, Х.М. Халилов [и др.] // Хирургия. – 1989. – № 7. – С. 46–51.
2. Коррекция неопухоловой патологии дистального отдела общего желчного протока после холецистэктомии / М.Е. Ничитайло, М.С. Гойда, А.А. Пидмурьяк [и др.] : збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – Вип. 9, кн. 4. – К., 2000. – С. 379–383.
3. Орлов С.Ю. Значение эндоскопической папиллосфинктероманометрии в диагностике изолированного папиллостеноза и оптимизации техники эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке : дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
4. Клинико-лабораторная диагностика папиллостеноза / Ю.М. Панцырев, В.И. Рябов, В.И. Ноздрачев, Н.В. Литвиненко : сб. науч. трудов ; под ред. Ю.А. Нестеренко, Э.П. Думпе. – М. : 2-ой МОЛГМИ, 1982. – С. 18–22.
5. Выбор метода оперативного лечения папиллостеноза / Ю.М. Панцырев, В.И. Рябов, В.И. Ноздрачев, Н.В. Литвиненко : сб. науч. трудов ; под ред. Ю.А. Нестеренко, Э.П. Думпе. – М. : 2-ой МОЛГМИ, 1982. – С. 12–15.

6. Sphincter of Oddi manometry: usefulness for diagnosis and therapeutic approach / R.Cestari, G. Missale, M. Braga, P. Ravelli // 26 World Congress of the International Colledge of Surgeons. Lecture book. – Millan, 1988. – P. 623–630.
7. Guelrud M. Papillary stenosis / Guelrud M. // Endoscopy. – 1988. – Vol. 20. – P. 193–202.
8. Sphincter of Oddi dysfunction: hydrostatic balloon dilation or endoscopic sphincterotomy / Guelrud M., Mendoza S., Medez R. [et al.] // Gastroenterology. – 1985. – Vol. 88. – P. 1407.
9. Grace P.A. Biliary motility / Grace P.A., Poston G.J., Williamson // Gut. – 1990. – Vol. 31. – P. 571–582.
10. Geenen J.E. The value of the sphincter of Oddi manometry / Geenen J.E., Hogan W.J. // Endosc. Rev. – 1987. – № 4. – P. 40–45.
11. Frequency of abnormal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction / Sherman S., Troiano F.P., Hawes R.H. [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 1991. – Vol. 86. – P. 586–590.
12. Differing effects of pethidine and morphine of human sphincter of Oddi motility / Thune A., Baker A.R., Saccone G.T.P. [et al.] // Br. J. Surg. – 1990. – Vol. 77. – P. 992–995.

Отримано 28.09.10

© О.М. СИРОЇД

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Особливості клінічного перебігу і хірургічного лікування пацієнтів різної статі із жовчнокам'яною хворобою

O.M. SYROYID

Military-Medical Clinical Centre of West Region, Lviv

THE PECULIARITIES OF CLINICAL SIGNS AND SURGICAL TREATMENT OF FEMALE AND MALE PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS

Проаналізовано статеві відмінності перебігу періопераційного періоду в 287 пацієнтів віком 22–94 (54,2±13,24) роки із жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ). Жінок було 203 (70,7 %), чоловіків – 84 (29,3 %) особи. Усім хворим проводили скринінг для виявлення ендокринної патології. Структура ендокринних і метаболічних розладів відрізнялася у пацієнтів різної статі із ЖКХ: у жінок частіше діагностували метаболічний синдром (57,6 % проти 41,7 %; $p=0,014$) і тиреоїдну патологію (28,6 % проти 13,1 %; $p=0,005$); у чоловіків – цукровий діабет (16,7 % проти 6,9 %; $p=0,011$) і порушення обміну кальцію (29,8 % проти 12,8 %; $p<0,001$). У чоловіків частіше виявляли гострий калькульозний холецистит (45,2 % проти 19,7 %; $p<0,001$) і холедохолітіаз (15,5 % проти 3,0 %; $p<0,001$) та проводили відкриті операції (26,2 % проти 13,3 %; $p<0,001$). Тривалість холецистектомії у них була більшою ($Me=80$ хв проти $Me=65$ хв; $p=0,002$). Гнійно-запальні післяопераційні ускладнення виникли у 8,3 % чоловіків і у 3,0 % жінок ($p=0,046$). Чоловіки довше перебували на стаціонарному лікуванні з приводу ЖКХ ($Me=9,0$ діб проти $Me=8,0$ діб; $p<0,001$).

The sexual differences of perioperative period in 287 patients with cholelithiasis (ChL) in the age of 22–94 (54,2±13,24) were analysed in this study. There were 203 (70,7 %) female patients and 84 (29,3 %) male patients. The screening for reveal of endocrine pathology was conducted in all patients. The structure of endocrine and metabolic disorders was several in female and male patients with ChL. Female patients had more often metabolic syndrome (57,6 % vs 41,7 %; $p=0,014$) and thyroid pathology (28,6 % vs 13,1 %; $p=0,005$), male patients – diabetes mellitus (16,7 % vs 6,9 %; $p=0,011$) and disturbance of calcium metabolism (29,8 % vs 12,8 %; $p<0,001$). The acute calculous cholecystitis (45,2 % vs 19,7 %; $p<0,001$) and choledocholithiasis (15,5 % vs 3,0 %; $p<0,001$) were diagnosed more often in male patients. Open operations were performed more often in male patients (26,2 % vs 13,3 %; $p<0,001$). The cholecystectomy time was longer in male patients than female ($Me=80$ min vs $Me=65$ min; $p=0,002$). 8,3 % male patients and 3,0 % female patients had purulent-inflammatory postoperative complications ($p=0,046$). The medium of hospital stay was 9,0 days in male patients and 8,0 days in female patients ($p<0,001$).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) діагностують у 10–20 % дорослого населення. В останні десятиріччя відмічено зростання кількості пацієнтів із холелітіазом як в Україні, так і за рубежом [4]. ЖКХ істотно частіше виявляють у жінок. Співвідношення жінок до чоловіків становить 2,5-3:1. Згідно з повідомленнями літератури, існують певні відмінності патогенезу і клінічного перебігу холелітіазу в осіб різної статі, ймовірно всього, спричинені станом ендокринної системи [8]. Ендокринним захворюванням (ЕЗ) належить важлива роль у виникненні ЖКХ. У хворих на метаболічний синдром (МС), цукровий діабет (ЦД), гіпотиреоз і первинний гіперпаратиреоз

холелітіаз стверджують частіше, ніж у загальній популяції [1, 3]. Проте розповсюдженість ендокринних і метаболічних розладів, їх вплив на клінічний перебіг і на результати операційного лікування жінок та чоловіків із ЖКХ вивчено недостатньо.

Мета роботи: проаналізувати статеві відмінності клінічного перебігу і хірургічного лікування пацієнтів із холелітіазом.

Матеріали і методи. За період з 1 січня 2007 року до 1 липня 2010 року у клініці торакоабдомінальної хірургії з приводу ЖКХ оперовано 287 осіб віком 22–94 (54,2±13,24) роки. Холелітіаз діагностували на підставі результатів фізикального, лабораторного та ультразвукографічного (УСГ) дослід-

жень. Після операції виконували гістологічне вивчення видаленого жовчного міхура (ЖМ). Обстеження хворих здійснювали відповідно до клінічного протоколу, затвердженого наказом МОЗ України №271 від 13.06.2005. Крім цього, проводили скринінг для виявлення МС, тиреоїдної патології, порушень кальцієвого метаболізму і захворювань надниркових залоз.

МС стверджували згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation 2005 року [3]. Виконували антропометрію, вимірювали величину об'єму талії (ОТ), підраховували індекс маси тіла (ІМТ). Ожиріння констатували, якщо ІМТ перевищував 30 кг/м², абдомінальне ожиріння (АО) – при величині ОТ понад 80 см у жінок і понад 94 см у чоловіків.

Біохімічні показники сироватки крові визначали апаратом Humastar 300 (“Human”, Німеччина), ліпідів сироватки крові – апаратом Cobas Integra (“Roche”, Швейцарія). Функцію щитоподібної залози (ЩЗ) вивчали за рівнем тиреотропного гормону (ТТГ) імунолюмінометричним методом за допомогою аналізатора Cobas 6000 (“Roche”, Швейцарія). Чутливість методу для значення ТТГ становила 0,005 мкМО/мл. Еутиреоїдний стан діагностували при концентрації ТТГ від 0,27 до 4,2 мкМО/мл.

УСГ ендокринних органів (ЩЗ, прищитоподібні і надниркові залози) здійснювали апаратами Logiq 500 MD (“Sony”, Японія) і MyLab 50 Vision (Італія), застосовуючи трансдюсери із частотою від 3,5 до 10,0 МГц. Комп'ютерну томографію проводили томографом Asteion Super 4 S4VP (“Toshiba”, Японія).

Залежно від статі, пацієнтів поділено на дві групи. У першу групу увійшли 203 (70,7 %) жінки. Другу групу сформували 84 (29,3 %) чоловіки.

Обчислення отриманих результатів виконували за допомогою статистичної програми SPSS 11.5 for Windows. Для перевірки гіпотези про нормальний розподіл величин застосовували тест Колмогорова-Смірнова. При нормальному розподілі варіаційного ряду визначали середнє арифметичне (М) і стандартне відхилення середнього арифметичного (SD); якщо дані не підпорядковувалися нормальному розподілу, встановлювали мінімальне (min) і максимальне (max) значення та вираховували медіану (Me). Для порівняння параметричних показників використовували t-тест Стьюдента із врахуванням числа ступенів свободи (df), непараметричних – U-тест Манна та Уїтні, відносних – χ^2 -тест. Критичний рівень значимості (p) при перевірці статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення.

У плановому порядку госпіталізовано 159 (78,3 %) жінок і 39 (46,4 %) чоловіків, за ургентними показаннями – 44 (21,7 %) і 45 (53,6 %) пацієнтів ($\chi^2=28,255$; $p<0,001$). Термін від виявлення каменів у ЖМ до прийняття у стаціонар в осіб першої групи становив 1–600 (Me=36,0) міс., у хворих другої групи – 1–168 (Me=21,0) міс. ($p=0,032$). Вперше ЖКХ констатовано у 18 (8,9 %) жінок та у 22 (26,2 %) чоловіків ($\chi^2=14,865$; $p<0,001$).

Вікові й антропометричні характеристики оперованих пацієнтів наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Вікові та антропометричні показники

Показники	Групи хворих		df; χ^2 ; p
	жінки (n=203)	чоловіки (n=84)	
Вік, M±SD, років	53,4±12,64	56,4±14,44	df=285; p=0,080
Вік понад 60 років	64 (31,5%)	37 (44,0%)	$\chi^2=4,084$; p=0,043
ІМТ, M±SD, кг/м ²	29,9±5,58	28,2±4,01	df=285; p=0,009
Величина ОТ, M±SD, см	94,8±12,90	97,6±9,25	df=285; p=0,069
Ожиріння	94 (46,3%)	22 (26,2%)	$\chi^2=9,983$; p=0,002
Абдомінальне ожиріння	172 (84,7%)	60 (71,4%)	$\chi^2=6,785$; p=0,009

При аналізі лабораторних показників у чоловіків відмічено істотно вищі рівні гемоглобіну, білірубину й аланінамінотрансферази (АлАТ). У них частіше діагностували порушення коагулограми і низький рівень білка сироватки крові. В осіб другої групи також встановлено тенденції до вищої концентрації ТТГ і гіпокальціємії (табл. 2).

Хронічний калькульозний холецистит стверджено у 159 (78,3 %) хворих першої та у 46 (54,8 %) пацієнтів другої групи, гострий калькульозний холецистит – у 40 (19,7 %) та у 38 (45,2 %) осіб, водянку жовчного міхура – у чотирьох (2,0 %) жінок ($\chi^2=20,527$; $p<0,001$). Холедохолітаз констатовано у шести (3,0 %) і 13 (15,5 %) хворих відповідно ($\chi^2=15,067$; $p<0,001$).

Таблиця 2. Основні лабораторні показники

Показники	Групи хворих		р
	жінки (n=203)	чоловіки (n=84)	
Гемоглобін, M±SD, г/л	128±10,1	138±15,6	<0,001
Білірубін, min-max (Me), мкмоль/л	4,1-150 (11,5)	5,0-163 (15,2)	<0,001
АлАТ, min-max (Me), Од/л	10-166 (27,0)	9-242 (37,5)	0,001
Глюкоза, min-max (Me), ммоль/л	3,4-13,6 (5,4)	3,9-10,2 (5,5)	0,311
Кальцій, M±SD, ммоль/л	2,31±0,18	2,26±0,23	0,090
Білок, M±SD, г/л	76,5±5,32	73,8±6,44	<0,001
ТТГ, min-max (Me), мкМО/мл	0,01-21,7 (1,65)	0,76-6,69 (1,93)	0,057
Порушення коагулограми	44 (21,7 %)	30 (35,7 %)	0,013

У більшості пацієнтів із холелітіазом діагностовано супровідні ендокринні і метаболічні розлади та соматичні захворювання (табл. 3).

Хворі на супровідні захворювання отримували передопераційну підготовку. Призначали лікарські засоби, спрямовані на досягнення ендокринного

Таблиця 3. Супровідні захворювання в обстежених пацієнтів

Захворювання	Групи хворих		χ^2	р
	жінки (n=203)	чоловіки (n=84)		
Метаболічний синдром	117 (57,6 %)	35 (41,7 %)	6,082	0,014
Гіперглікемія	88 (43,3 %)	41 (48,8 %)	0,716	0,398
Цукровий діабет	14 (6,9 %)	14 (16,7 %)	6,442	0,011
Захворювання ЩЗ	58 (28,6 %)	11 (13,1 %)	7,793	0,005
Порушення обміну кальцію	26 (12,8 %)	25 (29,8 %)	17,217	<0,001
Ендокринна патологія	148 (72,9 %)	62 (72,6 %)	0,002	0,960
Ішемічна хвороба серця	123 (60,6 %)	59 (70,2 %)	2,383	0,123
Артеріальна гіпертензія	129 (63,5 %)	48 (57,1 %)	1,031	0,310

гомеостазу і компенсацію соматичної патології. Тривалість передопераційного періоду в жінок дорівнювала 1–13 (Me=1,0) діб, у чоловіків – 1–25 (Me=2,0) діб (р=0,013). Лікування пацієнтів із холелітіазом було двохетапним: спочатку виконували ендоскопічне транспілярне втручання з літоекстракцією, потім – холецистектомію (ХЕ).

Усі операції здійснено із застосуванням багатокомпонентного комбінованого ендотрахеального наркозу. Лапароскопічну ХЕ проведено у 176 (86,7%) осіб першої та у 62 (73,8%) хворих другої групи, відкрити ХЕ – у 27 (13,3%) і у 22 (26,2%) пацієнтів ($\chi^2=15,067$; р<0,001). Конверсії потребували четверо (2,3%) і троє (4,8%) осіб відповідно ($\chi^2=1,057$; р=0,304). Тривалість ХЕ у жінок становила 40–225 (Me=65) хв, у чоловіків – 30–225 (Me=80) хв (р=0,002).

При гістологічному дослідженні хронічний холецистит стверджено у 163 (80,3%) хворих першої та у 46 (54,8%) пацієнтів другої групи, катаральний холецистит – у чотирьох (2,0%) і в одного (1,2%) хворого, флегмонозний холецистит – у 29 (14,3%) і у 19 (22,6%) пацієнтів, гангренозний холецистит – у семи (3,4%) і у 18 (21,4%) осіб відповідно ($\chi^2=30,045$; р<0,001).

Післяопераційні ускладнення (ПОУ) виникли у 10 (4,9%) жінок і в дев'яти (10,7%) чоловіків ($\chi^2=3,220$; р=0,073). Серцево-судинні ПОУ розвинулися у чотирьох (2,0%) хворих першої та у двох (2,4%) пацієнтів другої групи ($\chi^2=0,049$; р=0,825); гнійно-запальні ПОУ – у шести (3,0%) і семи (8,3%) осіб відповідно ($\chi^2=3,973$; р=0,046). Летальних наслідків не було. Жінки перебували на стаціонарному ліку-

ванні з приводу ЖКХ протягом 2–36 (Me=8,0) діб, чоловіки – протягом 3–42 (Me=9,0) діб ($p<0,001$).

Таким чином, холелітіаз частіше діагностовано у жінок, ніж у чоловіків (70,7 % проти 29,3 %). Проте клінічний перебіг ЖКХ у хворих чоловічої статі мав певні особливості. Симптоми захворювання у них виникали швидше: термін від виявлення каменів у ЖМ до операції у чоловіків був істотно меншим (Me=21,0 міс. проти Me=36,0 міс.; $p=0,032$); вперше холелітіаз стверджено у 26,2 % чоловіків і тільки у 8,9 % жінок ($p<0,001$). За ургентними показаннями у стаціонар госпіталізовано 53,6 і 21,7 % пацієнтів відповідно ($p<0,001$). В осіб чоловічої статі із ЖКХ частіше констатовано гострий холецистит (45,2 % проти 19,7 %; $p<0,001$) і холедохолітіаз (15,5 % проти 3,0 %; $p<0,001$).

При лабораторному обстеженні у чоловіків із холелітіазом встановлено вищі концентрації білірубіну (Me=15,2 мкмоль/л проти Me=11,5 мкмоль/л; $p<0,001$) і АлАТ (Me=37,5 Од/л проти Me=27,0 Од/л; $p<0,001$). У них частіше діагностовано порушення коагулограми (35,7 % проти 21,7 %; $p=0,013$) і низький рівень білка сироватки крові ((73,8±6,44) г/л проти (76,5±5,32) г/л; $p<0,001$), а також встановлено тенденцію до підвищеного значення ТТГ (Me=1,93 мкМО/мл проти Me=1,65 мкМО/мл; $p=0,057$).

Зазначені чинники вплинули на вибір лікувальної тактики і результати операційного лікування пацієнтів різної статі із ЖКХ. У чоловіків частіше проводили відкриті операції (26,2 % проти 13,3 %; $p<0,001$). ХЕ у них тривала істотно довше (Me=80 хв проти Me=65 хв; $p=0,002$). Гнійно-запальні ПОУ виникали переважно в осіб чоловічої статі (8,3 % проти 3,0 %; $p=0,046$). Термін стаціонарного лікування з приводу ЖКХ у чоловіків був довшим (Me=9,0 діб проти Me=8,0 діб; $p<0,001$).

Такі статеві відмінності, ймовірно, всього, зумовлені супровідною ендокринною патологією [5]. Незважаючи на те, що чоловіки були старшими від жінок, частота виявлення ЕЗ і метаболічних розладів у них статистично значимо не відрізнялася (72,6 % проти 72,9 %; $p=0,960$). Проте структура ендокринопатій у жінок і чоловіків була різною. У жінок частіше стверджували МС (57,6 % проти 41,7 %; $p=0,014$) і захворювання ЩЗ (28,6 % проти 13,1 %; $p=0,005$); у чоловіків – ЦД (16,7 % проти 6,9 %; $p=0,011$) і порушення кальцієвого обміну (29,8 % проти 12,8 %; $p<0,001$).

МС часто констатують у хворих на холелітіаз, тому окремі автори вважають ЖКХ одним із клінічних виявів цього синдрому [3]. АО – основний симптом метаболічного синдрому. У чоловіків визначено тенденцію до більшої величини ОТ ((97,6±9,25) см проти (94,8±12,90) см; $p=0,069$), але АО час-

тіше встановлено у жінок (84,7 % проти 71,4 %; $p=0,009$). В абдомінальній жировій тканині синтезуються адипокіни, які порушують властивості жовчі і моторику біліарного тракту та призводять до розвитку холелітіазу [3]. Надмірне накопичення жирової тканини в проекції ЖМ і жирова інфільтрація його стінки у пацієнтів із МС створюють передумови для ускладненого перебігу холелітіазу і виникнення ПОУ [9].

ЦД і гіпотиреоз – загальновідомі чинники ризику ЖКХ [1]. Хронічна гіперглікемія в осіб із предіабетом і некомпенсованим ЦД зумовлює дисфункцію нейтрофільних лейкоцитів, мікроангіопатію та погіршення кровопостачання ЖМ [7]. У хворих на гіпотиреоз відмічають порушення мікроциркуляції, муцинозний набряк тканин, зміни згортання крові і діяльності серцево-судинної системи [2]. Отож, гіперглікемія і гіпотиреоз сприяють розвитку деструкційного калькульозного холециститу та ускладнень після ХЕ.

Порушення кальцієвого обміну частіше констатовано у чоловіків. Гіперкальціємія призводить до формування жовчних конкрементів. Утворюючи сполуки із білірубіном, кальцій входить до складу пігментних каменів, а його солі є осередками нуклеації холестеринових конкрементів [1]. Натомість гіпокальціємія – це реакція організму на тяжке захворювання [6]. Основними причинами низького рівня кальцію у пацієнтів із ЖКХ є мальабсорбція, дефіцит вітаміну D і порушення функції нирок, які нарастають при ускладненому перебігу біліарної патології [4].

Таким чином, у жінок і чоловіків виникнення холелітіазу зумовлено різними ендокринними порушеннями. ЕЗ і метаболічні розлади впливали на клінічний перебіг та безпосередні результати хірургічного лікування пацієнтів із ЖКХ.

Висновки. 1. Структура ендокринних і метаболічних розладів відрізнялася в осіб різної статі із холелітіазом: у жінок частіше стверджували МС (57,6 % проти 41,7 %; $p=0,014$) і тиреоїдну патологію (28,6 % проти 13,1 %; $p=0,005$); у чоловіків – ЦД (16,7 % проти 6,9 %; $p=0,011$) і порушення кальцієвого обміну (29,8 % проти 12,8 %; $p<0,001$).

2. У чоловіків частіше діагностували гострий калькульозний холецистит (45,2 % проти 19,7 %; $p<0,001$) і холедохолітіаз (15,5 % проти 3,0 %; $p<0,001$).

3. Чоловіки довше від жінок перебували на стаціонарному лікуванні з приводу ЖКХ (Me=9,0 діб проти Me=8,0 діб; $p<0,001$).

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується опрацювати алгоритм періопераційної курації хворих на холелітіаз із врахуванням статі та функціонального стану ендокринної системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Григорьева И.Н. Основные факторы риска желчнокаменной болезни / И.Н. Григорьева // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2007. – Т. 17, № 6. – С. 17–21.
2. Зелінська Н.Б. Стан мікроциркуляції у хворих на гіпотиреоз / Н.Б. Зелінська // Клін. ендокринолог., ендокрин. хірургія. – 2008. – № 3. – С. 5–15.
3. Мамедов М.Н. Значимость метаболического синдрома в клинической практике: диагностические основы и пути медикаментозной коррекции / М.Н. Мамедов // Новости мед. фарм. – 2007. – № 10 (214). – С. 16–17.
4. Пасієшвілі Л.М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями біліарного каналу / Л.М. Пасієшвілі, Н.М. Железнякова, Т.М. Пасієшвілі // Сучасна гастроентерол. – 2008. – № 6. – С. 6–9.
5. Сироїд О.М. Особливості клінічного перебігу жовчнокам'яної хвороби у пацієнтів із ендокринною патологією / О.М. Сироїд // Вісник наук. досліджень. – 2010. – № 2. – С. 17–20.
6. Cooper M.S. Diagnosis and management of hypocalcaemia / M.S. Cooper, N.J.L. Gittoes // B.M.J. – 2008. – Vol. 336. – P. 1298–1302.
7. Kawahito S. Problems associated with glucose toxicity: Role of hyperglycemia-induced oxidative stress / S. Kawahito, H. Kitahata, S. Oshita // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 33. – P. 4137–4142.
8. Gender and metabolic differences of gallstone diseases / H. Sun, H. Tang, S. Jiang [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15, № 15. – P. 1886–1891.
9. Tsai C.J. Steatohepatitis and fatty gallbladder disease / C.J. Tsai // Dig. Dis. Sci. – 2009. – Vol. 54, № 9. – P. 1857–1863.

Отримано 21.09.10

УДК 616.381 – 007.43 – 089:616.381 – 072.1

© В.В. ГРУБНИК, З.Д. БУГРІДЗЕ, К.О. ВОРОТИНЦЕВА

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Застосування лапароскопічних методів герніопластики для лікування рецидивних пахових гриж

V.V. HRUBNYK, Z.D. BUHRIDZE, K.O. VOROTYNTSEVA

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

APPLICATION OF LAPAROSCOPIC HERNIOPLASTY METHODS FOR TREATMENT OF RECURRENT INGUINAL HERNIA

Проведено порівняльне рандомізоване дослідження у 61 хворого з рецидивними паховими грижами, яких було прооперовано в Одеській обласній клінічній лікарні з вересня 2007 до травня 2009 року. Серед прооперованих переважали чоловіки, середній вік хворих склав 46 років. Усім хворим раніше була проведена пластика пахового каналу за методом Ліхтенштейна з використанням поліпропіленової сітки. Дані досліджень підтвердили наявність рецидивних гриж. 28 хворим була виконана лапароскопічна герніопластика за методом TAPP. 33-м пацієнтам проводили повторну герніопластику за модифікованою методикою Ліхтенштейна. Рандомізацію виконували сліпим методом, ні хірург, ні пацієнт не знали до операції, яким способом буде виконано пластику пахового каналу. В день операції повідомляли, який метод буде застосовано, операцію проводили досвідчені хірурги. Лапароскопічну методику TAPP виконали 28 пацієнтам, при цьому в жодному випадку не було конверсії. Враховуючи отримані дані, ми дійшли висновку, що лапароскопічна методика має переваги при хірургічному лікуванні рецидивних пахових гриж.

The comparative randomized study was conducted in 61 patients with recurrent inguinal hernias, who were operated in Odessa Regional Clinical Hospital from September 2007 and till May 2009. Among operated patients men prevailed, whose average age was 46 years. In all patients was conducted the plasty of inguinal canal by Lichtenstein's method using polypropylene rete. Research data confirmed the presence of recurrent hernias. Laparoscopic hernioplasty by TAPP method was conducted in 28 patients. Repeated hernioplasty by the modified Lichtenstein's methodology was conducted in 33 patients. Randomization was performed in blind method, neither surgeon, nor patient knew before surgery in what method would be performed the plasty of inguinal canal. On the day of surgery they told what method would be used. Operation was performed by experienced surgeons. Laparoscopic methodology TAPP was performed in 28 patients, where there was no conversion in any case. Taking into account the received results we could make a conclusion that laparoscopic methodology has advantages at surgery treatment of recurrent inguinal hernias.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на застосування нових методів пластики пахових гриж, таких як метод Ліхтенштейна, з використанням поліпропіленових сіток, рецидиви після пластики пахових гриж зустрічаються досить часто та складають 5–9% [2]. Тому вибір методу повторної операції після пластики пахових гриж за допомогою поліпропіленових сіток є не вирішеною до кінця хірургічною проблемою. Ряд авторів пропонує використовувати при рецидивних грижах преперитонеальну пластику за методом Стоппа [1, 2, 3]. Дана операція є досить ефективною в плані профілактики рецидивів, але водночас являє собою травматичне хірургічне втручання, супроводжується частим утворенням гематом, сером та нагноєнням ран. Іншим кардинально новим підходом до лікування рецидивних пахових гриж

є використання лапароскопічних методів герніопластики. За даними літератури, лапароскопічні методи при рецидивних грижах значно складніші в технічному плані, ніж при первинних грижах, та можуть супроводжуватись високою частотою рецидивів. Щоб з'ясувати, який метод краще використовувати при лікуванні рецидивних гриж, у клініці проведено порівняльне рандомізоване дослідження, метою якого був вибір оптимального методу лікування рецидивних пахових гриж.

Матеріали і методи. Порівняльне рандомізоване дослідження проведено у 61 хворого з рецидивними паховими грижами, яких було прооперовано в клініці з вересня 2007 року до травня 2009 року. Серед прооперованих пацієнтів було більше чоловіків (56), вік хворих – від 34 до 66 років, се-

редній вік склав 46 років. Усім пацієнтам раніше була проведена пластика пахового каналу за методом Ліхтенштейна з використанням поліпропіленової сітки. Тільки 8 хворих (13,1 %) у минулому були прооперовані в нашій клініці, інші пацієнти прооперовані або в міських лікарнях (19 хворих), або в центральних районних лікарнях (34 хворих). Рецидив після першої операції настав у 11 пацієнтів у зв'язку з загоєнням післяопераційної рани, у 20 пацієнтів – у зв'язку з використанням сітчастих трансплантатів недостатньо великих розмірів. В інших пацієнтів причинами рецидивів були технічні порушення при виконанні операції Ліхтенштейна.

При госпіталізації в клініку усім хворим проводили ретельне клінічне та лабораторне обстеження. Обов'язково усім пацієнтам проводили УЗД-діагностику зони пахового каналу, яка дозволяла підтвердити наявність рецидиву гриж. У 8 хворих була виконана КТ (комп'ютерна томографія) малого таза, у 2 пацієнтів виконана МРТ (магнітно-резонансна томографія) малого таза. Дані дослідження також підтвердили наявність рецидивних гриж. 27 пацієнтів (44,5 %), крім наявності грижового випинання, пред'являли скарги на виражений біль у ділянці пахового каналу, який збільшувався при фізичному навантаженні.

8 пацієнтам біль віддавав у мошонку та в яєчко з боку рецидивної грижі. Ці хворі додатково проходили обстеження в уролога для виключення супутньої урологічної патології. У 7 пацієнтів була аденома передміхурової залози без тяжких порушень діурезу. У 16 пацієнтів мав місце хронічний простатит. Перед виконанням операції хворим розповідали про різні методики, за допомогою яких можнавилікувати рецидивні пахові грижі, після чого пацієнти давали згоду на участь в рандомізованому дослідженні. У 28 хворих була виконана лапароскопічна герніопластика за методом ТАРР. У 33-м пацієнтам проводилась повторна герніопластика за модифікованою методикою Ліхтенштейна, при цьому сітчастий трансплантат, встановлений при першій операції, в деяких випадках вирізався (коли видалення трансплантата було технічно складним або неможливо встановити новий сітчастий трансплантат).

Рандомізацію виконували сліпим методом, ні хірург ні пацієнт не знали до операції, яким способом буде виконано пластика пахового каналу. В день операції повідомляли, який метод буде застосовано, операцію проводили досвідчені хірурги, які володіли як методикою відкритої, так і лапароскопічної пластики пахових гриж.

Лапароскопічна пластика гриж виконувалась після накладання пневмоперитонеуму до 12 мм рт. ст. з використанням 3 троакарів. Перший 10-міліметровий троакар вводився в ділянку пупка, два 5-

міліметрові троакари в праву та ліву клубові ділянки. Очеревина над грижовим дефектом відсепарувувалась. Відокремлювали грижовий мішок, який відділяли від елементів сім'яного канатика. В обов'язковому порядку з грижового каналу видаляли ліпому, яка супроводжувала грижовий мішок, пластику внутрішнього кільця грижового дефекту виконували за допомогою поліпропіленової сітки розмірами 10×15 см. Сітка закріплювалась 3–5 дротовими спіралями (такерами), після чого над сіткою відновлювалась цілісність очеревини. Для відновлення цілісності очеревини такери не використовували, а виконували зшивання листків очеревини за допомогою безперервної вікрилової нитки з інтракорпоральним зав'язуванням вузлів.

При відкритому методі операції вирізали старий післяопераційний рубець, розсікали апоневроз та виділяли елементи сім'яного канатика, після чого виявляли грижовий дефект. Для закриття грижового дефекту використовували досить великі сітки розміром 10×12 см, сітку підшивали до пупартової зв'язки та до апоневроза нерозсмоктуваними швами. Дренування рани не виконували. В ранньому післяопераційному періоді враховували вираження болювого синдрому, запальну реакцію тканини, порушення діурезу. Фіксували також усі інші ускладнення. У віддалені строки хворих обстежували через 6, 12, 18 місяців. При обстеженні пацієнтів у віддалені терміни після операції виконували як клінічні, так і інструментальні дослідження, УЗД-діагностику для виявлення можливого рецидиву гриж.

Для порівняння отриманих даних використовували методи непараметричної медичної статистики [4, 5].

Результати досліджень та їх обговорення.

Лапароскопічну методику ТАРР виконали 28 пацієнтам, при цьому в жодному випадку не було конверсії. Тривалість операції склала (87±12) хв. Серйозних інтраопераційних ускладнень не було. Технічні ускладнення відзначено у 14 пацієнтів при виділенні грижового міхура та відділенні його від елементів сім'яного канатика, що було зумовлено зрощенням грижового міхура з сітчастим трансплантатом. У цих випадках ми не завжди вдавалися до повного виділення грижового міхура, частину грижового міхура висікали та залишали *in situ*. У 19 пацієнтів сітчастий трансплантат встановлювали та фіксували поверх сім'яного канатика. В інших 9 пацієнтів для запобігання можливому рецидиву грижовий трансплантат розсікали до половини та одне крило сітки заводили під грижовий міхур, після чого обидва крила сітки фіксували такером до передньої черевної стінки. У ранньому післяопераційному періоді невеликий набряк мошонки спостерігався у 7

хворих. Після лапароскопічної герніопластики больовий синдром не було виявлено в жодного хворого та не були потрібні наркотичні анальгетики. Підніматись із ліжка та ходити хворі починали наступного ранку після операції, виписувались із стаціонару на другу добу. В середньому кількість днів перебування в стаціонарі склала $(3,5 \pm 1,4)$ днів. Практично всі пацієнти були задоволені ранніми результатами операції. 3 хворих із цієї групи звернулись зі скаргами на незначний біль у ділянці пахового каналу через 7–10 днів після операції, при виконанні УЗД-діагностики була виявлена невелика гематома між сіткою та очеревиною. Хворим призначено протизапальну терапію, після чого у всіх пацієнтів гематома розсмокталась у строки від 3 до 5 тижнів. При вивченні віддалених результатів у жодному випадку не було виявлено рецидиву гриж. У цей час чотири пацієнти мали скарги на наявність грижоподібного випинання при кашлі. За даними УЗД-діагностики, у цих хворих чітко простежувався сітчастий трансплантат та не було виявлено виходу органів черевної порожнини в паховий канал. Разом з тим, оскільки пацієнти мали скарги на наявність рецидиву, їм була проведена КТ малого таза, яка не підтвердила наявності рецидиву грижі. Помірні больові відчуття у віддалені строки після операції в паховій ділянці відмічали 5 пацієнтів (17%).

У групі хворих, які були прооперовані із застосуванням відкритого методу герніопластики, тривалість операції була дещо більша, що пояснюється технічними ускладненнями виділення з рубців рецидивної грижі країв апоневроза, сітчастого трансплантата та пахової зв'язки. Середня тривалість операції в цій групі становила (112 ± 15) хв (тривалість операції – від 42 до 168 хв). Серйозних інтраопераційних ускладнень у даній групі не було. У ранньому післяопераційному періоді виражений больовий синдром було відзначено у 21 пацієнта, якому було потрібне введення в першу добу після операції наркотичних анальгетиків. Підніматись та ходити через добу після операції змогли тільки 7 пацієнтів цієї групи. Інші пацієнти почали ходити тільки через три або чотири доби. У 7 пацієнтів мали місце гематоми в ділянці післяопераційної рани, у 6 – виражений набряк мошонки. Четверо

прооперованих скаржились на утруднений діурез у перші дві доби після операції. Температурна реакція з підвищенням температури тіла до 38°C відмічена у 8 пацієнтів у перші доби після операції. Сероми в підшкірній клітковині були сформовані у 12 хворих, у 8 пацієнтів проведена пункція сероми, у 3 хворих серома самостійно вийшла через рану.

У віддалені строки після операції рецидив грижі було виявлено у 3 пацієнтів (9%). На сильний біль у паховій ділянці при натужуванні скаржились 5 хворих (15%). При суб'єктивному оцінюванні втручання шість пацієнтів цієї групи не були задоволені результатом операції.

При порівнянні двох рандомізованих груп пацієнтів, яким була виконана лапароскопічна та відкрита операції з приводу рецидивних пахових гриж, нами було виявлено чіткі переваги лапароскопічних операцій. Хоча в певному відношенні лапароскопічне втручання було трохи складнішим, ніж відкрита операція, та вимагало спеціальних навичок, тривалість лапароскопічної операції була дещо коротша – 92 хв, ніж відкрита операція – 114 хв. Різниця була статистично невірогідною, хоча зниження часу при лапароскопічному втручанні чітко проявилось. При визначенні частоти ранніх та пізніх ускладнень нами виявлено статистично вірогідно ($p < 0,01$) менше число ускладнень після лапароскопічної, ніж після відкритої операції. Але найбільш суттєвим, на нашу думку, є той факт, що після лапароскопічних втручань не було рецидиву гриж, тоді як після відкритих операцій частота рецидивів склала 9%.

Висновки. Враховуючи отримані дані, ми дійшли до висновку, що лапароскопічна методика має переваги при хірургічному лікуванні рецидивних пахових гриж. У технічному плані лапароскопічна герніорафія менш складна, ніж відкрита операція, вона дає меншу кількість ускладнень та при правильному виконанні операції не супроводжується рецидивами. Відкриті операції є досить травматичними, оскільки мають місце технічні ускладнення у виділенні елементів сім'яного канатика з рубцевих тканин та надійній пластиці грижового дефекту. Подальші дослідження мають показати переваги лапароскопічної методики як при порівнянні ранніх, так і віддалених результатів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Современные методы лечения брюшных грыж / В.В. Грубник, А.А. Лосев, Н.Р. Баязитов, Р.С. Парфентьев. – К. : Здоров'я, 2001. – 280 с.
2. Amid P.K. The Lichtenstein repair in 2002: an overview of causes of recurrence after Lichtenstein tension-free hernioplasty / Amid P.K. // *Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – P. 13–16.
3. Elsebae M.M. Tension-free repair versus Bassini technique for strangulated inguinal hernia: a controlled randomized study /

Elsebae M.M., Nasr M., Said M. // *Int. J. Surg.* – 2008. – Vol. 6. – P. 302–305.

4. Kurzer M. Prospective study of open preperitoneal mesh repair for recurrent inguinal hernia / Kurzer M., Belsham P.A., Kark A.E. // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89. – P. 90–93.

5. Randomized clinical trial of Lichtenstein patch or Prolene Hernia System for inguinal hernia repair / Vironen J., Nieminen J., Eklund A., Paavolainen P. // *Br. J. Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 33–39.

Отримано 08.09.09

УДК 617-089.844:618.19

© В.Д. ПІНЧУК

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,
Київський міський центр пластичної мікрохірургії та естетичної медицини "Цертус"

Динамічна деформація грудей при субмускулярній збільшувальній мамопластиці

V.D. PINCHUK

National Medical Academy of Post-Graduate Education by P.L. Shupyk,
Kyiv City Centre of Plastic Microsurgery and Aesthetic Medicine "Certus"

DYNAMIC DEFORMATION OF BREAST AT SUBMUSCULAR AUGMENTATION MAMMOPLASTY

У роботі аналізується власний досвід виконання віддалених повторних операцій після естетичної субмускулярної збільшувальної мамопластики з усуненням деформації грудей, що виникає при скороченні великих грудних м'язів. У більшості випадків отримані позитивні результати корекції цієї патології. На підставі отриманих результатів рекомендується залежно від вираження деформації вибирати адекватну методику виконання оперативного втручання.

This article describes our experience in correction of breast deformations after submuscular augmentation mammoplasty. In most cases positive results of correction of this pathology have been reached. On the basis of the received results it is recommended to choose the adequate technique of operative treatment depending on the condition of breast tissues and deformation type.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно зі статистикою Американського товариства пластичних естетичних хірургів (ASAPS), кількість пластичних операцій протягом останнього десятиріччя зросла в 3,5 рази. При цьому серед великої кількості напрямів естетичної хірургії в світі щорічно виконується більше 1 000 000 операцій по збільшенню жіночих грудей [1]. Збільшується і кількість пацієнток, які звертаються з приводу незадовільних результатів первинної мамопластики. В останні роки кількість повторних втручань досягла значного рівня, при якому пластичні хірурги можуть на достатній кількості спостережень проаналізувати свій досвід, виявляючи причини, що приводять до додаткових коригуючих втручань [8]. В.Р. Bengston [5] вважає, що всі можливі ускладнення після збільшувальної мамопластики можуть бути представлені в різних проявах, але їх етіологію важко категоризувати з огляду на те, що більшість із них взаємопов'язані і, як правило, розвиваються симультанно.

У літературі описана велика кількість різних варіантів деформацій грудей, що виникають після збільшувальної мамопластики. Зокрема динамічна деформація грудей як наслідок м'язової активності

великого грудного м'яза при формуванні субмускулярної кишені (повної або часткової) є нерідкісним ускладненням [6]. Реальна частота розвитку деформації невідома значною мірою тому, що більшість жінок не турбує незначна рухомість імплантата при скороченнях великого грудного м'яза [10]. Для її профілактики й усунення використовуються різноманітні методики дисекції великого грудного м'яза [4, 9]. Однак ці методи не у всіх випадках запобігають розвитку вказаного ускладнення, а тому потрібне їх подальше вдосконалення.

Мета роботи: провести аналіз частоти деформації грудей після естетичної субмускулярної збільшувальної мамопластики внаслідок скорочення великих грудних м'язів і технічних особливостей виконання віддалених повторних оперативних втручань та на підставі отриманих результатів обґрунтувати оптимальні способи проведення хірургічної корекції вказаної деформації.

Матеріали і методи. З 1996 до 2010 року нами було виконано 86 повторних операцій у віддаленому періоді після естетичної збільшувальної мамопластики. Показаннями до їх виконання були об'єктивні причини в 79 випадках і суб'єктивні в 7 спостере-

женнях. До об'єктивних причин відносили: капсулярну контрактуру (28), вторинний птоз (17), патологічні рубці (11), розрив імплантата (6), пізню серому (5) і гематому (4), зсув (3) або ротацію (2) імплантатів, динамічну деформацію грудей при скороченні великого грудного м'яза (2) і пізню інфекцію. До суб'єктивних причин відносили виключно бажання 7 пацієнок змінити форму або об'єм грудей.

Із 39 пацієнтів, в яких імплантати розташовувалися в субмускулярному просторі, в 8 випадках при нарузі великих грудних м'язів не спостерігали ознак деформації грудей, у 20 випадках деформація була мінімальною, в 7 випадках – помірною і в 4 випадках – значно вираженою.

При виконанні повторної операції у 18 пацієнтів із відсутністю ознак динамічної деформації або при мінімальній деформації виконували капсулектомію, імплантат розміщували в існуючій субмускулярній кишеньці, а у 10 пацієнтів формували неосубмускулярну кишеньку з використанням розробленого нами способу реендопротезування (патент України № 48783 від 25.03.2010 р.) [2]. При використанні цього способу верхня частина імплантата містилася у неосубпекторальній порожнині, обмеженій: зверху – великим грудним м'язом та дублікатурою листків капсули, фіксованих на грудній стінці (рис. 1). Нижня частина імплантата була прикрита дублікатурою капсули, фіксованої з одного боку до великого грудного м'яза, з іншого – до грудної фасції.

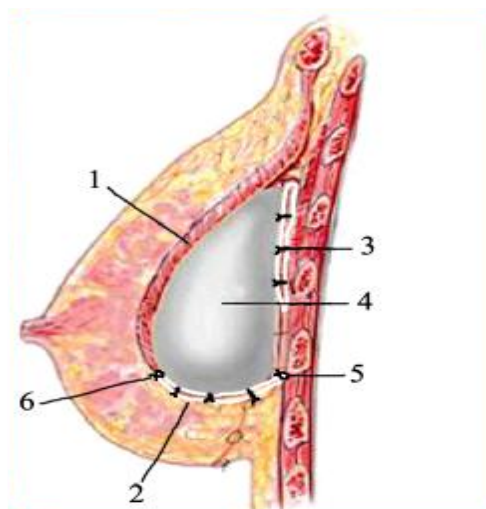


Рис. 1. Схема розміщення імплантата в неосубпекторальній порожнині при субмускулярному реендопротезуванні за розробленим способом: 1 – великий грудний м'яз; 2 – нижня дублікатура капсули на передній і нижній поверхні імплантата; 3 – верхня дублікатура капсули на грудній клітці; 4 – імплантат; 5 – місце фіксації нижньої дублікатури капсули до грудної фасції; 6 – місце фіксації нижньої дублікатури капсули до великого грудного м'яза.

У 9-ти спостереженнях при динамічній деформації середнього та значного ступеня вираження використовували розроблений нами спосіб субмускулярного ендпротезування (патент України № 45579 від 10.11.2009 р.) [3]. Завдяки використанню розробленого способу досягали адекватного покриття імплантата м'якими тканинами не тільки у верхній частині грудей, але і в нижній (рис. 2). Вертикальна міотомія забезпечувала необхідне послаблення великого грудного м'яза та попереджувала можливу дислокацію імплантата в краніальному напрямку.

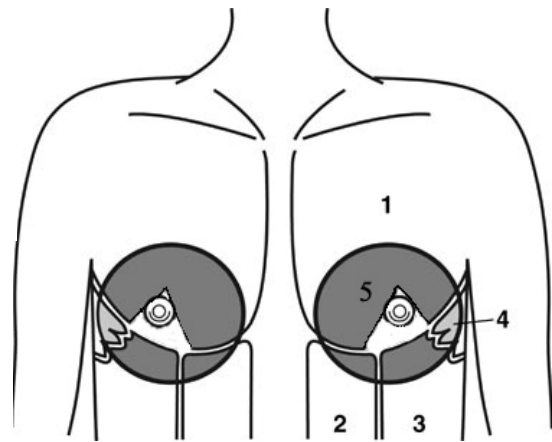


Рис. 2. Схема розміщення імплантатів при субмускулярному реендопротезуванні за розробленим способом: 1 – великий грудний м'яз (вертикально та горизонтально розсічений); 2 – прямий м'яз живота; 3 – зовнішній косий м'яз живота; 4 – передній зубчастий м'яз; 5 – силіконовий імплантат.

У 2-х випадках при значно вираженій деформації грудей під час скорочення великих грудних м'язів, в яких ця проблема була причиною повторної операції, виконано субгландулярне реендопротезування.

Після операції пацієнти отримували профілактичний курс антибіотиків широкого спектра дії протягом 3-х днів. Дренажі видаляли через 1–2 дні. Шви знімали на 7–10-й день. Пацієнтам рекомендували носити компресійну білизну протягом 2 місяців цілодобово.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати оцінювалися хірургом та пацієнтами разом на періодичних контрольних оглядах. Контрольні огляди призначалися через 1, 3, 6 місяців та 1 рік після операції, а потім щорічно. Максимальний термін спостереження був 9 років. У групі

пацієнтів із відсутністю ознак динамічної деформації або при її мінімальному вираженні з 18 випадків, в яких виконувалося реендопротезування з розміщенням імплантатів в існуючу субмускулярну порожнину, в 7 спостереженнях виник рецидив деформації. В цій же групі пацієнтів із 10 випадків, в яких виконувалося реендопротезування з використанням розробленого нами способу, тільки в 3 випадках виник рецидив незначної динамічної деформації. В групі пацієнтів із динамічною деформацією середнього та значного ступеня вираження з 9 випадків, в яких використовували розроблений нами спосіб субмускулярного ен-

допротезування, тільки в 2 спостереженнях виник рецидив незначної деформації. В цій же групі пацієнтів у 2 спостереженнях, в яких виконували субгландулярне реендопротезування, жодних ознак деформації не виявлено (рис. 3). Таким чином, результати реендопротезування після субмускулярної збільшувальної мамопластики підтверджують літературні дані щодо досить частого виникнення деформації грудей при скороченні великих грудних м'язів. Однак ступінь її вираження в більшості пацієнтів є незначним, і навіть при суттєвій деформації рідко хто з них погоджується на виконання хірургічної корекції.

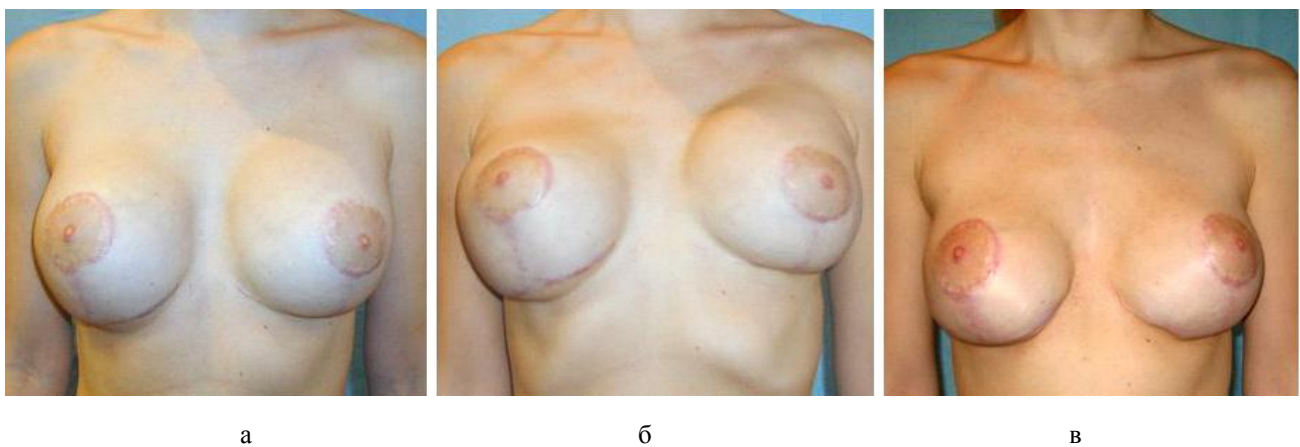


Рис. 3. Динамічна деформація грудей через 2 роки після субмускулярного ендпротезування круглими текстурованими імплантатами “Свросилікон” 450 см³ і якірної мастопекії: а) у стані спокою; б) при скороченні великих грудних м'язів; в) через 3 місяці після субгландулярного реендопротезування імплантатами “Mcghan” 410 MF 335 см³.

При виконанні повторної операції після субмускулярної збільшувальної мамопластики з приводу будь-якої причини необхідно проводити оцінку наявності динамічної деформації грудей. Залежно від її вираження доцільно вибирати оптимальну методику виконання операції, яка б дозволила усунути не тільки основну причину повторної операції, але й супутню динамічну деформацію грудей. Безумовно, найкращим способом її корекції є субгландулярне реендопротезування, та воно рідко може бути використане, враховуючи що первинне субмускулярне збільшення грудей виконується, як правило, при неможливості субгландулярного з тих чи інших причин. Найчастіше це буває при дефіциті тканин залози для адекватного покриття імплантата, і в цих випадках методом вибору як при первинній, так і при повторній операції залишається субмускулярне розміщення протеза. В такій ситуації потрібно використовувати ті чи інші способи зменшення скорочувальної функції великих грудних м'язів. Ми з

цією метою виконуємо його часткову вертикальну міотомію. Результати застосування розробленого нами способу субмускулярного ендпротезування в групі пацієнтів із динамічною деформацією середнього та значного ступеня вираження підтверджують його ефективність і доцільність використання в клінічній практиці.

Висновки. Після естетичної субмускулярної збільшувальної мамопластики в більшості випадків при скороченні великих грудних м'язів виникає деформація молочних залоз. Залежно від вираження деформації необхідно вибирати адекватну методику виконання оперативного втручання.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення віддалених результатів хірургічної корекції динамічної деформації молочних залоз після естетичної субмускулярної збільшувальної мамопластики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галич С.П. Эстетическая хирургия груди / С.П. Галич, В.Д. Пінчук. – К. : [б.и.], 2009. – 312 с.
2. Пінчук В.Д. Новий спосіб реєндопротезування молочних залоз після субпекторальної збільшувальної мамопластики / В.Д. Пінчук, О.С. Ткач // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2010. – Вип. 19, кн. 3. – С. 811–816.
3. Пінчук В.Д. Увеличение груди с использованием оригинального метода субмускулярного размещения имплантатов / В.Д. Пінчук, О.С. Ткач // Клінічна хірургія. – 2010. – № 5. – С. 51–54.
4. Baxter R. A. Subfascial breast augmentation: theme and variations / R. A. Baxter // Aesth. Surg. J. – 2005. – Vol. 25, № 5. – P. 447–453.
5. Bengtson B. P. Complications, reoperations, and revisions in breast augmentation / B. P. Bengtson // Clin. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 36, № 1. – P. 139–156.
6. Khan U. D. Dynamic breasts: a common complication following partial submuscular augmentation and its correction using the muscle-splitting biplane technique / U. D. Khan // Aesth. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 33, № 3. – P. 353–360.
7. Lesavoy M. A. Difficulties with subpectoral augmentation mammoplasty and its correction: the role of subglandular site change in revision aesthetic breast surgery / M. A. Lesavoy, A. P. Trussler, B. P. Dickinson // Plast. Reconstr. Surg. – 2010. – Vol. 125, № 1. – P. 363–371.
8. Nahabedian M. Y. Management of common and uncommon problems after primary breast augmentation / M. Y. Nahabedian, K. Patel // Clin. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 36, № 1. – P. 127–138.
9. Technique to decrease breast shape deformity during muscle contraction in submuscular augmentation mammoplasty / M. Pelle-Ceravolo, A. Del Vescovo, E. Bertozzi [et al.] // Aesth. Plast. Surg. – 2004. – Vol. 28, № 5. – P. 288–294.
10. Outcome assessment of breast distortion following submuscular breast augmentation / S. L. Spear, J. Schwartz, J. H. Dayan [et al.] // Aesth. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 33, № 1. – P. 44–48.

Отримано 09.12.10

УДК 616.832-001-009.2-036.83

© Ю.Я. ЯМІНСЬКИЙ

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

Результати відновлення рухів у хворих із частковим порушенням функцій спинного мозку після його травматичного ушкодження

YU.YA. YAMINSKYI

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

RESULTS OF RESTORATIVE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PARTIAL MALFUNCTION OF SPINAL CORD AFTER ITS TRAUMATIC INJURY

Відновлення рухів у хворих з наслідками травматичного ушкодження спинного мозку є одним з найважливіших критеріїв, що визначають якість життя. Дане дослідження ґрунтується на аналізі результатів застосування методу епідуральної електростимуляції для відновлення рухів у 69 хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку, при частково збереженій його провідності. Для оцінки відновлення рухів використовували шкали ASIA і Frankel та електрофізіологічне дослідження, що включало транскраніальну магнітну стимуляцію та електронейроміографію. В групі хворих Frankel В рухи відновились у 32 (88,9 %) хворих, але істотного їх поліпшення, що привело до відновлення функції ходи, вдалося досягти у 5 (13,9 %) хворих. У групі Frankel С поліпшення рухів відмічено у всіх хворих, функцію ходи відновили 20 (60,6 %) із 33 хворих. Дані електрофізіологічних досліджень корелювали з клінічними результатами. Епідуральна електростимуляція спинного мозку є ефективним методом відновлення рухів у хворих із частковим порушенням функцій спинного мозку після його травматичного ушкодження.

Restoration of movements in patients with consequences of traumatic injury of the spinal cord is one of the most important criteria, that define the quality of life. This study is based on analysis of results of utilization of epidural electrostimulation in order to restore movements in 69 patients with consequences of traumatic injury of the spinal cord, with its partial malfunction. To evaluate restoration of movements we utilized ASIA and Frankel Scales, transcranial magnetic stimulation and electroneuromyography. In patients from "Frankel B" group movements restored in 32 (88,9 %) patients, but significant restoration, that can provide walking, we obtained only in 5 (13,9 %) patients. In "Frankel C" group improvement of movements we obtained in all patients, ability to walk we restored in 20 (60,6 %) patients among 33. The electrophysiological findings were correlated with clinical data. Epidural electrostimulation is an effective method to restore movements in patients

with partial malfunction of spinal cord after its traumatic lesion.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відновлення провідності спинного мозку після його травматичного ушкодження залишається одним із найскладніших завдань сучасної нейрохірургії. Основними проблемами, що перешкоджають відновленню провідності, є рубцеве або кістозне переродження спинного мозку в місці травми, порушення кровопостачання ушкодженої ділянки, виснаження нейротрофічних факторів, демієлінізація аксонів. Проведення вчасного і кваліфікованого хірургічного та консервативного лікування в

гострий період травматичної хвороби спинного мозку [5, 13] зменшує наслідки впливу дії вторинних факторів і покращує прогноз на відновлення його функцій. Лікування хворих із хребетно-спинномозковою травмою є складним та високозатратним. Воно включає декомпресивно-стабілізуючі операції та комплекс консервативного лікування в гострий період і фізичну та соціальну реабілітацію в більш пізні періоди. На жаль, у більшості хворих воно малоефективне в плані відновлення неврологічних функцій (80–82 % хворих, які зазнали травми спинного мозку, стають інвалідами 1 або 2 груп). Саме поліпшенню результатів лікування хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку присвячена наша робота.

На сьогодні вченими запропоновано різноманітні лікувальні стратегії для відновлення функцій спинного мозку після його травматичного ушкодження: застосування трансплантації ембріональної нервової тканини [3, 9], шванівських клітин [6], активованих макрофагів [17], ольфакторних клітин [14], аутологічних стовбурових клітин [17], епідуральну електростимуляцію [8, 10], імплантацію препарату “Нейрогель” [16] для відновлення функцій спинного мозку після його травматичного ушкодження. Авторами експериментально було доведено певну ефективність кожної з цих методик для відновлення функцій спинного мозку. Є вже перші результати клінічного застосування деяких із цих методик [8, 17].

Ми звернулись до методу електричної стимуляції спинного мозку як до одного з ефективних методів посилення регенераторних процесів у периферичній нервовій системі. В своїй роботі ми поклалися на твердження, що передача нервових імпульсів у ЦНС здійснюється за біохімічними та електричними механізмами [7, 11]. Експериментально доведено, що *in vitro* аксони нейробластів значно прискорюють свій ріст у напрямку до катода [12, 15]. Електростимуляція приводить до деполяризації клітинних мембран та виникнення потенціалу дії, що сприяє формуванню нервового імпульсу [15].

У цій роботі ми представляємо наш досвід застосування методу епідуральної електростимуляції для відновлення рухів у паретичних кінцівках у хворих із застарілими ушкодженнями спинного мозку.

Матеріали і методи. Наше дослідження ґрунтується на аналізі результатів лікування 69 хворих із наслідками травматичного ушкодження спинного мозку, при частково збереженій його провідності, оперованих в клініці відновлювальної хірургії Інституту нейрохірургії в період з 2001 до 2009 року.

Серед хворих переважали чоловіки – їх було 54, жінок – 15. Вік хворих коливався від 10 до 50 років (в середньому 30,4 року). Серед травмуючих факторів на першому місці ДТП – 48 (69,5 %) хворих, падіння з висоти – 16 (23,2 %), падіння з висоти свого зросту – 4 (5,8 %) пацієнти, вогнепальне ушкодження спинного мозку – 1 (1,5 %) хворий.

Щодо тяжкості травми, в своє дослідження ми включили хворих груп В та С (за Frankel), тобто хворих із частково збереженою чутливістю дистальніше рівня травми та із збереженими рухами в паретичних кінцівках силою від 1 до 3 балів за шкалою ASIA. Хворих групи Frankel В було 36 (52,2 %), Frankel С – 33 (47,8 %). Хворих із наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку (табл. 1) було 26 (37,7 %), з ушкодженням грудних сегментів – 12 (17,4 %), поперекових сегментів –

Таблиця 1. Розподіл хворих за рівнем, тяжкістю та давністю травми

Групи хворих		Давність травми					Всього
		3–6 міс.	6–12 міс.	1–2 роки	2–3 роки	>3 років	
Шийні сегменти	Frankel В	3	5	5	4	4	21
	Frankel С	2	1	1	-	1	5
Грудні сегменти	Frankel В	3	1	1	-	2	7
	Frankel С	2	1	1	-	1	5
Поперекові сегменти	Frankel В	2	2	1	2	1	8
	Frankel С	6	4	2	4	7	23
Всього		18	14	11	10	16	69

31 (44,9 %). Із 26 хворих з наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку в 21 (80,8 %) була частково збережена чутливість дистальніше рівня іннервації травмованих сегментів при відсутності рухів нижче рівня травми (група Frankel В), у 5 (19,2 %) хворих при частково збереженій чутливості були рухи силою до 3 балів (група Frankel С). Із 12 хворих з ушкодженням грудних сегментів 7 (58,3 %) входили в групу Frankel В та 5 (41,7 %) – групу Frankel С. Серед хворих із наслідками ушкодження поперекових сегментів спинного мозку 8 (25,8 %)

входили в групу Frankel В та 23 (74,2 %) – в групу Frankel С.

У дослідження ми включали хворих, оперованих лише в пізній період травматичної хвороби спинного мозку (3 і більше місяців після травми). Давність травми у хворих у нашому дослідженні коливалась від 3 місяців до 12 років. В період з 3 до 6 місяців було прооперовано 18 (26,1 %) хворих, з 6 до 12 місяців – 14 (20,3 %) пацієнтів, з 12 місяців до 2 років – 11 (15,9 %) хворих, з 2 до 3 років – 10 (14,5 %) пацієнтів, через 3 та більше років після травми – 16 (23,2 %) хворих.

Для електростимуляції спинного мозку використовували радіочастотний електростимулятор, що складається з 2-х частин: електродів із прийомною антеною, які 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 проводили 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 6 хворих з ушкодженням грудних сегментів спинного мозку при частково збережених рухах у нижніх кінцівках та спастичності 3 або 4 бали (за шкалою Ashworth) [4] проводили стимуляцію в напрямку до анода, що дозволяло зменшити гіперактивність мотонейронів поперекового потовщення та покращити супрасегментарні впливи [4]. 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.

У 22 (31,9 %) хворих операцію встановлення електродів супроводжували декомпресивно-стабілізуючими операціями на хребті, у 59 (85,5 %) хворих – мієлорадикулізом.

Для оцінки відновлення рухів використовували шкали ASIA та Frankel та електрофізіологічне дослідження, що включало визначення амплітуди та латентного періоду викликаних м'язових потенціалів та часу проведення імпульсів при транскраніальній магнітній стимуляції (ТМС) та результатів

електронеурографії у хворих з ушкодженням шийних та поперекових сегментів спинного мозку. Для реєстрації викликаних потенціалів методом ТМС обирали найбільш дистальні щодо рівня іннервації м'язи верхніх та нижніх кінцівок. Для хворих із наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку це були *m. Abductor digiti minimi* та *m. Tibialis anterior*, для хворих з ушкодженням грудних та поперекових сегментів – *m. Tibialis anterior*.

Електронеурографічне дослідження у хворих з ушкодженням шийних та поперекових сегментів спинного мозку проводили за класичною методикою дослідження плечевого, поперекового та крижового сплетень.

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати електростимуляції оцінювали в терміни від 9 до 15 місяців після хірургічних втручань. У жодного з пацієнтів не відмічено погіршення неврологічної симптоматики.

Нами проведено аналіз відновлення рухів під впливом епідуральної електростимуляції у хворих із застарілими ушкодженнями спинного мозку залежно від тяжкості, давності травми та рівня ушкодження спинного мозку. Результати відновлення рухів залежно від давності травми представлено в таблиці 2. Із 18 хворих, прооперованих у термін 3–6 місяців після травми, відновлення рухів на 1–10 балів (за шкалою ASIA) було у 3 (16,7 %). У 9 (50 %) хворих рухи відновились на 11–25 балів, у 5 (27,8 %) пацієнтів вони відновились більш як на 25 балів. У 1 (5,5 %) хворого відновлення рухів не було. З 14 хворих, оперованих у термін 6–12 місяців після травми, відновлення рухів на 1–10 балів було у 2 (14,3 %), на 11–25 балів – у 9 (64,3 %) хворих, більш ніж на 25 балів – у 2 (14,3 %) пацієнтів. Не було відновлення рухів в 1 (7,1 %) хворого. З-поміж 11 хворих, які були прооперовані в період з 12 місяців до 2 років після травми, відновлення рухів на 1–10 балів мало місце у 4 (36,4 %), на 11–25 балів у 5 (45,4 %) хворих, на 29 балів у 1 (9,1 %) хворого та зовсім не відновились також у 1 (9,1 %) пацієнта.

Таблиця 2. Результати відновлення рухів під впливом епідуральної електростимуляції залежно від давності травми спинного мозку

Давність травми	Відновлення рухів (у балах за шкалою ASIA)				Кількість
	1–10 балів	11–25 балів	більше 25 балів	не було	
3–6 міс.	3	9	5	1	18
6–12 міс.	2	9	2	1	14
1–2 роки	4	5	1	1	11
2–3 роки	2	7	1	0	10
Більше 3 років	6	7	2	1	16
Загальна кількість	17	37	11	4	69

У всіх 10 хворих, які були прооперовані в проміжок часу з 2 до 3 років, після травми мало місце відновлення рухів того чи іншого ступеня. У 2 (20 %) із них рухи відновились на 1–10 балів, у 7 (70 %) – на 11–25 балів і в 1 (10 %) хворого рухи відновились на 27 балів. У хворих, оперованих більш ніж через 3 роки після травми, результати відновлення рухів були такими: у 6 (37,5 %) вони відновились на 1–10 балів, у 7 (43,7 %) – на 11–25 балів, у 2 (12,5 %) – більш ніж на 25 балів і в 1 (6,3 %) хворого відновлення рухів не було.

При аналізі результатів лікування ми дійшли висновку, що у хворих із частково збереженою провідністю спинного мозку давність травми не є визначальним фактором у відновленні рухів при застосуванні методу епідуральної електростимуляції. Відсоток хворих, яким не вдалося відновити або покращити рухи, коливався від 5,5 до 9,1, і ми не знайшли чіткої закономірності коливань цього показника. З-поміж 11 хворих із значним відновленням рухів (більш як на 25 балів) 5 були прооперовані в перші 3–6 місяців після травми. Саме у хворих, оперованих у цьому проміжку часу, був найбільший відсоток (27,8 %) із відновленням рухів більш ніж на 25 балів. У всіх інших групах цей відсоток коливався в межах 9,1–14,3 %.

У хворих із наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку ми оцінювали результати відновлення рухів у верхніх та нижніх кінцівках. В групі Frankel B (табл. 3) із 21 хворого відновлення та покращення рухів було в 19 (90,5 %) пацієнтів. У 8 (38,1 %) хворих рухи відновились на 1–10 балів, у 9 (42,9 %) – на 11–25 балів, та у 2 (9,5 %) хворих – більш ніж на 25 балів. У 4 (19,0 %) пацієнтів цієї групи відновились рухи в ногах, що дозволило 2 хворим відновити функцію ходи із застосуванням ортезів та ходунків.

У всіх 5 хворих із пошкодженням шийних сегментів спинного мозку, які входили в групу Frankel C, ми отримали поліпшення рухів у верхніх та нижніх кінцівках. У 4 (80 %) хворих відновлення рухів пе-

ревищило 10 балів. Відновлення функції ходи отримано у 3 (60 %) пацієнтів.

Із 12 хворих із наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку 7 представляли групу Frankel B. У цій групі відновлення рухів вдалося досягти у 6 (85,8 %) хворих (табл. 3). У 2 (28,6 %) хворих рухи відновились на 1–10 балів, у 2 (28,6 %) – на 11–25 балів і у 2 (28,6 %) рухи відновились більш ніж на 25 балів. Слід відмітити, що у 2-х хворих із відновленням рухів більш ніж на 25 балів до операції була спастичність м'язів 3 ступеня за шкалою Ashworth. Обом цим хворим ми встановили електроди на рівень поперекового потовщення та проводили анодальну стимуляцію. Це дало можливість відновити даним пацієнтам функцію ходи (із застосуванням допоміжних пристосувань: ходунків або милиць).

В усіх 5 хворих з ушкодженням грудних сегментів спинного мозку та частково збереженими рухами в нижніх кінцівках вдалося досягти поліпшення рухів. У 4-х із них застосовано метод анодальної стимуляції поперекового потовщення спинного мозку, в 1-го пацієнта електроди було встановлено на рівні травми спинного мозку. Функцію ходи відновлено у 3 (60 %) хворих.

Із 8 хворих з наслідками ушкодження поперекових сегментів спинного мозку та частково збереженою чутливістю дистальніше рівня травми (група Frankel B) відновлення рухів було у 7 (87,5 %) хворих. У 5 (62,5 %) хворих рухи відновились більш ніж на 10 балів, що дозволило відновити функцію ходи 1 (25 %) хворому.

Із 23 хворих з ушкодженнями поперекових сегментів спинного мозку, які входили в групу Frankel C, поліпшення рухів на 1–10 балів мало місце у 3 (13,0 %), на 11–25 балів – у 18 (72,3 %) хворих та більш ніж на 25 балів – у 2 (8,7 %) пацієнтів. Відновлення функції ходи вдалося досягти у 14 (60,9 %) хворих.

Таким чином, застосування методу епідуральної електростимуляції в пізньому періоді травматичної хвороби спинного мозку у хворих із частково-

Таблиця 3. Результати відновлення рухів під впливом епідуральної електростимуляції залежно від рівня ушкодження спинного мозку

Групи хворих		Відновлення рухів (у балах за шкалою ASIA)				Всього
		1–10 балів	11–25 балів	>25 балів	не було	
Шийні сегменти	Frankel B	8	9	2	2	21
	Frankel C	1	2	2	-	5
Грудні сегменти	Frankel B	2	2	2	1	7
	Frankel C	1	3	1	-	5
Поперекові сегменти	Frankel B	2	3	2	1	8
	Frankel C	3	18	2	-	23
Всього		17	37	11	4	69

во збереженою його провідністю дозволило відновити або покращити рухи в 94,2 % хворих. Відновити функцію ходи вдалося 25 (36,2 %) хворим. Кращі результати відновлення функції ходи були у хворих групи Frankel C: із 33 хворих цієї групи 20 (60,6 %) здобули здатність до ходьби (самостійно або із застосуванням ходунів чи милиць). У групі Frankel B із 36 хворих функцію ходи вдалося відновити 5 (13,9 %) пацієнтам.

Результати електрофізіологічних досліджень корелювали з клінічними результатами. Транскраніальна магнітна стимуляція (ТМС) у хворих із наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку дала такі результати (табл. 4). У групі Frankel B середнє значення амплітуди викликаної м'язової відповіді зросло з $(0,16 \pm 0,03)$ до $(0,38 \pm 0,03)$ мВ, тобто в 2,4 раза, і становило близько 21,4 % норми. Латентний період м'язової відповіді в цій групі зменшився з $(45,8 \pm 4,2)$ до $(34,4 \pm 3,2)$ мс (в 1,3 раза) і перевищував значення цього показника в нормі в 1,9–2,1 раза (тривалість латентного періоду в нормі коливається за даними різних авторів [2]). Час центрального проведення зменшився з $(46,7 \pm 5,8)$ до $(32,4 \pm 3,6)$ мс і в 1,4 раза перевищував норму. За результатами електронейроміографічного (ЕНМГ) дослідження плечового сплетення (табл. 5), у хворих групи Frankel B із наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку амплітуда м'язової відповіді абдуктора V пальця зросла з $(0,30 \pm 0,05)$ до $(1,32 \pm 0,21)$ мВ і складала 22,1 % норми, латентний період м'язової відповіді скоротився з $(4,6 \pm 0,4)$ до $(3,7 \pm 0,5)$ мс і в 2,1 раза перевищував норму, швидкість проведення імпульсів зросла з $(22,3 \pm 2,5)$ до $(32,3 \pm 3,6)$ мс і становила 64 % норми.

У групі Frankel C у хворих із наслідками ушкодження шийних сегментів спинного мозку при ТМС отримано збільшення амплітуди М-відповіді (табл. 4) в 2,2 раза. Під впливом проведеного лікування середнє значення цього показника $(1,04$ мВ)

склало близько 58 % норми. Кіркова латентність скоротилась із $(34,1 \pm 3,6)$ до $(24,2 \pm 2,3)$ мс і в 1,2 раза перевищувала значення цього показника в нормі. Час центрального проведення зменшився в 1,7 раза і в 1,6 раза перевищував значення нормативного показника. За результатами ЕНМГ, амплітуда М-відповіді збільшилась в 1,5 раза, латентність знизилась в 1,4 раза, а швидкість проведення імпульсів ліктьовим нервом зросла в 1,4 раза і складала близько 80 % норми.

У хворих із наслідками травматичного ушкодження грудних сегментів спинного мозку при ТМС отримано такі результати (табл. 4). У групі Frankel B середнє значення амплітуди М-відповіді м'язів нижніх кінцівок зросло з $(0,13 \pm 0,02)$ до $(0,21 \pm 0,02)$ мВ і становило близько 16,5 % норми $(1,26$ мВ), кіркова латентність знизилась з $(41,2 \pm 4,2)$ до $(32,4 \pm 3,8)$ мс і в 1,4 раза перевищувала значення цього показника в нормі $(22,3$ мс). Час центрального проведення зменшився з $(38,4 \pm 3,1)$ до $(27,6 \pm 2,5)$ мс і в 1,5 раза перевищував значення цього показника в нормі $(18,0$ мс). У групі Frankel C середнє значення амплітуди М-відповіді зросло з $(0,46 \pm 0,04)$ до $(0,64 \pm 0,04)$ мВ і становило близько 50,1 % норми $(1,26$ мВ), кіркова латентність знизилась із $(33,6 \pm 1,7)$ до $(25,3 \pm 1,3)$ мс і в 1,1 раза перевищувала значення цього показника в нормі $(22,3$ мс). Час центрального проведення зменшився з $(29,8 \pm 2,1)$ до $(22,4 \pm 1,4)$ мс і в 1,2 раза перевищував норму.

У хворих із наслідками ушкодження поперекових сегментів спинного мозку в групі Frankel B під впливом проведеного лікування амплітуда М-відповіді при ТМС зросла з $(0,14 \pm 0,02)$ до $(0,36 \pm 0,03)$ мВ і становила близько 28,6 % норми $(1,26$ мВ), кіркова латентність знизилась із $(42,5 \pm 4,2)$ до $(32,2 \pm 2,6)$ мс і в 1,4 раза перевищувала значення цього показника в нормі $(22,3$ мс). Час центрального проведення зменшився з $(43,2 \pm 3,7)$ до $(31,4 \pm 2,8)$ мс і в 1,7 раза перевищував норму $(18,0$ мс). У групі Frankel C

Таблиця 4. Динаміка результатів транскраніальної магнітної стимуляції під впливом епідуральної електростимуляції спинного мозку

Групи хворих		Результати транскраніальної магнітної стимуляції					
		амплітуда М-відповіді (мВ)		латентність (мс)		час проведення (мс)	
		до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції
Шийні сегменти	Frankel B	$0,16 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,03$	$45,8 \pm 4,2$	$34,4 \pm 3,2$	$46,7 \pm 5,8$	$32,4 \pm 3,6$
	Frankel C	$0,56 \pm 0,07$	$1,04 \pm 0,08$	$34,1 \pm 3,6$	$24,2 \pm 2,3$	$22,1 \pm 2,8$	$12,9 \pm 1,6$
Грудні сегменти	Frankel B	$0,13 \pm 0,02$	$0,21 \pm 0,02$	$41,2 \pm 4,2$	$32,4 \pm 3,8$	$38,4 \pm 3,1$	$27,6 \pm 2,5$
	Frankel C	$0,46 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,04$	$33,6 \pm 1,7$	$25,3 \pm 1,3$	$29,8 \pm 2,1$	$22,4 \pm 1,4$
Поперекові сегменти	Frankel B	$0,14 \pm 0,02$	$0,36 \pm 0,03$	$42,5 \pm 4,2$	$32,2 \pm 2,6$	$43,2 \pm 3,7$	$31,4 \pm 2,8$
	Frankel C	$0,38 \pm 0,06$	$0,78 \pm 0,07$	$30,6 \pm 2,9$	$23,4 \pm 1,9$	$28,2 \pm 1,8$	$21,7 \pm 1,3$

Таблиця 5. Динаміка результатів електронейроміографічного дослідження під впливом епідуральної електростимуляції спинного мозку

Групи хворих		Результати електронейроміографії					
		амплітуда М-відповіді (мВ)		латентність (мс)		швидкість (мс)	
		до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції
Шийні сегменти	Frankel B	0,30±0,05	1,32±0,21	4,6±0,4	3,7±0,5	22,3±2,5	32,3±3,6
	Frankel C	1,95±0,15	3,01±0,23	3,2±0,7	2,2±0,4	32,1±1,3	45,2±2,7
Грудні сегменти	Frankel B	-	-	-	-	-	-
	Frankel C	-	-	-	-	-	-
Поперекові сегменти	Frankel B	0,12±0,06	1,36±0,3	10,4±1,2	7,3±0,7	21,2±1,6	34,7±3,1
	Frankel C	1,92±0,22	3,04±0,37	7,9±0,8	5,4±0,4	35,1±2,7	44,7±3,4

середнє значення амплітуди М-відповіді зросло з $(0,38 \pm 0,06)$ до $(0,78 \pm 0,07)$ мВ і становило близько 61,9 % норми (1,26 мВ), кіркова латентність знизилась в 1,3 раза і в 1,05 раза перевищувала нормативний показник. Час центрального проведення зменшився в 1,3 раза і в 1,2 раза перевищував норму. При ЕНМГ-дослідженні нижніх кінцівок у хворих із наслідками ушкодження поперекових сегментів спинного мозку в групі Frankel B амплітуда М-відповіді зросла в 11 разів, в групі Frankel C – в 1,5 раза, латентний період м'язової відповіді зменшився, відповідно, в 1,5 та 1,4 раза. Швидкість проведення в групі Frankel B зросла в 1,6 раза, в групі Frankel C – в 1,3 раза.

Таким чином, під впливом епідуральної електростимуляції в усіх групах хворих спостерігали збільшення амплітуди викликаних м'язових потенціалів, зменшення кіркової латентності та скорочення часу центрального проведення при ТМС і добру позитивну динаміку амплітуди м'язової відповіді, латентного періоду та швидкості проведення імпульсів у хворих із наслідками ушкодження шийних та поперекових сегментів спинного мозку при ЕНМГ-дослідженні.

Обговорення. Відновлення рухів у хворих із наслідками ушкодження спинного мозку є однією з найбільш складних проблем відновної нейрохірургії. Епідуральна електростимуляція – один із методів поліпшення провідності спинного мозку після його травматичного ушкодження [4]. З-поміж усіх хворих із наслідками травми спинного мозку ми виділили групу з частковим ушкодженням спинного мозку, оскільки, на нашу думку, саме у цих хворих є “точка прикладання” при застосуванні методу епідуральної електростимуляції. Механізми впливу електростимуляції на перебіг регенераторних процесів у спинному мозку вивчені недостатньо. З експериментальних робіт відомо, що аксони в електричному полі прискорюють свій ріст і спрямовують

його паралельно до силових ліній поля в напрямку до катода [8]. Електростимуляція викликає деполіаризацію мембран аксонів [14], що лежить в основі формування нервового імпульсу, сприяє виділенню нейротрофічних факторів [8, 14], приводить до регенерації шванівських клітин, а це сприяє ремієлінізації ушкоджених волокон [7]. Вивчення динаміки електрофізіологічних показників дозволяє з'ясувати деякі механізми впливу електростимуляції при травмі спинного мозку непрямим методом. Амплітуда м'язової відповіді при ТМС та ЕНМГ вказує на кількість аксонів, що досягають м'язової мішені. За показниками латентності та швидкості проведення імпульсу можна судити про ступінь мієлінізації аксонів, час центрального проведення вказує на ступінь порушення провідності ушкодженим сегментом спинного мозку [1].

У нашому дослідженні з 36 хворих групи Frankel B відновлення рухів під впливом епідуральної електростимуляції ми отримали у 32 (88,9 %) хворих. У 6 (16,7 %) хворих відновлення рухів було суттєвим (сила м'язів зросла до 3 балів і вище), 5 (13,9 %) хворим вдалось відновити функцію ходи. Відновлення рухів супроводжувалось збільшенням амплітуди м'язової відповіді при ТМС та ЕНМГ від 16,5 до 28,6 % норми залежно від рівня ушкодження спинного мозку, зниженням латентності та центрального часу проведення імпульсу, збільшенням швидкості проведення. Слід відмітити, що з 5 хворих із відновленням функції ходи у 2-х застосовували метод анодальної електростимуляції поперекового потовщення спинного мозку з метою зниження спастичності. Можливо, цих хворих слід було б віднести до групи Frankel C, але через високу спастичність ми не могли оцінити наявність рухів у нижніх кінцівках.

У групі Frankel C у всіх хворих було покращення рухів під впливом епідуральної електростимуляції. Амплітуда м'язової відповіді зросла в цій групі

в середньому в 2 рази і склала 50,1–61,9 % норми (залежно від рівня ушкодження спинного мозку). Таке зростання амплітуди М-відповіді свідчить про збільшення кількості функціонуючих м'язових одиниць, а отже – збільшення кількості функціонуючих аксонів. Кіркова латентність у цій групі хворих знизилась в 1,3 рази, а швидкість проведення імпульсів зросла в середньому в 1,4 рази. Ці показники після проведеного лікування незначно відрізнялись від норми. Зниження латентності та збільшення швидкості проведення імпульсів вказує на відновлення мієлінової оболонки аксонів під впливом електростимуляції спинного мозку. На нашу думку, саме за рахунок ремієлінізації аксонів йде відновлення провідності та поліпшення рухів, адже показники латентності та швидкості проведення імпульсів майже відповідали нормі, тоді як амплітуда М-відповіді склала лише 50–60 % норми. Отже, збільшення кількості функціонуючих аксонів йшло переважно за рахунок відновлення мієлінових оболонок частково ушкоджених аксонів. Позитивна динаміка показника часу центрального проведення імпульсу

2. У хворих із наслідками ушкодження грудних сегментів спинного мозку при високій спастичності анодальна стимуляція поперекового потовщення є ефективним методом зниження спастичності та відновлення рухів у нижніх кінцівках.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Евтушенко С.К. Метод транскраниальної магнітної стимуляції: нові можливості в діагностиці та ліченні захворювань нервової системи / С.К. Евтушенко, Н.Е. Казарян, В.А. Симонян // *Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти*. – 2006. – № 1. – С. 90–95.
2. Никитин С.С. Магнітна стимуляція в діагностиці та ліченні захворювань нервової системи / С.С. Никитин, А.Л. Куренков. – М., 2003. – 186 с.
3. Цимбалюк В.І. Трансплантація ембріональної нервової тканини як метод відновлення функцій спинного мозку після травми в експерименті / В.І. Цимбалюк, Л.Л. Чеботарьова, Ю.Я. Ямінський // *Український нейрохірургічний журнал*. – 2002. – № 1. – С. 69–76.
4. Цимбалюк В.І. Реконструктивно-відновна хірургія спинного мозку / В.І. Цимбалюк, Ю.Я. Ямінський. – К.: Авіцена. – 2009. – С. 59.
5. 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.
6. Guest J.D. The ability of human Schwann cell grafts to promote regeneration in the transected nude rat spinal cord / Guest J.D., Rao A., Olson O. // *Exp. Neurol.* – 1997. – Vol. 148. – P. 502–522.
7. Hamid S. Role of electrical stimulation for rehabilitation and

теж вказує на поліпшення провідності ушкодженої ділянки спинного мозку.

Щодо залежності результатів відновлення рухів під впливом епідуральної електростимуляції від давності травми, то лише в групі хворих, що були оперовані в термін 3–6 місяців після травми, вони були достовірно кращими, ніж у хворих, які були оперовані в більш пізні терміни. Це, на нашу думку, пов'язано з тим, що в період 3–6 місяців після травми здатність аксонів до регенерації вища, ніж у більш пізні терміни, коли йде виснаження нейротрофічних факторів та поглиблюються дистрофічні зміни в нейронах. Та незважаючи на це, отримані результати застосування епідуральної електростимуляції в пізні терміни травматичної хвороби спинного мозку (відновлення рухів на 11 і більше балів у 56,3 % хворих, оперованих через 3 і більше років після травми) дозволяють рекомендувати застосування даного методу незалежно від давності травми.

Висновки. 1. Епідуральна електростимуляція спинного мозку є ефективним методом відновлення рухів у хворих із частковим порушенням функції спинного мозку після його травматичного ушкодження.

- regeneration after spinal cord injury: an overview / Hamid S., Hayek R. // *Eur. Spine*. – 2008. – Vol. 17. – P. 1256–1269.
8. Herman R. Spinal cord stimulation facilitates functional walking in a chronic, incomplete spinal cord injured / Herman R., He J., Luzansky S. // *Spinal Cord*. – 2002. – Vol. 40. – P. 65–68.
 9. Krishnan R.V. Spinal cord injury repair research: a new combination treatment strategy / Krishnan R.V., Muthusamy R., Sankar V. // *Int. J. Neurosci.* – 2001. – Vol. 108. – P. 201–207.
 10. Lavrov I. Facilitation of stepping with epidural stimulation in spinal rats: Role of Sensory Input / Lavrov I., Courtine G., Dy C. // *Journal of Neuroscience*. – 2008. – Vol. 28. – P. 7774–7783.
 11. Lavrov I. Epidural stimulation induced modulation of spinal locomotor networks in adult spinal rats / Lavrov I., Dy C.J., Fong A.J. // *The Journal of Neuroscience*. – 2008. – Vol. 28. – P. 6022–6029.
 12. McCaig C.D. Neurotrophins enhance electric field-directed growth cone guidance and directed nerve branching / McCaig C.D., Sagster L., Stewart R. // *Dev. Dyn.* – 2000. – Vol. 217. – P. 299–308.
 13. Rabinowitz R.S. Urgent surgical decompression compared to methylprednisolone for the treatment of acute spinal cord injury: a randomized prospective study in beagle dogs / Rabinowitz R.S., Eck J.C., Harper C.M. Jr. // *Spine*. – 2008. – Vol. 33. – P. 2260–2268.
 14. Ramon-Cueto A. Functional recovery of paraplegic rats and motor axon regeneration in their spinal cord by olfactory ensheathing glia / Ramon-Cueto A., Cordero M.I., Santos-Benito F.F. // *Neuron*. – 2000. – Vol. 25. – P. 425–435.
 15. Shapiro S. Oscillating field stimulation for complete spinal cord injury in humans: a Phase I trial / Shapiro S., Borgens R., Pascuzzi R. // *J. Neurosurg. Spine*. – 2005. – Vol. 2. – P. 3–10.
 16. Spinal cord reconstruction using NeuroGel implants and functional recovery after chronic injury / Woerly S., Doan V.D., Evans-Martin F. [et al.] // *J. Neurosci. Res.* – 2001. – Vol. 15, № 66. – P. 1187–1197.
 17. Yoon S. 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 / Yoon S., Shim Y., Park Y. // *Eur. Spine J.* – 2009. – Vol. 20. – P. 1456–1469.

УДК 617.55-089:616.94+615.37

© І.М. ДЕЙКАЛО, А.В. МАХНІЦЬКИЙ, І.В. ЧЕПІЛЬ, Р.Д. ЛЕВЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Вплив рекомбінантного інтерлейкіну-2 на показники цитокінів у хворих із різним ступенем тяжкості перебігу гострого абдомінального сепсису

I.M. DEYKALO, A.V. MAHNITSKYI, I.V. CHEPIL, R.D. LEVCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

THE INFLUENCE OF RECOMBINANT INTERLEUKIN-2 ON THE LEVEL OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH DIFFERENT DEGREES OF COURSE SEVERITY OF ACUTE ABDOMINAL SEPSIS

Своєчасна діагностика та ефективне лікування гострого абдомінального сепсису продовжують залишатися актуальною проблемою клінічної хірургії. Розроблені на сьогодні сучасні діагностичні та лікувальні програми гострого абдомінального сепсису хоч і покращують результати його лікування, однак не вирішують проблеми. У статті подано результати обстеження 134 хворих із гострим абдомінальним сепсисом різного ступеня тяжкості. Викладено динаміку змін цитокінового профілю на 1-шу, 7-му, 14-ту доби лікування хворих із різним ступенем тяжкості абдомінального сепсису. Виявлено позитивний вплив імуноткорекуючої терапії на перебіг гострого абдомінального сепсису.

The diagnostics and effective treatment of acute abdominal sepsis continues to be an urgent problem of clinical surgery nowadays. The modern achievements in medicine, really improve the results of treatment the patients with acute abdominal sepsis, but, actually, do not solve the problem. The results of examination of 134 patients hospitalized with acute abdominal sepsis of different severity are represented in the article. It has been set out the dynamics of changes in cytokine profile on the 1, 7, 14 day of treatment of patients with different severity degrees of abdominal sepsis. The positive influence of immune correcting therapy of acute abdominal

sepsis in various periods of postoperative period is shown.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Своєчасна діагностика та ефективне лікування гострого абдомінального сепсису продовжують залишатися актуальною проблемою клінічної хірургії. Розроблені на сьогодні сучасні діагностичні та лікувальні програми гострого абдомінального сепсису хоч і покращують результати його лікування, однак не вирішують проблеми. Залишається високою летальність, яка на сьогодні становить від 33,3 до 86,0 % і суттєво не знижується (Р.І. Сидорчук, П.Д. Фомін, Ф.Г. Кулачек, Л.П. Сидорчук, 2005).

Нез'ясованими залишаються особливості реагування окремих ланок імунітету в умовах розвитку зазначеної патології, суперечливою є діагностична і прогностична цінність конкретних імунологічних показників, особливо цитокінів (Е.А. Deitch, J.-L. Vincent, A. Windsor, 2002).

На сьогодні стає очевидним необхідність вивчення ефективності застосування імунотактивних препаратів у лікуванні гострого абдомінального сепсису (К.А. Бунатян і др., 2004, Г.М. Курманова і др., 2004; Е.Р. Черных і др., 2005; М.В. Циклаури і др., 2006; Л.И. Винницкий і др., 2007). Одним із таких препаратів є дріжджовий рекомбінантний інтерлейкін-2. Препарат володіє імуноткорекуючою, адаптогенною та загальностимулюючою дією (В.К. Козлов, 2006). Він є одним із небагатьох, який проявляє ефективність і застосовується при вторинній імунній недостатності, що має місце при гострому абдомінальному сепсисі. Проте його ефективність та конкретні схеми застосування з врахуванням показників цитокінів та ступеня тяжкості сепсису вивчені недостатньо, що зумовлює актуальність даної роботи.

Мета роботи: дослідити динаміку змін цитокінового профілю у хворих із гнійно-запальними захворюваннями органів черевної порожнини залежно від тяжкості сепсису та імуноткорекуючої терапії у різні терміни післяопераційного періоду.

Матеріали і методи. Нами обстежено 134 хворих. Із них 63 чоловіки та 71 жінка. Вік пацієнтів склав від 18 до 85 років, в середньому ($48 \pm 1,4$) року. Усі хворі були поділені на 3 групи. До першої групи ввійшли 55 обстежених хворих із діагнозом гострого абдомінального сепсису, яким проводилася імунорегуюча терапія. Другу групу склали 52 пацієнти, яким не проводилася імунорегуюча терапія, та контрольну групу – 27 хворих із менш тяжкою абдомінальною патологією, ускладненою місцевим необмеженим та дифузним перитонітом. Серед обстежених пацієнтів гострий деструктивний апендицит мав місце у 34 осіб (25,4 %), гострий деструктивний холецистит – у 31 (23,1 %) хворого, перфоративна виразка – у 44 (32,7 %), абсцес черевної порожнини – у 12 (9,0 %) пацієнтів, перфорація стінки товстої кишки – у 8 (6,0 %), перфорація стінки тонкої кишки – у 3 (2,2 %) хворих, абсцес правої частки печінки – у 1 (0,8 %), некроз петлі тонкої кишки – у 1 (0,8 %) пацієнта. Поділ за тяжкістю сепсису проводився на основі критеріїв, прийнятих на узгоджувальній конференції Американського товариства торакальних хірургів та лікарів медицини невідкладних станів (1992 р., Чикаго). Діагноз сепсису вста-

новлено у 52 (38,8 %) хворих, тяжкого сепсису – у 32 (23,9 %) пацієнтів та септичний шок діагностовано у 16 (11,9 %) хворих, синдром поліорганної недостатності розвинувся у 7 (5,2 %) пацієнтів.

Всіх хворих прооперовано. Об'єм операції відповідав характеру патології та загальноприйнятим протоколам і стандартам лікування гострої абдомінальної хірургічної патології. Імунорегуюча терапія проводилася препаратом “Ронколейкін” у дозі 1 млн ОД внутрішньовенно краплинно на 400 мл 0,9 % р-ну NaCl на початку захворювання та повторно два рази по 500 тис. ОД із проміжком між інфузіями в 3 дні.

Досліджували рівні основних прозапальних та протизапальних цитокінів (IL-1, TNF- α , IL-10, IL-2) за допомогою імунферментного методу з використанням тест-систем вітчизняного виробництва ТОВ “Укрмедсервіс” м. Донецьк.

Результати досліджень та їх обговорення. Залежно від тяжкості стану всі пацієнти були поділені на 3 групи: 1 група – хворі із сепсисом, 2 група – хворі із тяжким сепсисом та 3 група – хворі із септичним шоком.

Таблиця 1. Вміст інтерлейкінів у хворих на гнійно-септичні захворювання черевної порожнини різної тяжкості через 1 добу після імунорекції ($M \pm m$)

Показник	Спосіб корекції	Група 1 Сепсис (n = 25/27)	Група 2 Тяжкий сепсис (n = 14/18)	Група 3 Септичний шок (n = 13/10)
IL-1, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	100,6 \pm 2,7	134,1 \pm 9,9 p ₁ <0,01	157,1 \pm 4,9 p ₁ <0,001 p ₂ <0,05
	Стандартна терапія + імунорекція	78,0 \pm 2,7***	99,3 \pm 2,7** p ₁ <0,001	103,9 \pm 3,9*** p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
TNF- α , пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	22,7 \pm 0,7	26,4 \pm 2,7 p ₁ >0,05	29,2 \pm 1,3 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
	Стандартна терапія + імунорекція	17,9 \pm 0,1***	22,4 \pm 0,5 p ₁ <0,001	20,2 \pm 0,7*** p ₁ <0,01 p ₂ <0,05
IL-10, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	17,9 \pm 0,4	23,7 \pm 0,9 p ₁ <0,001	22,6 \pm 0,9 p ₁ <0,001 p ₂ >0,05
	Стандартна терапія + імунорекція	19,1 \pm 0,3*	27,2 \pm 0,3*** p ₁ <0,001	24,3 \pm 0,7 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
IL-2, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	89,1 \pm 1,7	118,8 \pm 5,7 p ₁ <0,001	110,5 \pm 7,8 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05
	Стандартна терапія + імунорекція	74,8 \pm 0,4***	77,7 \pm 0,3*** p ₁ <0,001	73,9 \pm 1,4*** p ₁ >0,05 p ₂ <0,05

Вміст у крові ІЛ-1 через 1 добу після стандартної терапії істотно зростав у всіх групах хворих пропорційно до тяжкості сепсису (табл. 1): у групі 2 він статистично достовірно перевищував групу 1 на 33,3 % ($p_1 < 0,001$), у групі 3 був більшим, ніж у групі 1, на 56,2 % ($p_1 < 0,001$) та в групі 2 – на 18,3 % ($p_2 < 0,05$). На тлі імунотерапії досліджуваний показник виявився статистично достовірно меншим, ніж на фоні стандартної терапії: у групі 1 – на 22,5 % ($p < 0,001$), у групі 2 – на 26,0 % ($p < 0,01$), у групі 3 – на 33,9 % ($p < 0,001$). Крім цього, на тлі імунотерапії вміст у крові ІЛ-1 був істотно більшим у пацієнтів 2 та 3 груп, порівняно із першою (відповідно, на 27,3 і 33,2 %, $p_1 < 0,001$).

Вміст у крові TNF- α на тлі стандартної терапії із зростанням тяжкості сепсису зростав, проте тільки у третій групі виявився статистично достовірно більшим, ніж у першій групі – на 28,6 % ($p_1 < 0,001$). Після імюнокорекції вміст досліджуваного показника у крові виявився найбільшим у групі 2, і на 25,1 % переважав групу 1 ($p_1 < 0,001$) та на 10,9 % – групу 3 ($p_2 < 0,05$). Порівняння груп пацієнтів, які одержували різні види терапії, між собою виявило, що на тлі імюнокорекції вміст у крові TNF- α у групах 1 і 3 виявився статистично достовірно мен-

шим, ніж в аналогічних групах після стандартної терапії (відповідно, на 21,1 і 30,8 %, $p < 0,001$).

Аналогічно більшим у пацієнтів зі стандартною терапією груп 2 і 3 із тяжчим сепсисом спостерігався вміст у крові ІЛ-10. Порівняно із першою групою він, відповідно, зростав на 32,4 і 26,5 % ($p < 0,001$). Після імюнокорекції найбільший вміст у крові ІЛ-10 виявився у групі 2, який був більшим, ніж у групі 1 на 42,4 % ($p_1 < 0,001$) і у групі 3 – на 11,9 % ($p_1 < 0,001$). Порівняння груп пацієнтів із різними методами терапії виявило істотне переважання вмісту в крові досліджуваного цитокіну серед хворих з імюнокорекцією у групах 1 і 2 (відповідно, на 6,7 %, $p < 0,05$ і на 14,8 %, $p < 0,001$).

Вміст у крові ІЛ-2 через 1 добу після стандартної терапії відмічався вищим у групах із тяжчим сепсисом: 2 та 3, ніж у 1 – відповідно на 33,3 % ($p_1 < 0,001$) і на 24,0 % ($p_1 < 0,05$). На тлі імюнокорекції даний показник був істотно більшим у групі 2, який перевищував групу 1 ($p_1 < 0,001$) і групу 3 ($p_2 < 0,05$). Порівняння дослідних груп із різними методами лікування виявило істотно менший вміст у крові ІЛ-2 серед пацієнтів з імюнокорекцією: у групі 1 на 16,0 % ($p < 0,001$), у групі 2 – на 55,4 % ($p < 0,001$), у групі 3 – на 56,9 % ($p < 0,001$).

Таблиця 2. Вміст інтерлейкінів у хворих на гнійно-септичні захворювання черевної порожнини різної тяжкості через 7 діб після імюнокорекції (M \pm m)

Показник	Спосіб корекції	Сепсис (n = 25/27)	Тяжкий сепсис (n = 14/18)	Септичний шок (n = 13/10)
ІЛ-1, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	65,6 \pm 2,3	81,3 \pm 7,5 $p_1 < 0,10$	67,8 \pm 2,8 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імюнокорекція	56,4 \pm 2,8*	69,7 \pm 2,8 $p_1 < 0,01$	64,6 \pm 4,6 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
TNF- α , пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	14,5 \pm 0,6	15,3 \pm 1,4 $p_1 > 0,05$	14,0 \pm 1,2 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імюнокорекція	11,2 \pm 0,2***	15,4 \pm 0,2 $p_1 < 0,001$	15,1 \pm 0,8 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
ІЛ-10, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	19,2 \pm 0,4	26,4 \pm 1,0 $p_1 < 0,001$	28,1 \pm 1,0 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імюнокорекція	15,6 \pm 0,6***	24,2 \pm 0,4* $p_1 < 0,001$	19,7 \pm 1,4*** $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,01$
ІЛ-2, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	98,1 \pm 2,7	131,1 \pm 6,7 $p_1 < 0,001$	127,4 \pm 8,6 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імюнокорекція	163,8 \pm 2,8***	161,4 \pm 5,1*** $p_1 > 0,05$	152,4 \pm 2,7*** $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,05$

Вміст у крові інтерлейкінів через 7 днів після застосування стандартної терапії та імунокорекції у пацієнтів із різною тяжкістю сепсису представлений в таблиці 2. На тлі застосування стандартної терапії вміст у крові ІЛ-1 практично не відрізнявся між групами з різною тяжкістю сепсису. Відмічалася тенденція до більшої величини цього показника у хворих 2 групи порівняно із 1 групою (на 23,9 %, $p_1 < 0,10$). Після імунокорекції мала місце аналогічна ситуація: у групі 2 досліджуваний показник був статистично достовірно більшим, ніж у групі 1 (на 23,6 %, $p_1 < 0,01$). Порівнюючи пацієнтів із різними методами лікування, встановлено, що на тлі імунотерапії вміст у крові ІЛ-1 був меншим, проте тільки у групі 1 – статистично достовірним (на 14,0 %, $p_1 < 0,05$).

Вміст у крові TNF- α після стандартної терапії практично не відрізнявся між групами пацієнтів із різною тяжкістю септичного шоку. На тлі імунокорекції даний показник був істотно більшим у групах 2 і 3, порівняно із групою 1 (відповідно, на 37,5 і 22,5 %, $p_1 < 0,001$). Порівнюючи групи хворих із різною тяжкістю сепсису та різними методами терапії між собою, встановлено, що тільки у групі 1 на тлі імунотерапії вміст у крові TNF- α виявився

істотно меншим, ніж після стандартної терапії (на 22,8 %, $p < 0,001$).

Вміст ІЛ-10 серед пацієнтів із різними методами лікування збільшувався у міру зростання тяжкості сепсису. Однак на тлі стандартної терапії даний показник виявився статистично достовірно більшим у групах 2 і 3, порівняно із групою 1 (відповідно, на 37,3 і 46,4 %, $p_1 < 0,001$). Після імунокорекції ситуація була аналогічною, причому в усіх групах, які відрізнялися за тяжкістю сепсису, величина досліджуваного показника виявилася статистично достовірно меншою, ніж після стандартної терапії: у групі 1 – на 18,8 %, $p < 0,001$; у групі 2 – на 8,3 %, $p < 0,05$; у групі 3 – на 29,9 %, $p < 0,001$.

Вміст у крові ІЛ-2 після стандартної терапії переважав у групах із тяжчим сепсисом: 2 та 3, порівняно із групою 1 (відповідно, на 33,6 і 29,9 %, $p_1 < 0,001$). На тлі імунотерапії вміст у крові ІЛ-2 виявився найменшим у групі 3 й статистично достовірно відрізнявся від групи 1 (на 7,0 %, $p_1 < 0,01$). В усіх групах в умовах цього методу лікування досліджуваний показник був статистично достовірно більшим, ніж в аналогічних групах після імунотерапії: у групі 1 – на 67,0 %, $p < 0,001$; у групі 2 – на 23,1 %, $p < 0,001$; у групі 3 – на 19,6 %, $p < 0,001$).

Таблиця 3. Вміст інтерлейкінів у хворих на гнійно-септичні захворювання черевної порожнини різної тяжкості через 14 діб після імунокорекції ($M \pm m$)

Показник	Спосіб корекції	Сепсис (n = 25/27)	Тяжкий сепсис (n = 14/18)	Септичний шок (n = 13/10)
ІЛ-1, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	50,1 \pm 1,5	47,0 \pm 1,8 $p_1 > 0,05$	51,0 \pm 2,2 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імунокорекція	41,7 \pm 2,6**	48,2 \pm 2,3 $p_1 < 0,10$	48,3 \pm 3,3 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
TNF- α , пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	16,6 \pm 0,5	16,4 \pm 1,2 $p_1 > 0,05$	15,6 \pm 1,6 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імунокорекція	8,5 \pm 0,2***	12,3 \pm 0,3*** $p_1 < 0,001$	10,8 \pm 0,6** $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
ІЛ-10, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	23,0 \pm 0,5	30,5 \pm 1,0 $p_1 < 0,001$	31,4 \pm 1,2 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імунокорекція	12,0 \pm 0,7***	19,0 \pm 0,8*** $p_1 < 0,001$	15,9 \pm 1,4*** $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,10$
ІЛ-2, пг·мл ⁻¹	Стандартна терапія	60,1 \pm 1,7	57,1 \pm 1,4 $p_1 > 0,05$	55,1 \pm 2,2 $p_1 < 0,10$ $p_2 > 0,05$
	Стандартна терапія + імунокорекція	129,3 \pm 5,6***	131,3 \pm 6,6*** $p_1 > 0,05$	128,0 \pm 8,5*** $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$

Вміст інтерлейкінів через 14 діб у крові пацієнтів, яким застосовували стандартну терапію, показав (табл. 3), що за величинами IL-1 та TNF- α між групами хворих із різною тяжкістю сепсису статистично достовірних відмінностей не спостерігалося. Вміст у крові IL-10 був істотно більшим у групах 2 і 3 порівняно із групою 1 (відповідно, на 32,6 і 36,5 %, $p_1 < 0,001$), а IL-2 – мав тенденцію до меншої величини у групі 3 (на 8,3 %, $p_1 < 0,10$).

Після імунокорекції вміст у крові IL-1 у групі 2 був більшим, ніж у групі 1 (на 15,6 %, $p_1 < 0,10$). Вміст у крові TNF- α істотно переважав у групах 2 і 3, порівняно із групою 1 (відповідно, на 44,7 і 27,0 %, $p_1 < 0,001$). Аналогічні відхилення відмічалися й за величиною IL-10. Рівень IL-2 між групами з різною тяжкістю сепсису істотно не відрізнявся.

Порівняння досліджуваних показників пацієнтів із різними методами післяопераційної корекції виявило, що у хворих з імунокорекцією вміст у крові IL-1 виявився статистично достовірно меншим у групі 1 (на 16,8 %, $p < 0,01$). TNF- α був істотно нижчим у всіх групах: у групі 1 – на 48,8 %, $p < 0,001$, у групі 2 – на 25,0 %, $p < 0,001$; у групі 3 – на 30,8 %, $p < 0,01$.

Аналогічно нижчим у цих пацієнтів виявився і вміст у крові IL-10: у групі 1 – на 47,8 %, $p < 0,001$; у групі 2 – на 37,7 %, $p < 0,001$; у групі 3 – на 49,4 %, $p < 0,001$. Разом з тим, вміст у крові IL-2 у пацієнтів з імунокорекцією виявився статистично достовірно більшим в усіх групах хворих із різною тяжкістю сепсису: у групі 1 – у 2,15 раза, $p < 0,001$; у групі 2 – у 2,30 раза, $p < 0,001$; у групі 3 – у 2,32 раза, $p < 0,001$.

Висновки. 1. Через 1 добу післяопераційної терапії вміст у крові інтерлейкінів із збільшенням тяжкості сепсису істотно зростає. Серед пацієнтів із стандартною терапією ця закономірність є статистично достовірною за IL-1. Вміст у крові TNF- α

достовірно більший у пацієнтів із септичним шоком порівняно із сепсисом, IL-10 та IL-2 – істотно вищий у пацієнтів із тяжким сепсисом. Після застосування рекомбінантного IL-2 вміст у крові IL-1 суттєво більший при тяжкому сепсисі та септичному шоці. Вміст у крові інших цитокінів статистично достовірно домінував у групі пацієнтів із тяжким сепсисом. Порівняння пацієнтів із різними методами терапії показує, що вміст у крові більшості цитокінів (IL-1, TNF- α , IL-2) нижчий серед пацієнтів, яким застосовували імунокорекцію, майже в усіх групах із сепсисом різної тяжкості. Разом з тим вміст у крові IL-10 серед цих пацієнтів при сепсисі та тяжкому сепсисі, навпаки, вищий.

2. Семиденна стандартна терапія зумовлює зростання вмісту в крові IL-10 та IL-2 у групах із тяжким сепсисом та зумовлює майже однаковий вміст IL-1 і TNF- α серед пацієнтів із сепсисом різної тяжкості. На тлі імунокорекції вміст у крові IL-1, TNF- α , IL-10 статистично достовірно більший у пацієнтів із тяжким сепсисом і септичним шоком, рівень IL-2 істотно переважає в пацієнтів із тяжким сепсисом. Вміст у крові IL-10 і IL-2 явно вищий у пацієнтів з імунокорекцією, а IL-1 і TNF- α – тільки у групі з сепсисом.

3. Через 14 днів стандартної терапії вміст більшості інтерлейкінів у крові істотно не відрізняється у групах із різною тяжкістю сепсису, за винятком IL-10, вміст якого у крові істотно вищий у групах із тяжким сепсисом і септичним шоком. Після імунокорекції не відмічаються відмінності у групах хворих із різною тяжкістю сепсису за вмістом у крові IL-1 та IL-2, тоді як рівень у крові TNF- α та IL-10 у хворих із тяжким сепсисом більший. Імунокорекція приводить до суттєвого зниження вмісту у крові IL-1 (у групі 1), TNF- α , IL-1 (в усіх групах) та підвищення в усіх групах IL-2.

4. Найбільш інформативними в оцінці тяжкості абдомінального сепсису та ефективності імунокорегуючої терапії є дослідження вмісту про- та протизапальних цитокінів у динаміці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Винницький Л.И. Отечественные иммунокорректоры в комплексном лечении гнойно-септических осложнений у хирур-

гических больных / Л.И. Винницкий, К.А. Бунатян, Е.В. Инвиляева // Успехи клинической иммунологии и аллергологии. Том 3 / под ред. А.В. Караулова. – М. : Изд-во “Региональное отделение РАЕН”, 2002. – С. 301–316.

2. Козлов В.К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса / В.К. Козлов, Л.И. Винницкий // Общая реаниматология. – 2005. – Т. 1, № 4. – С. 65–76.

3. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В.К. Козлов. – СПб. : Диалект, 2006. – 304 с.

4. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис: сучасний стан проблеми / Р.І. Сидорчук // Буковинський медичний вісник. – 2002. – № 3. – С. 234–237.

5. Reducing mortality in sepsis: new directions / J-L. Vincent, E. Abraham, D. Annane [et al.] // Critical Care. – 2002. – Vol. 6,

© А.Г. ІФТОДІЙ, В.І. ГРЕБЕНЮК, О.М. КОЛОМОЄЦЬ

Буковинський державний медичний університет

Особливості патогенезу гострої кишкової недостатності при гострій тонкокишковій непрохідності

A.H. IFTODIY, V.I. HREBENIUK, O.M. KOLOMOYETS

Bukovynian State Medical University

FEATURES OF INTESTINAL INSUFFICIENCY PATHOGENESIS AT ACUTE SMALL-BOWEL OBSTRUCTION

У статті висвітлено результати вивчення експериментальної моделі гострої кишкової недостатності при гострій тонкокишковій непрохідності, яку змоделивали на 18 білих безпородних щурах-самцях віком 18–20 місяців, масою 220–255 г. Дослідження охоплює зміни антиоксидантної та прооксидантної систем, а також біохімічні показники стану сполучної тканини гомогенатів супрастенотичної частини клубової кишки, печінки, нирки, легені. Виявлені корелятивні зв'язки між змінами досліджуваних показників у різний термін гострої тонкокишкової непрохідності, що потрібно враховувати при розробці патогенетично обґрунтованої корекції синдрому гострої тонкокишкової недостатності.

The article summarizes the results of studying of experimental model of acute intestinal insufficiency at acute small-bowel obstruction, which was held on 18 white mongrel male rats, aged 18–20 months and weighing 220–255 g. The study covers the changes of antioxidant and prooxidant systems and biochemical indicators of connective tissue homogenates suprastenosis ileum, liver, kidneys, lungs. The authors investigated correlations between changes of the indices in different periods of acute small-bowel obstruction, which should be considered when developing pathogenetically reasonable correction of acute small-bowel insufficiency.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Одним із провідних чинників розвитку і прогресування патофізіологічних процесів при гострій тонкокишковій непрохідності є гостра кишкова недостатність (ГКН) як основна причина розвитку поліорганної недостатності (ПОН) [5]. Останнім часом науковці приділяють велику увагу проблемі участі кишечника в розвитку ПОН при гострій тонкокишковій непрохідності, проте окремі питання патогенезу ГКН вивчені недостатньо [2, 6]. Встановлено, що розвиток ГКН зумовлений активацією прозапальних медіаторних систем, виснаженням антиоксидантної системи [7], активацією протеолізу, дисфункцією системи фібринолізу, посиленням в організмі реакцій пероксидного окиснення ліпідів [8], порушенням мікроциркуляції, транслокацією мікроорганізмів із кишкової трубки у внутрішні органи, патологічними змінами сполучної тканини стінки кишки [1]. Окремі патогенетичні ланки потребують більш детального дослідження, що підтверджує актуальність нашої роботи.

Мета роботи: дослідити зміни показників ліпопероксидації, активності антиоксидантних ферментів,

стану сполучної тканини в гомогенатах супрастенотичної частини тонкої кишки, печінки, нирки, легені в різні терміни гострої кишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на 18 білих безпородних щурах-самцях віком 18–20 місяців, масою 220–255 г. Утримання тварин та маніпуляції з ними здійснювали згідно з додатком 4 до “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”, затвердженим наказом МОЗ України №755 від 12 серпня 1997 р. “Про заходи щодо подальшого вдосконалення організації форм роботи з використанням експериментальних тварин” та положенням “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах”, ухваленим Першим національним конгресом з біоетики. Гостру кишкову недостатність моделювали шляхом створення гострої тонкокишкової непрохідності. Під загальним знеболюванням розчином кетаміну (каліпсол) у дозі 70 мг/кг маси тіла виконували серединну лапаротомію, у рану виводили петлю клубової кишки на відстані 7 см від ілеоцекального кута, у брижі робили отвір і накладали лігатуру з легким затягуванням вузла для попередження механіч-

ного пошкодження стінки кишки. Кишку з лігатурою занурювали в черевну порожнину, рану зашивали безпервними швами пошарово.

Експериментальні тварини були розподілені на основну та контрольну групи. Основну групу склали 15 тварин, розподілені відповідно до тривалості непрохідності у 12, 24, 48, 72 год по 3 тварини в кожній. Контрольну групу склали 3 тварини, прооперовані без створення непрохідності. Щурів виводили з експерименту під загальним знеболюванням шляхом декапітації. У кожній тварини забиралася супрастенотична частина клубової кишки, печінки, легені та нирка, які поміщалися в окремі контейнери. З цих органів були зроблені гомогенати, в яких досліджені дієнові кон'югати (ДК), ма-

лоновий діальдегід (МДА), каталаза (КТ), супероксиддисмутаза (СОД), глутатіонпероксидаза (ГПО) [4], загальний оксипролін та гексозамін [3].

Отримані дані перевіряли на нормальність розподілу за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Вірогідність різниці між середньоарифметичними вибірками оцінювали за t-критерієм Стюдента. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення.

Результати дослідження гомогенату тканини супрастенотичної частини клубової кишки в різні терміни гострої тонкокишкової непрохідності наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Вплив гострої тонкокишкової непрохідності на вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів, активність антиоксидантних ферментів та стан сполучної тканини супрастенотичної частини клубової кишки щурів-самців (M±m, n=3)

Показники	Контроль	12 год	24 год	48 год	72 год	96 год
ДК (нмоль/мг білка)	1,13±0,02	2,99±0,06 *	2,85±0,07 *	3,08±0,08 *	2,56±0,06 *	2,73±0,09 *
МДА (нмоль/мг білка)	0,41±0,02	1,23±0,05 *	1,37±0,06 *	1,49±0,05 *	1,38±0,05 *	1,41±0,07 *
СОД (од/хв мг білка)	7,03±0,18	29,28±1,42 *	31,82±1,27 *	30,31±1,44 *	28,83±1,22 *	24,14±1,24 *
КТ (мкмоль/мг білка)	25,81±0,43	52,01±3,37 *	54,26±2,43 *	49,17±1,35 *	28,74±2,24 *	23,21±2,18 *
ГПО (нмоль G-SH/хв мг білка)	0,54±0,03	0,77±0,09 *	0,62±0,07 *	0,99±0,08 *	1,13±0,11 *	1,12±0,08 *
Оксипролін загальний (мкмоль/л)	21,07±0,43	21,95±0,12 *	22,40±0,38 *	23,36±0,26 *	24,12±0,32 *	25,48±0,47 *
Гексозамін (нмоль/л)	8,91±0,28	9,75±0,34 *	9,91±0,14 *	10,90±0,38 *	10,47±0,29 *	11,68±0,33 *

Примітка. Вірогідність різниці порівняно з контролем: * – p<0,05.

За даними таблиці 1, порівняно з контролем в усіх групах достовірно зросли показники ДК і МДА, найбільшого значення (у 2,7 і 3,6 рази відповідно) досягаючи у термін 48 год. СОД значно підвищилася в усіх групах, але найбільшого значення (у 4,5 рази) набула у термін 24 год. КТ збільшена протягом 72 год, досягаючи найбільшого значення (у 2,1 рази) на 48 год, і зменшується у 1,1 рази на 96 год. ГПО в усіх групах вища за контрольні значення і найбільшої концентрації (у 2 рази) досягає на 96 год. Оксипролін загальний і гексозамін із часом зростають, набуваючи найбільших значень (в 1,2 і 1,3 рази відповідно) на 96 год.

Результати дослідження гомогенату тканини печінки в різні терміни гострої тонкокишкової непрохідності наведені в таблиці 2.

За даними таблиці 2, порівняно з контролем в усіх групах достовірно зросли показники ДК і МДА,

найбільшого значення (у 1,3 і 1,4 рази відповідно) набуваючи у термін 24 год. СОД значно підвищилася в усіх групах, але найбільшого значення (у 1,8 рази) досягла у термін 24 год. КТ зменшена протягом 96 год, набуваючи найменшого значення (у 4,2 рази) на 96 год. ГПО в усіх групах менша за контрольні значення і найменшої концентрації (у 1,8 рази) досягає на 96 год. Оксипролін загальний з часом зростає, досягаючи найбільшого значення (у 1,2 рази) на 96 год. Натомість гексозамін, при більших значеннях за контрольні, в усіх групах досягає найбільшого рівня (у 1,4 рази) вже на 12 год.

Результати дослідження гомогенату тканини нирки в різні терміни гострої тонкокишкової непрохідності наведені в таблиці 3.

За даними таблиці 3, порівняно з контролем в усіх групах достовірно зросли показники ДК, най-

Таблиця 2. Вплив гострої тонкокишкової непрохідності на вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів, активність антиоксидантних ферментів та стан сполучної тканини печінки щурів самців (M±m, n=3)

Показники	Контроль	12 год	24 год	48 год	72 год	96 год
ДК (нмоль/мг білка)	0,79±0,05	1,00±0,06 *	0,99±0,08 *	0,96±0,06 *	0,85±0,07 *	0,83±0,08 *
МДА (нмоль/мг білка)	0,38±0,01	0,51±0,04 *	0,54±0,03 *	0,49±0,04 *	0,51±0,05 *	0,50±0,05 *
СОД (од/хв мг білка)	11,06±0,28	16,60±0,32 *	20,20±0,27 *	16,13±0,44 *	15,86±0,22 *	15,14±0,24 *
КТ (мкмоль/мг білка)	17,12±0,43	8,82±0,37 *	6,03±0,43 *	5,12±0,35 *	4,21±0,24 *	4,05±0,18 *
ГПО (нмоль G-SH/хв мг білка)	0,46±0,01	0,32±0,02 *	0,34±0,04 *	0,40±0,05 *	0,26±0,03 *	0,25±0,04 *
Оксипролін загальний (мкмоль/л)	19,48±0,33	21,05±0,26 *	22,15±0,32 *	23,36±0,49 *	23,43±0,32 *	24,13±0,41 *
Гексозамін (нмоль/л)	8,57±0,28	11,61±0,34 *	10,90±0,24 *	10,47±0,41 *	10,32±0,31 *	10,65±0,37 *

Примітка. Вірогідність різниці порівняно з контролем: * – p<0,05.

Таблиця 3. Вплив гострої тонкокишкової непрохідності на вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів, активність антиоксидантних ферментів та стан сполучної тканини нирки щурів самців (M±m, n=3)

Показники	Контроль	12 год	24 год	48 год	72 год	96 год
ДК (нмоль/мг білка)	0,82±0,04	1,17±0,06 *	1,14±0,07 *	0,97±0,06 *	1,14±0,07 *	1,17±0,06 *
МДА (нмоль/мг білка)	0,48±0,03	0,59±0,04 *	0,54±0,05 *	0,62±0,05 *	0,68±0,04 *	0,65±0,06 *
СОД (од/хв мг білка)	7,24±0,12	8,65±0,21 *	10,05±0,27 *	9,00±0,24 *	5,19±0,18 *	4,87±0,14 *
КТ (мкмоль/мг білка)	17,54±0,38	7,79±0,47 *	6,49±0,33 *	7,92±0,45 *	8,19±0,28 *	8,07±0,24 *
ГПО (нмоль G-SH/хв мг білка)	0,46±0,02	0,19±0,04 *	0,28±0,05 *	0,25±0,08 *	0,33±0,10 *	0,29±0,06 *
Оксипролін загальний (мкмоль/л)	20,63±0,34	23,08±0,42 *	23,30±0,36 *	24,32±0,29 *	23,08±0,32 *	24,18±0,28 *
Гексозамін (нмоль/л)	9,70±0,43	12,33±0,64 *	12,43±0,55 *	13,91±0,48 *	12,62±0,49 *	12,68±0,38 *

Примітка. Вірогідність різниці порівняно з контролем: * – p<0,05.

більшого значення (у 1,4 раза) досягаючи у термін 12 та 96 год. МДА збільшена в усіх групах і найбільшого значення (у 1,4 раза) набуває у термін 72 год. СОД підвищилась у групах від 12 до 48 год, досягаючи найбільшого значення (у 1,4 раза) у термін 24 год і зменшилась у термінах 72–96 год, найменшого значення (у 1,5 раза) набуваючи через 96 год. КТ зменшена в усіх групах, досягаючи найменшого значення (у 2,7 раза) у термін 24 год. ГПО в усіх групах нижча за контрольні значення і найменшої концентрації (у 2,4 раза) досягає у термін 12 год. Оксипролін загальний і гексозамін із часом зростають, набуваючи найбільших значень (у 1,2 і 1,4 раза відповідно) у термін 48 год.

Результати дослідження гомогенату тканини легені в різні терміни гострої тонкокишкової непрохідності наведені в таблиці 4.

За даними таблиці 4, порівняно з контролем в усіх групах достовірно зросли показники ДК і МДА, найбільшого значення (у 2 і 1,8 раза відповідно) досягаючи у термін 96 год. СОД значно підвищилась в усіх групах, але найбільшого значення (у 1,9 раза) набула у термін 96 год. КТ зменшена в усіх групах, досягаючи найменшого значення (у 2,8 раза) у термін 12 год. ГПО в термін 12–24 год нижча за контрольні рівні (у 1,6 та 1,3 раза відповідно), а у термін 48–96 год вища за контрольні значення і найбільшої концентрації (у 1,4 раза) досягає на 96 год. Оксипролін загальний і гексозамін з

Таблиця 4. Вплив гострої тонкокишкової непрохідності на вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів, активність антиоксидантних ферментів та стан сполучної тканини легені щурів-самців ($M \pm m$, $n=3$)

Показники	Контроль	12 год	24 год	48 год	72 год	96 год
ДК (нмоль/мг білка)	0,90±0,03	1,05±0,04 *	1,50±0,11 *	1,74±0,08 *	1,76±0,12 *	1,82±0,23 *
МДА (нмоль/мг білка)	0,43±0,01	0,54±0,04 *	0,66±0,08 *	0,70±0,10 *	0,71±0,09 *	0,79±0,12 *
СОД (од/хв мг білка)	14,30±0,42	18,34±0,37 *	20,63±0,43 *	20,31±0,26 *	25,36±0,54 *	27,35±0,86 *
КТ (мкмоль/мг білка)	20,35±0,74	7,31±1,32 *	13,00±1,27 *	12,06±0,72 *	13,01±1,13 *	12,17±1,41 *
ГПО (нмоль G-SH/хв мг білка)	0,50±0,02	0,30±0,06 *	0,44±0,05 *	0,58±0,08 *	0,65±0,08 *	0,69±0,11 *
Окиспролін загальний (мкмоль/л)	19,65±0,41	26,68±0,52 *	28,93±0,66 *	27,92±0,57 *	28,60±0,42 *	28,81±0,62 *
Гексозамін (нмоль/л)	9,81±0,41	14,48±0,84 *	15,20±0,51 *	14,62±0,44 *	14,77±0,56 *	15,18±0,71 *

Примітка. Вірогідність різниці порівняно з контролем: * – $p < 0,05$.

часом зростають, проте набувають найбільших значень (у 1,5 і 1,5 раза відповідно) у термін 24 год.

Висновки. 1. Патофізіологічні процеси у супрастенотичній частині клубової кишки, печінці, нирці, легені при гострій тонкокишкової непрохідності відбувалися односпрямовано в бік погіршення.

2. За умов гострої тонкокишкової непрохідності в ранні терміни майже однаково реагують стінка кишки та печінка, в яких одразу відбувається підвищення вмісту продуктів ліпопероксидації, антиоксидантних ферментів, за особливостю вираженого пригнічення активності каталази в тканині печінки.

3. У нирці відбувається збільшення продуктів ліпопероксидації протягом всього часу, проте антиоксидантні ферменти збільшені у термін до 48 год, а потім спостерігається виражене їх виснаження.

4. У легені відбувається менш інтенсивне порівняно з іншими органами насичення продуктами ліпопероксидації і антиоксидантними ферментами, проте особливістю є низький рівень каталази в усіх групах та поступове наростання концентрації глутатіонпероксидази.

5. Гостра кишкова недостатність при гострій тонкокишкової непрохідності призводить до підвищеного патологічного катаболізму колагенових та неколагенових структур сполучної тканини органів, що вивчалися.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про перспективність досліджень синдрому гострої кишкової недостатності, знання чого може стати основою патогенетичної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Войтів Я.Ю. Роль ішемічних та реперфузійних пошкоджень у розвитку кишкової недостатності при перитоніті / Я.Ю. Войтів // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 75–79.
2. Дзюбановський І.Я. Ішемічно-реперфузійне пошкодження у хворих із гострою непрохідністю тонкого кишечника / І.Я. Дзюбановський, Р.В. Свистун, К.Г. Поляцко // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 2. – С. 7–10.
3. Коломоєць М.Ю. Клінічне значення показників стану сполучної тканини при захворюваннях внутрішніх органів / М.Ю. Коломоєць, О.І. Федів. – Чернівці, 1997. – 95 с.
4. Сучасні методики експериментальних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії / [Магальяс В.М., Міхєєв А.О., Роговий Ю.Є. та ін.]. – Чернівці, 2001. – 42 с.

5. Синдром ентеральної недостатності при гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції / В.Ф. Саєнко, І.І. Кобза, Ю.Б. Куцик, А.С. Лаврик // Клін. хірургія. – 2001. – С. 5–10.
6. Теплий В.В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології / В.В. Теплий // Український медичний часопис. – 2004. – № 5 (43). – С. 84–92.
7. Evidence for intestinal oxidative stress in patients with obstructive jaundice / Assimakopoulos S.F., Thomopoulos K.C., Patsoukis N. [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. – 2006. – № 36(3). – P. 181–187.
8. Effects of nonstrangulated small bowel obstruction on intestinal histology, insulin-like growth factor-I level, antioxidants, and lipid peroxidation in rats / I.F. Ozguner, C. Savas, M. Ozguner, N. Delibas // Saudi. Med. J. – 2006. – № 27 (3). – P. 405–407.

Отримано 30.11.10

© I.P. КОПИТЧАК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Порівняльний аналіз морфологічних змін кісткової та м'язової тканини при ізольованій та поєднаній скелетній травмі

I.R. KOPYTCHAK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN BONE AND MUSCLE TISSUE AT ISOLATED AND COMBINED SKELETAL INJURY

В експерименті виконано порівняльний аналіз морфологічних змін кісткової та м'язової тканини при ізольованій та поєднаній травмах. На відміну від ізольованої травми, при політравмі виявлено значні та тривалі порушення кровообігу в м'язах поблизу перелому у вигляді розширення та повнокров'я судин, набряку та клітинної інфільтрації, а також сповільнення регенерації кістки. Отримані морфологічні дані є свідченням наявності при поєднаній травмі значних ішемічних розладів у тканинах та сповільнення кісткової регенерації, які можуть бути причиною розвитку ускладнень післятравматичного періоду, в тому числі гнійних ускладнень та незрощення переломів, що необхідно враховувати при визначенні тактики лікування постраждалих із переломами кісток гомілки при політравмі.

In the experiment the comparative analysis of morphological changes of bone and muscle tissue at isolated and combined injuries was carried out. Unlike isolated injuries in multiple trauma were revealed distinct and long-term disturbances in the muscles near the fracture extensions and plethora of vessels, edema and cellular infiltration, and slowing of bone regeneration. These morphological data are combined with evidence of significant trauma disorders in ischemic tissues and inhibition of bone regeneration, which can cause complications of posttraumatic period, including septic complications and nonunion of fractures, that should be considered when determining the treatment strategy of shin bone fractures in patients with polytrauma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією зі складних проблем сучасної травматології є забезпечення оптимальних умов для перебігу процесів регенерації ушкоджених тканин. Для її вирішення необхідна максимально можлива репозиція, забезпечення стабільності кісткових уламків, профілактика та лікування інфекційно-запальних процесів в ушкоджених тканинах [2]. Крім цього, важливим фактором, що впливає на процеси регенерації кісткової тканини, є стан кровообігу ушкодженої кінцівки. Гострі порушення кровообігу тканин мають безпосередній вплив на розвиток різноманітних ускладнень переломів [1]. Особливе значення цей фактор має при політравмі, для якої системні та регіонарні порушення кровообігу є постійною складовою патогенезу [4, 6]. Врахування цього є важливим при розробці тактики лікування скелетних ушкоджень у постраждалих із політравмою.

Мета роботи: з'ясувати стан перифокальних тканин та особливості регенераторних процесів у кістках та м'язах при поєднаній скелетній травмі.

Матеріали і методи. Для створення моделі політравми використано спосіб згідно з Патентом України на корисну модель № 30028 [3]. Як експериментальних тварин використали білих щурів лінії Вістар, у яких здійснювали перелом стегна, гомілки, крововтрату та створення паранефральної гематоми в 30 особин. Як модель ізольованої травми здійснювали тільки перелом гомілки на рівні її середньої третини (30 тварин). На 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту та 21-шу доби проводили забій тварин для взяття матеріалу (кістка та навколишні м'язи). Всі експерименти виконані відповідно до міжнародних принципів, законів України та вимог комісії з біоетики ТДМУ імені І.Я. Горбачевського.

Тканини новоствореного кісткового регенерату виділяли, фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, проводили декальцинацію в 10 % розчині азотної кислоти, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафінові блоки. Готували гістологічні зрізи товщиною 8–10 мкм і забарвлювали їх гематоксиліном та еозином.

Результати досліджень та їх обговорення.

При гістологічному дослідженні тканин навколо перелому у відповідні терміни експерименту були отримані такі дані. На 1-шу добу істотних відмінностей стану кісткової тканини не знайдено. Однак вже на третю добу з'являються деякі особливості. Насамперед це значні зміни в зоні вакуолізованого хряща епіфізарної пластинки трубчастої кістки (рис. 1).

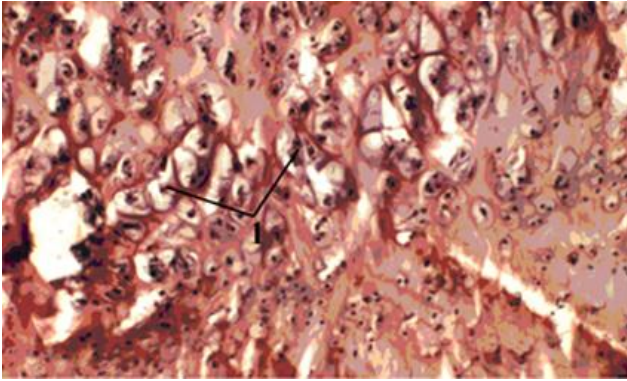


Рис. 1. Структура кісткової тканини тварини через 3 доби після моделювання політравми: 1 – зона вакуолізованого хряща. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

Клітини різної форми, з полігональними гіперхромними ядрами, з різною інтенсивністю забарвлення цитоплазми. Просвіти лакун значно розширені. Дуже рідко зустрічаються клітини, що діляться. В зоні резорбції острівці остеогенної тканини дещо більші, ніж у попередній термін спостереження.

Зона стовпчастого хряща виглядає вужчою, ніж в аналогічний термін при монотравмі. Крім цього, спостерігається розволокнення зовнішнього шару окістя та відшарування його від власне кістки, з розвитком мукоїдного набряку. Остеонний шар зберігає характерну будову, просвіти живильних судин виглядають розширеними (рис. 2). Ці струк-

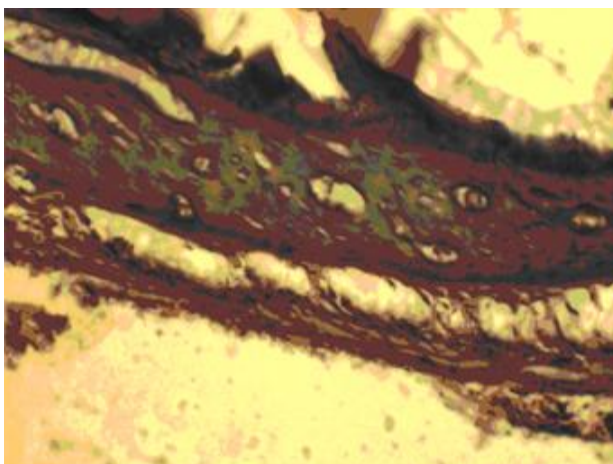


Рис. 2. Структура кісткової тканини діяфіза великогомілкової кістки тварини через 3 доби після моделювання політравми. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

турні зміни свідчать про розлади кровообігу та слабкі дистрофічні зміни.

Після політравми в цей термін у м'язовій тканині, яка близько прилягала до кістки, нами було виявлено гострі розлади кровообігу у вигляді розширення і повнокров'я судинного русла, набряку між м'язовими волокнами та клітинної інфільтрації за ходом стромальних елементів (рис. 3).

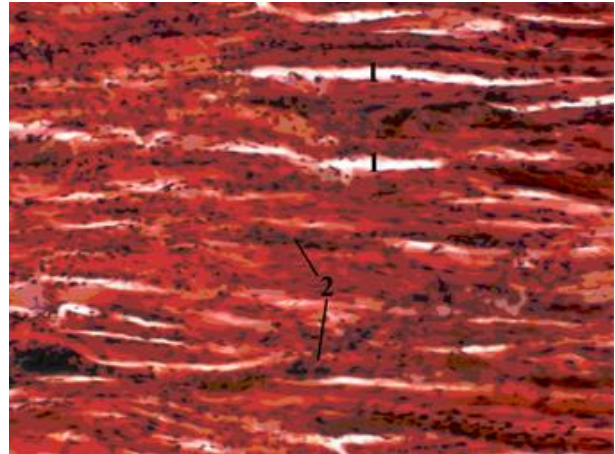


Рис. 3. Структура м'яза тварин через 3 доби після моделювання політравми: 1 – м'язові волокна; 2 – клітинна інфільтрація. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

На 7-му добу після моделювання політравми в діяфізі спостерігалися розпушення волокнистого шару окістя, значне кровонаповнення судин окістя та остеонного шару. Ендост був виражений нечітко. Між пластинками під ендостом виявлялися елементи кісткового мозку (рис. 4). У м'язовій тканині на

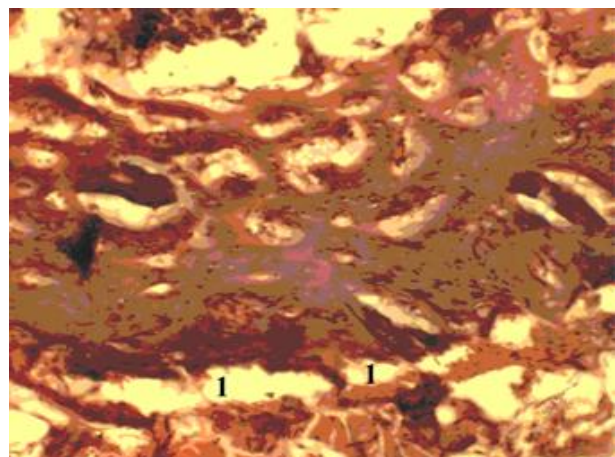


Рис. 4. Структура кісткової тканини тварини на 7-му добу після моделювання політравми: 1 – розпушення волокнистого шару окістя. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

даному етапі експерименту переважали явища гострих розладів кровообігу з розвитком набряку волокон (рис. 5).

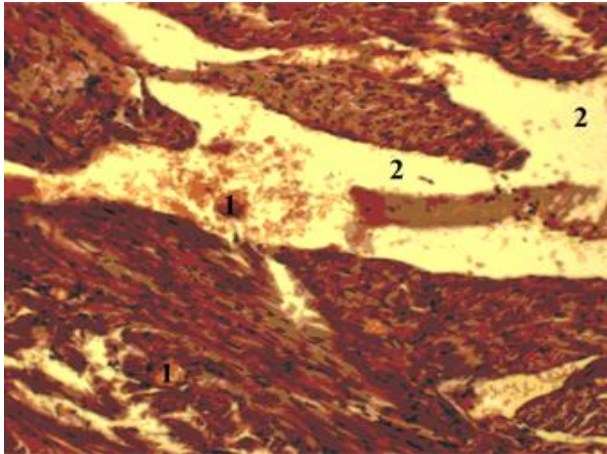


Рис. 5. Структура м'яза тварин на 7-му добу після моделювання політравми: 1 – екстравазати; 2 – набряк м'язових волокон. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

На 14-ту добу експерименту структура епіфізарної пластинки кістки була аналогічною, як і при монотравмі. Однак спостерігалася гіперплазія хондроцитів, зменшення міжклітинних просторів, що свідчило про проліферацію клітин. У зоні резорбції чітко контурувалися ділянки звапнення (рис. 6).

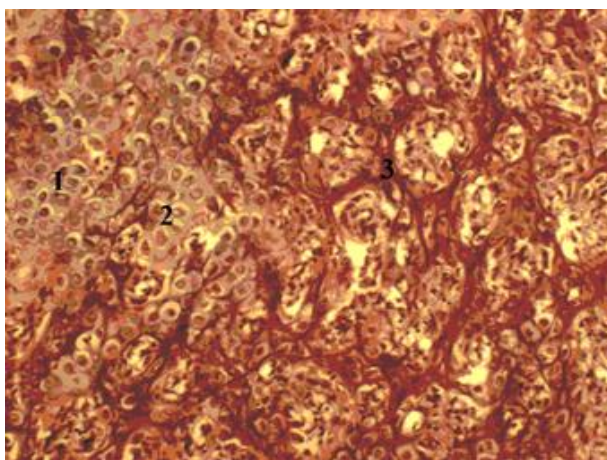


Рис. 6. Гістологічна структура тканини кістки тварини при політравмі на 14-ту добу експерименту: 1 – гіперплазія хондроцитів; 2 – зменшення міжклітинних просторів; 3 – ділянки звапнення. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

У м'язовій тканині на 14-ту добу ми спостерігали ділянки гіпертрофії волокон (рис. 7).

При політравмі на 21-шу добу експерименту остеогенна тканина має чітко виражену губчасту будову, мієлоїдна тканина кісткового мозку розташовується в просвітах між пластинками. Матрикс остеогенних острівців оксифільний, містить поодинокі клітини неправильної форми (зірчатої), що представлено остеоцитами. Подекуди на поверхні кісткових

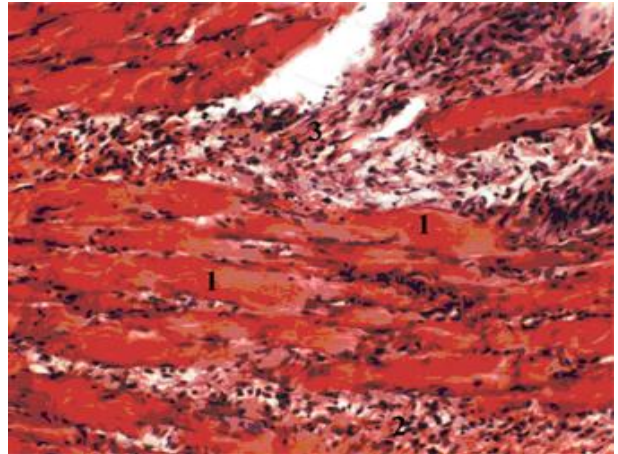


Рис. 7. Гістологічна структура тканини скелетного м'яза тварини при політравмі на 14-ту добу експерименту: 1 – ділянки гіпертрофії. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

пластин можна бачити великі багатоядерні клітини із виразно оксифільною цитоплазмою – остеокласти (рис. 8). Структура трубчастої кістки була представлена вираженим окістям, слабкопроліферуючими фібробластами, сильновираженими розширеними і виповненими еритроцитами каналами остеонів.

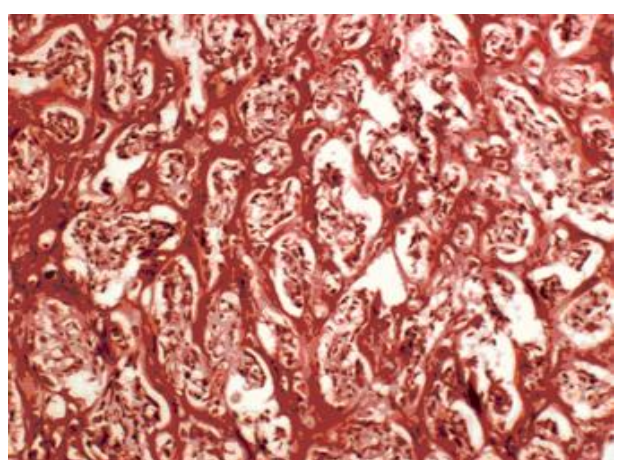


Рис. 8. Гістологічна структура тканини кістки тварини при політравмі на 21-шу добу експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 160.

Особливістю цього етапу регенерації є стоншення та виснаження шару проліферації хрящової тканини.

У м'язовій тканині ми спостерігали формування грануляційної тканини із чітко вираженими колагеновими волокнами, а також помірний набряк і скупчення круглоклітинних інфільтратів навколо судин (рис. 9).

Таким чином, отримані морфологічні дані є свідченням наявності ішемічних розладів у тканинах та сповільнення кісткової регенерації, які мо-

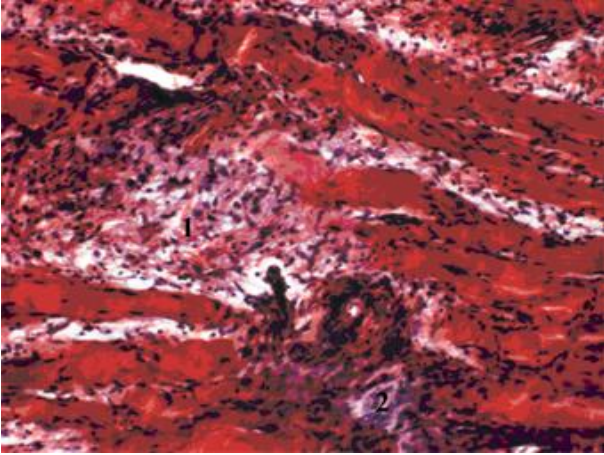


Рис. 9. Гістологічна структура м'язової тканини тварини при політравмі на 21-шу добу експерименту: 1 – колагенові волокна; 2 – судини. Забарвлення гематоксилином та еозином. х 160.

жуть бути причиною розвитку ускладнень після-травматичного періоду, в тому числі гнійних ускладнень та незрощених переломів [5]. При політравмі ці процеси більш виражені та тривалі. Вже на 3-тю добу експерименту при політравмі виявлено прояви сповільнення регенераторної активності

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Григоровский В.В. Посттравматические ишемические и воспалительные поражения костей: морфогенез, патогенез и значение для практической травматологии / В.В. Григоровский // *Международ. мед. журн.* – 2002. – № 3. – С. 82–87.
2. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Локальные факторы, влияющие на заживление перелома / Н.А. Корж, Л.Д. Горидова, К.К. Романенко // *Ортопедия, травматология и протезирование.* – 2006. – № 2. – С. 99–105.
3. Патент на корисну модель №30028, Україна МПК 2006G09B23/00. Спосіб моделювання політравми / Т.Я. Секела, А.А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. –

епіфізарної пластинки та слабкі дистрофічні зміни окістя. У м'язовій тканині в цей термін головними були ознаки гострого порушення кровообігу у вигляді розширення і повнокров'я судинного русла, набряку між м'язовими волокнами та клітинної інфільтрації. Навіть на 21-шу добу експерименту при політравмі регенераторна активність кістки була низькою, зберігалися набряк та інфільтрація м'язів.

Висновки. 1. В ранньому періоді після експериментального перелому гомілки спостерігаються гострі порушення кровообігу в м'язах поблизу перелому у вигляді розширення та повнокров'я судин, набряку та клітинної інфільтрації. При політравмі ці явища більш значні та тривалі.

2. При політравмі спостерігається сповільнення перебігу процесів регенерації кісткової тканини порівняно з регенерацією кістки при ізольованому переломі гомілки.

3. Наявність порушень кровообігу в зоні перелому та сповільнення процесів регенерації кісткової тканини необхідно враховувати при визначенні тактики лікування постраждалих із переломами кісток гомілки при політравмі.

- № U 2007 10471; Заявл 21.09.2007; Опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с.
4. Политравма: патофизиологические и клинические аспекты, лечебная тактика и принципы организации помощи // *Международный медицинский журнал* / Бойко В.В., Рынченко В.Г., Зайцев А.Е. [и др.]. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 68–74.
5. 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.
6. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапошникова, А.А. Курыгина. – СПб.: Политехника, 2004. – 414 с.

Отримано 2.12.10

УДК 616.37–003.4–002.4]-89

© Л.Я. КОВАЛЬЧУК, Б.Т. СТЕПАН

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Волинська обласна клінічна лікарня

Міні-інвазивні пункційні та пункційно-дренуючі методи в лікуванні псевдокіст підшлункової залози

L.YA. KOVALCHUK, B.T. STEPAN

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

MINI-INVASIVE PUNCTION AND PUNCTION-DRAINAGE METHODS IN TREATMENT OF PANCREAS PSEUDOCYSTS

Проаналізовано результати міні-інвазивних оперативних втручань у 91 хворого із псевдокістами підшлункової залози на різних стадіях перебігу. Для верифікації діагнозу застосовували ультразвукове дослідження за допомогою апарата “Toshiba nemio” та “Voluson 730” із кольоровим дуплексним картуванням. Для диференціації псевдокіст використовували спіральну комп’ютерну томографію, прицільну біопсію. Проведено порівняльну оцінку пункційних та пункційно-дренуючих методів лікування псевдокіст підшлункової залози залежно від стадії перебігу та локалізації псевдокісти і її зв’язку з панкреатичною протокою.

There were analysed the results of mini-invasive surgery interventions in 91 patients with pancreas pseudocysts on different stages of the course. For diagnosis varification there was used ultrasound by means of apparatus “Toshiba nemio” and “Voluson 730” with colorful duplex carting. For cysts deferentiation there was used computed tomography, sighting biopsy. There was conducted the comparative assessment of punction and punction-drainage methods of treatment of pancreas pseudocysts, depending on the stage of the course and localization of pseudocyst and its connection with pancreatitis duct.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий панкреатит (ГП) є актуальною та до кінця не вирішеною проблемою сучасної хірургії через високий рівень летальності, яка корелює з різноманітними його ускладненнями [5]. Клінічний перебіг гострого некротичного панкреатиту ускладнюється розвитком гострих кіст підшлункової залози у 18–22 % хворих [3, 10]. За даними конгресу в Атланті (1992 р.), летальність серед хворих з утвореними псевдокістами підшлункової залози (ПКПЗ) досягає 12 %, а при ускладнених ПКПЗ – 40–50 %. Грізні ускладнення ПКПЗ становлять загрозу життю пацієнтів, тому консервативно-вичікувальна тактика при даному захворюванні не доцільна [1, 5, 8, 11].

У лікуванні ПКПЗ традиційно виділяють три основних варіанти операцій: резекційний із видаленням частини підшлункової залози, операції внутрішнього та зовнішнього дренивання [7]. На даний час відсутня єдина точка зору відносно тактики лікування хворих із ПКПЗ. Результати резекцій ПЗ із кістою, операцій зовнішнього та внутрішнього дренивання не є повністю задовільними у зв’язку

з післяопераційними ускладненнями, порушенням фізіологічних процесів травлення, рецидивом псевдокіст, розвитком цукрового діабету та інвалідизацією хворих [2].

Обнадійливі результати отримані в 70–80 роках минулого століття при використанні для лікування ПКПЗ тонкогалкових аспіраційних пункцій (ТАП) під контролем УЗД. Цей перспективний малотравматичний метод дозволяє без операції усунути ПКПЗ. Також ТАП проводять як з лікувальною, так і з діагностичною метою для диференціювання гнійного, інфікованого та стерильного процесу [13].

Мета роботи: порівняльний аналіз пункційних та пункційно-дренуючих методів лікування ПКПЗ, вибір правильної тактики хірургічного лікування з оптимізацією часу та техніки хірургічного втручання.

Матеріали і методи. У хірургічному відділенні Волинської обласної клінічної лікарні протягом 2005–2009 рр. на стаціонарному лікуванні у 91 хворого із псевдокістами підшлункової залози використовували міні-інвазивні черезшкірні пункційні втручання. Серед пацієнтів чоловіків було 74 (81,32 %),

жінок – 17 (18,68 %). Вікову групу 20–59 років склали 84 (92,31 %) пацієнти; старших 60 років – 7 (7,69 %) хворих (табл. 1).

Результати досліджень та їх обговорення. Причиною утворення кіст у 80 (87,91 %) хворих був аліментарний фактор та пияцтво з подальшим

Таблиця 1. Розподіл хворих за статтю та віком

Вік	20–59 р.	60–74 р.	75–89 р.	Всього
Жінки	14 (15,39 %)	2 (2,19 %)	1(1,1 %)	17 (18,68 %)
Чоловіки	70 (76,92 %)	3 (3,29 %)	1(1,1 %)	74 (81,32 %)
Всього	84 (92,31 %)	5 (5,49 %)	2(2,2 %)	91 (100 %)

панкреатитом; в 11 (12,09 %) – жовчнокам’яна хвороба з панкреатитом. Кісти діагностовано на різних стадіях перебігу: гострі (2–3 міс. існування) – у 40 (43,96 %) хворих; підгострі (3–6 міс.) – у 23 (25,27 %) пацієнтів; хронічні (понад 6 міс.) – у 28 (30,77 %) пацієнтів. У 29 (31,87 %) хворих кісти ПЗ розміщувались у головці, в 4 (4,4 %) – в її тілі, у 35 (38,46 %)

– в ділянці хвоста, в 23 (25,27 %) пацієнтів була поєднана локалізація (табл. 2).

Основним методом діагностики було ультразвукове дослідження за допомогою апарата “Toshiba nemio” та “Voluson 730” із кольоровим дуплексним картуванням. З метою диференційної діагностики використовували спіральну комп’ютерну томографію,

Таблиця 2. Розподіл хворих із псевдокістами ПЗ за її відділами

Локалізація	Абсолютна к-сть	%	Всього
Головка	29	31,87	29
Тіло	4	4,4	4
Хвіст	35	38,46	35
Поєднана	23	25,27	23
Всього	91	100	91

прицільну біопсію. Оцінювали локалізацію, розміри псевдокіст, характер вмісту, наявність ехогенних включень, кровотік, ступінь розвитку фіброзної капсули.

Стадії перебігу ПКПЗ визначали за допомогою ретельного збору анамнезу та подальшого ультразвукографічного дослідження з визначенням сонографічних ознак, характерних для різних стадій перебігу псевдокіст.

У 40 пацієнтів із гострими псевдокістами ПЗ при УЗД виявлені порожнисті утвори різних розмірів із розмитими нечіткими контурами. Капсула в більшості випадків не визначалася (рис. 1).

У 23 хворих із підгострими ПКПЗ, за даними УЗД, в ділянці підшлункової залози визначалося скупчення рідини у вигляді ехонегативного утвору округлої форми з чіткими контурами та наявністю тонкої, до 2 мм товщиною, капсули (рис. 2).



Рис. 1. Ехограма гострої псевдокісти ПЗ у хворого Ф.



Рис. 2. Ехограма підгострої псевдокісти ПЗ у хворого П.

У 28 пацієнтів із хронічним перебігом псевдокіст підшлункової залози, за результатами УЗД, в проекції ПЗ визначався анехогенний утвір округлої форми з капсулою товщиною 3–5 мм та більше.

У деяких випадках сонографічне дослідження доповнювалося комп'ютерною томографією з метою диференційної діагностики та при великих розмірах псевдокіст (рис. 3).

Пункцію кісти виконували під контролем ультрасонографії 60 хворим голкою Шиба (G 18–22) в зоні “акустичного вікна” при відсутності за ходом голки інтерпозиції судин, поперечноободової кишки, селезінки та нирок. Показаннями до черезшкірної пункції були незрілі кісти, які збільшуються, та тривалість їх виникнення до 6 міс. При кожній пункції виконували повну аспірацію вмісту псевдокісти, що контролювали за допомогою УЗД. Після аспірації вмісту кісти, з метою попередження інфікування, процедуру завершували введенням у залишкову порожнину розчину антибіотика. Повторні пункції проводили через 2–4 дні при повторному накопиченні секрету більше 10–15 мл за добу.

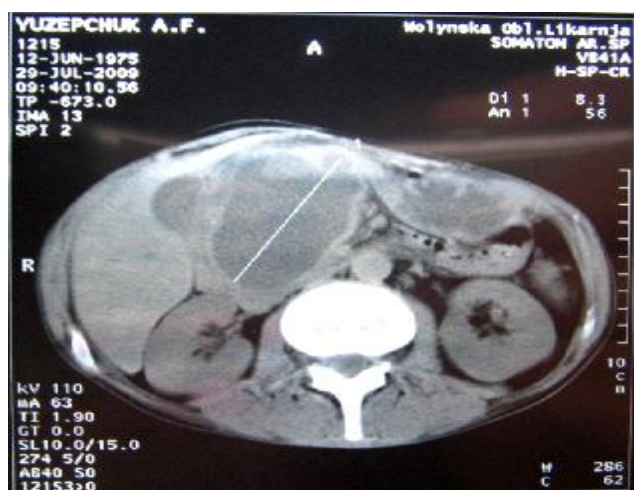


Рис. 3. Томограма хронічної псевдокісти ПЗ у хворого Ю.

Основним напрямком супутньої консервативної терапії є пригнічення секреції підшлункової залози та шлунка; зменшення цитотоксичного впливу вільних радикалів та запальних цитокінів, активних ферментів, попередження інфікування.

У 4 випадках пункцію в подальшому завершували черезшкірним дрениванням через швидке накопичення секрету в порожнині псевдокісти.

При розмірах кіст більше 10 см, нагноєнні їх вмісту, відторгненні секвестрів у порожнину кісти 27 хворим проводили черезшкірне дренивання кісти за допомогою троакарного катетера Valton діаметром до 6 мм (6–12 F) та налагодженням активної аспі-

раційної системи. Порожнину ПК промивали гіоксизолем, декасаном. При необхідності вводили додатковий дренаж для налагодження лаважу (табл. 3).

Таблиця 3. Характер оперативних втручань при псевдокістах підшлункової залози

Рік	Міні-інвазивні втручання		
	пункція	пункція та дренивання	дренивання
2005–2009	60	4	27

З метою виявлення зв'язку псевдокісти з протоковою системою підшлункової залози використовували схему, створену за критеріями О.О. Шалімова (рис. 4) [6, 9].

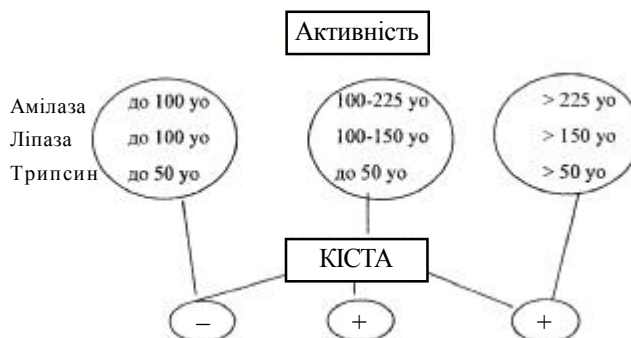


Рис. 4. Ферментативне визначення зв'язку псевдокісти з протоками підшлункової залози.

У пунктаті псевдокіст ПЗ при біохімічному дослідженні визначали вміст амілази. Вміст в пунктаті ПКПЗ амілази до 100 у. о. у 42 (46,15 %) хворих свідчив про відсутність зв'язку псевдокісти з протоками ПЗ; вміст амілази 100–225 у. о. у 20 (21,98 %) хворих – про наявність зв'язку кісти з дрібними протоками ПЗ; вміст амілази більше 225 у. о. у 29 (31,87 %) пацієнтів – про наявність зв'язку з протокою ПЗ.

При використанні міні-інвазивних черезшкірних методів лікування ПКПЗ досягнуто їх повного усунення у 56 (61,53 %) хворих, зменшення розмірів – у 24 (26,37 %) пацієнтів. Безуспішним міні-інвазивним лікуванням було в 11 (12,1 %) хворих, в основному з локалізацією ПК у ділянці головки: у 3 – виконані операції внутрішнього дренивання, у 8 – операції зовнішнього дренивання.

Висновки. 1. Міні-інвазивні черезшкірні пункційні втручання найбільш ефективні у хворих із гострими та підгострими ПКПЗ.

2. Ефективне використання міні-інвазивних методів лікування псевдокіст ПЗ можливе з початкових стадій їх утворення.

3. Пункційні та пункційно-дренуючі методи лікування малоефективні при локалізації псевдокіст у головці ПЗ та наявності зв'язку ПК з панкреатичною протокою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ачкасов Е. Е. Лечение ложных кист тела и хвоста поджелудочной железы, сообщающихся с ее протоковой системой / Е. Е. Ачкасов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 9. – С. 36–40.
2. Данилов М. В. Хирургия поджелудочной железы / М. В. Данилов, В. Д. Федоров. – М. : Медицина, 1995. – 500 с.
3. Кондратенко П. Г. Острый панкреатит : монография / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. В. Конькова. – Донецк, 2008. – 352 с.
4. Кособуцька І. А. Лікування кіст підшлункової залози / І. А. Кособуцька, Т. А. Годлевська // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 39–40.
5. Пункційні, лапароскопічні та традиційні методи лікування псевдокіст підшлункової залози як ускладнення гострого панкреатиту / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, П. В. Огородник [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 4. – С. 17–20.
6. Гострий панкреатит і псевдокісти підшлункової залози / [В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин та ін.]. – Ужгород : ВЕТА – ЗАКАРПАТТЯ, 2006. – 204 с.
7. Федоров В. Д. Хирургическая панкреатология / В. Д. Федоров, И. М. Буриев, Р. З. Икрамов. – М. : Медицина, 1999. – 208 с.
8. Шабунин А. В. Пункционно-дренирующий способ лечения несформированных постнекротических кист поджелудочной железы / А. В. Шабунин, А. Ю. Лукин, В. В. Бедин // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 12–14.
9. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимов, С. А. Шалимов, М. Е. Ничитайло, А. П. Радзиховский. – Симферополь : Таврида, 1997. – 560 с.
10. Юдін О. О. Роль інтервенційної сонографії у лікуванні гострих кіст підшлункової залози / О. О. Юдін // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 116–118.
11. Issues in Management of Pancreatic Pseudocysts / D. Singhall, R. Kakodkar, R. Sud, A. Chaudhary // JOP. J. Pancreas. – 2006. – Vol. 7, № 5. – P. 502–507.
12. Morana G. Cystic tumors of the pancreas / G. Morana, A. Guarise // Cancer Imaging. – 2006. – Vol. 6. – P. 60–71.
13. Varadarajulu S. Non – operative management of pancreatic pseudocysts: there is still a role / S. Varadarajulu // Ann. Surg. – 2006. – Vol. 244, № 1. – P. 161–162.

Отримано 30.11.10

© I.K. ВЕНГЕР, А.Д. БЕДЕНЮК, Т.В. РОМАНЮК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування

I.K. VENHER, A.D. BEDENIUK, T.V. ROMANIUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

VENOUSTROPHIC ULCERS – TACTICS OF SURGICAL TREATMENT

Розглянуто результати обстеження і лікування 60 хворих із хронічною венозною недостатністю з трофічною виразкою на ґрунті варикозної хвороби. На основі вивчення гемодинаміки, мікробіоценозу трофічної виразки розроблено різні хірургічні тактики. Принципові відмінності у тактиці залежали як від особливостей гемодинаміки нижніх кінцівок, так і фенотипу виразки (розміри, глибина дефекту). За даними сонографічного обстеження, у всіх хворих виявлено вертикальний рефлюкс у великій підшкірній вені, що зумовило доцільність виконання кросектомії та короткого стріпінгу на стегні. В більшості випадків виявлено облітерацію вен гомілки запальним процесом або тромботичними масами, особливо в зоні трофічної виразки, тому стріпінг на гомілці не проводився. Рефлюкс у підшкірній вені на рівні гомілки був зумовлений в основному неспроможними перфорантними венами. Тому для ліквідації патологічного горизонтального рефлюксу виконували субфасціальну ендоскопічну дисекцію перфорантних вен (SEPS) I групи хворих.

Одночасно з радикальним оперативним втручанням проводили закриття виразкового дефекту трансплантатом. Перед радикальним оперативним втручанням здійснювали санацію виразки протягом 5–6 днів. При розмірах виразки не більше 5 см² та не глибше дермального шару здійснювали аутодермопластику розщепленим клаптом за авторською методикою. Глибша виразка більших розмірів важче піддавалась санації з наступною ксенодермотрансплантацією та аутодермопластиком.

При лікуванні I групи досягнуто кращих результатів: зниження тривалості лікування, відсутність рецидивів, кращий косметичний ефект.

У II групі хворих, зважаючи на несприятливі санаційні умови, великі розміри венозної виразки, недостатньо радикальне лікування (не ліквідовано венозний скід крові по неспроможних перфорантах), результати були відносно гіршими: тривале лікування, наявність рецидивів, відсутній косметичний ефект.

The results of examination and treatment of 60 patients with chronic venous insufficiency of the lower extremities with varicose veins caused by venous trophic ulcers were studied.

Various surgical tactics were developed on the basis of venous hemodynamic and microbiocenosis of trophic ulcers. Fundamental differences in tactics depended both on the specifics of hemodynamic of the lower extremities veins, and the phenotype of ulcers (size, depth of defect). According to the ultrasonographic examination a vertical venous reflux in the greater saphenous vein had been revealed in all patients that caused the advisability of a crossectomy and a short stripping on the thigh. The obliteration of shin veins caused by the leg inflammatory process or thrombotic masses was revealed in most cases, especially in the area of the venous trophic ulcers. That's why the stripping of the shin veins wasn't performed. The greater saphenous vein reflux on the tibia was simplified with the incapable perforators. Therefore, the surgical subfascial endoscopic perforators dissection (SEPS) was performed to eliminate the pathological horizontal reflux in patients' group 1.

The radical surgical treatment was combined with the ulcer defect closure using transplants. Before this radical surgical intervention venous trophic ulcers were sanitized during 5-6 days. The ulcers sized less than 5 cm² and no deeper dermal layer were closed by autodermoplasty with skin split flap by authorized methods. Deeper and larger ulcers were sanitized. After that the xenodermoplastation, and than the autodermoplastation with skin split flap by authorized methods were performed.

In the patients' group 1 were achieved excellent outcomes: reducing the duration of treatment, no relapses, better cosmetic effect.

In the patients' group 2, which had the adverse conditions of readjustment, the large size of venous ulcers, impossibility of using of radical treatment (the perforators reflux wasn't eliminated enough) the outcomes were relatively worse: long-term treatment, recurrences, no cosmetic effect.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальною проблемою хірургії як в медичному, так і соціально-економічно-

му аспекті залишається профілактика і лікування хронічної венозної недостатності та її ускладнень – трофічних виразок [1, 9]. В Україні 25–30 % жінок та 10–20 % чоловіків страждають від хронічної ве-

нозної недостатності, яка в 40–90 % випадків ускладнюється трофічною виразкою [5]. Без спеціального лікування трофічна виразка венозного генезу характеризується низькою тенденцією до загоєння і тривалим рецидивним перебігом (90 %), що призводить до стійкої інвалідизації [2, 3, 4]. Проте незважаючи на всі успіхи в лікуванні трофічної виразки, відсоток рецидивування її залишається високий (4,8–31,6 % при оперативному та 15–100 % при консервативному лікуванні) [6, 8]. Для лікування трофічних виразок запропоновано близько 200 різноманітних консервативних та оперативних методів та близько 1000 медикаментозних засобів, що застосовуються в комплексі та ізольовано. Проте величезний вибір методик та засобів вказує на те, що проблема далеко не вирішена і досконалого методу лікування не існує [7]. Незважаючи на позитивні тенденції в лікуванні даної недуги, все ж захворюваність залишається високою, а результати лікування далекими від бажаних, що пов'язано з недоступністю сучасних методик та дороговартісних медичних препаратів більшості хворих [3].

Мета роботи: поліпшення результатів лікування хворих із хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, ускладненою трофічною виразкою.

Матеріали і методи. В дослідженні взяли участь 60 хворих судинного відділення КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня” з варикозною хворобою нижніх кінцівок, ускладненою трофічною виразкою великих розмірів, пролікованих протягом 2010 р. Середній вік пацієнтів склав 56 років ($\pm 4,1$ р.), розподіл за статтю: 76 % хворих – жінки,

решта – чоловіки. Виділено дві однакові групи за статтю та кількістю хворих. I групу склали хворі з виразковим дефектом не більше ніж 5 см², і не глибше дермального шару. II групу склали хворі з глибшим виразковим дефектом, площею більш ніж 5 см². Обом групам хворих проводили ультразвукове дослідження венозного відтоку нижніх кінцівок, вивчення мікробіоценозу виразок, на основі яких розроблявся об'єм оперативного втручання. Після проведених оперативних втручань проводили оцінку віддалених результатів лікування.

Результати досліджень та їх обговорення.

У всіх хворих визначалась абсолютна нездатність остіального клапана великої підшкірної вени та патологічний вертикальний рефлюкс по підшкірній венозній системі на рівні стегна, що патогенетично зумовлювало доцільність верхньої кросектомії та короткого стрипінгу на стегні. В 82 % I групи вертикальний рефлюкс на гомілці по підшкірних венах був зумовлений неспроможністю перфорантних вен, і 18 % був пов'язаний з неспроможністю власних клапанів підшкірних вен як стегна, так і гомілки, про що достовірно свідчила проба Вальсальви, хоч і недостатність перфорантних вен у цій групі була також. У II групі хворих ультразвукове дослідження утруднювала поширена трофічна виразка гомілки, проте вдалось встановити, що на рівні гомілки основний стовбур підшкірної вени в 66 % був або тромбований, або облітерований хронічним запальним процесом. І навпаки, венозні притоки на гомілці були варикозно розширені і переповнені кров'ю у

Таблиця 1. Перфорантна недостатність при трофічній виразці II групи хворих

Перфорантні вени	Розміри	Частота вияву, %
May et Kuster	1,4–3,6 (2,41 \pm 0,8)	10
Cockett	1,4–8,1 (3,91 \pm 0,27)	90,2
Sherman	1,8–4,3 (2,54 \pm 0,09)	51,2
Boyd	1,8–2,8 (2,36 \pm 0,07)	26,6
Hunter	1,8–2,6 (2,15 \pm 0,06)	8,1
Dodd	2,1–3,6 (2,60 \pm 0,08)	32,9
Bassi	1,4–2,2 (1,43 \pm 0,07)	13,1
Литкові	2,9–3,3 (2,54 \pm 0,10)	54,1
Камбалоподібні	1,4–2,1 (2,18 \pm 0,09)	5,6
Малогомілкові	1,2–3,3 (2,63 \pm 0,11)	48,8

80 % спостережень. Чітко простежувались неспроможні перфорантні вени (табл. 1).

Згідно з отриманими даними як в першій, так і в другій групі хворих була необхідність у ліквідації горизонтального рефлюксу по неспроможних перфорантних венах гомілки, а також ліквідації кровотоку по розширених притоках гомілки, особливо у II групи.

Тому після проведення кросектомії та короткого стрипінгу в обох групах хворих виправданою була ліквідація горизонтального рефлюксу по перфорантних венах методом їх субфасціальній ендоскопіч-

ної дисекції (SEPS). Для цього використовували набір фірм “K. Stosz” (Німеччина) та “ППП” (Росія). Методику SEPS проводили у всіх хворих тільки І групи. Хворим ІІ групи методику не застосовували, зважаючи на високий ризик перфорації виразки та гнійно-септичних ускладнень. Та й технічно методика у таких хворих становила великі труднощі через виражений інфільтративно-рубцевий процес підшкірно-жирової клітковини. Проте у ІІ

групі хворих поряд із ліквідацією вертикального рефлюксу по основному стовбурі великої підшкірної вени проводили ін’єкційну склерооблітерацію варикозно розширених приток на гомілці.

Одночасно з радикальним оперативним втручанням виконували закриття виразкового дефекту трансплантатом.

Протягом 5–6 днів амбулаторної санації ранової поверхні А-бактерином вдалось суттєво змен-

Таблиця 2. Кількісний склад мікроорганізмів ранової поверхні після аплікації А-бактерину

Штам мікроорганізму	Кількість штамів виділених мікроорганізмів на 1 добу		Кількість штамів виділених мікроорганізмів на 5–6 добу	
	абс. число	%	абс. число	%
<i>S. haemolyticus</i>	119	33,8	2	9,1
<i>E. coli</i>	108	30,7	1	4,5
<i>S. aureus</i>	106	30,1	0	0
<i>S. pyogenes</i>	10	2,8	0	0
<i>S. faecalis</i>	9	2,6	0	0
<i>S. epidermidis</i>	0	0	10	45,5
<i>S. saprophyticus</i>	0	0	9	40,9
Всього	352	100,0	22	100,0

шити рівень колонізації патогенною мікрофлорою (табл. 2).

Таким чином, санація А-бактерином, починаючи з 6–8 доби, дозволила проводити радикальне оперативне втручання з пластикою шкірного дефекту. Розміри виразкового дефекту, добрі санаційні умови, а також виконане радикальне оперативне втручання у хворих І групи дозволили проводити аутодермопластику трофічної виразки розщепленим клаптом, використовуючи авторську методику (Патент України №47862, u200909361), яка дозволяє закривати дефекти шкіри більших розмірів при рівній площі донорського матеріалу. В ІІ групі хворих, зважаючи на гірші санаційні умови, великі розміри венозної виразки, недостатньо радикальне лікування (не ліквідовано венозний скид крові по неспроможних перфорантах), закриття трофічної виразки було проведено завдяки кріоліофілізованому ксенодермотрансплантату свині, з подальшою аутодермопластикой.

У І групі хворих вдалось досягти добрих результатів лікування: тривалість стаціонарного лікування склала 3–6 днів, задовільний косметичний ефект, ускладнень, рецидивів не було (спостереження протягом 6 міс.). У ІІ групі результати лікування були дещо гіршими: необхідність ліквідації ксенодермотрансплантата та проведення аутодермопластики (11–12 доба) пролонгувала стаціонарне

лікування або вимагала етапної госпіталізації; гіршим був і косметичний ефект від лікування. Ускладнень не відзначено, проте у 1 хворої мав місце рецидив (спостереження протягом 6 міс.)

Висновки. Розроблений об’єм оперативного втручання при трофічних виразках венозного генезу, який базується на характері порушення гемодинаміки кінцівок, розмірах та ступені бактеріального забруднення ранової поверхні, дозволить більш диференційовано підійти до хірургічного лікування ускладненої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок.

Перспективи подальших досліджень. Залишається невирішеною проблемою ліквідація горизонтального рефлюксу по перфорантних венах у хворих із поширеними трофічними виразками, тому подальші дослідження будуть здійснюватись у цьому напрямі. Серйозною проблемою судинної хірургії є рецидив трофічної виразки венозного генезу, навіть після проведеного радикального лікування, що пов’язано з реканалізацією облітерованих вен та неангіогенезом. Дослідженнями останніх років провідних флебологічних клінік доведено, що в етіології цих явищ у більшості випадків лежить гіпертензія в глибоких венах нижніх кінцівок, пов’язана з відносною або абсолютною клапанною їх недостатністю. Відповідно до цього будуть вивчатись механізми

даних явищ і розробляти методику корекції клапанної недостатності глибоких вен.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Васютков В.Я. Лечение венозных дисплазий у детей и подростков / В.Я. Васютков, Л.К. Евстифеев // Актуальные проблемы современной хирургии : труды международного хирургического конгресса. – М., 2006. – 213 с.
2. Волкославская В.Н. Экономические потери народного хозяйства Украины в связи с заболеваемостью венерическими и кожными болезнями / В.Н. Волкославская // Журнал дерматологии и венерологии. – 1999. – № 1. – С. 22–24.
3. Игнатъев И.М. Дуплексное сканирование в диагностике нарушений венозной гемодинамики при посттромботической болезни / И.М. Игнатъев, С.Ю. Ахунова, Р.А. Бредихин // Ангио-

- логия и сосудистая хирургия. – 2002, Т. 8. – № 2. – С. 45–51.
4. Игнатъев И.М. Варикозная болезнь. Современные аспекты проблемы / И.М. Игнатъев, Р.А. Бредихин // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 4. – С. 105–109.
5. Липницкий Е.М. Лечение трофических язв нижних конечностей / Е.М. Липницкий. – М. : Медицина, 2001. – 160 с.
6. Флебология : руководство для врачей / [Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др.] ; под ред. В.С. Савельева. – М., Медицина, 2001. – 664 с.
7. Чернуха Л.М. Варикозная болезнь. Простая нозологическая единица или сложная проблема ? / Л.М. Чернуха, А.А. Гуч // Хирургія України. – 2002. – № 1. – С. 37–42.
8. Glass G.M. Neovascularization in recurrence of the varicose great saphenous vein following transaction / G.M. Glass // Phlebology. – 1987. – № 2. – P. 81–91.
9. Rucley C.V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcer / C.V. Rucley // Angiolog. – 2007. – № 48. – P. 67–69.

Отримано 14.12.10

© В.В. ГРУБНИК, Р.С. ПАРФЕНТЬЄВ, АСКЕРОВ ЄЛМАР, К.О. ВОРОТИНЦЕВА

Одеський державний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Нові методи лапароскопічної герніопластики вентральних гриж

V.V. HRUBNYK, R.S. PARFENTIEV, ASKEROV YELMAR, K.O. VOROTYNTSEVA

Odessa State Medical University, Odessa Regional Clinical Hospital

MODERN ASPECTS OF LAPAROSCOPIC HERNIOPLASTY OF VENTRAL HERNIA

Проаналізовано результати 179 операцій із приводу вентральних гриж із застосуванням сітчастих трансплантатів, виконаних за період 2003–2009 рр. в обласній клінічній лікарні. Було проведено рандомізоване дослідження з розподілом усіх пацієнтів на 2 групи. Лапароскопічну герніопластику виконано 86 хворим, відкритий метод герніопластики – 93 пацієнтам. При виконанні лапароскопічної герніопластики застосовували три методи операції. Найбільш перспективні результати серед лапароскопічних методів показав третій метод герніопластики, що пояснюється попереднім зближенням і зшиванням країв грижового дефекту та прямих м'язів живота.

There were analyzed the results of 179 surgeries on ventral hernias with an application of reticular transplants, that were performed during 2003 – 2009 in Odessa Regional Clinical Hospital. There was conducted the randomized study, distributing all patients into 2 groups. Laparoscopic hernioplasty was performed in 86 patients, open method of hernioplasty – in 93 patients. At performing of laparoscopic hernioplasty we applied three methods of surgery. The most perspective results among laparoscopic methods showed the third method of hernioplasty, that accounts for suturing of sides of the hernia defect and the stomach rectus.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні при лікуванні вентральних гриж почали застосовувати сітчасті трансплантати, що дозволило знизити частоту рецидивів з 15–30 до 3–5 % [1, 2,], водночас із застосуванням трансплантатів почали розробляти нові методи лікування вентральних гриж [2, 5].

Матеріали і методи. За період з 2003 до 2009 рр. у клініці було виконано 179 операцій із приводу вентральних гриж із застосуванням сітчастих трансплантатів. Було проведено рандомізоване дослідження з розподілом усіх пацієнтів на дві групи. Лапароскопічну герніопластику виконано 86 пацієнтам (група I), відкритий метод герніопластики – 93 пацієнтам (група II).

Пацієнти обох груп статистично суттєво не відрізнялись за віковим складом, індексом маси тіла (ІМТ), наявністю супутньої патології, локалізацією, розмірами та площею грижового дефекту (табл. 1).

Усі лапароскопічні операції виконували за відпрацьованою в клініці методикою: у боці грижового випинання вводили три троакари, лапароскоп вводили через 10-міліметровий троакар, інструмен-

тарій через два 5-міліметрових троакари. Зрошення між парієтальною очеревиною та органами очеревини розрізали за допомогою ножиць. Після цього виділяли грижовий дефект.

При виконанні лапароскопічної герніопластики ми застосовували три методи операції.

Перший метод був виконаний 17 пацієнтам, він полягає у такому: спочатку виділяли грижовий дефект, після чого виконували накладання простого синтетичного протеза ПТФЕ фірми “Gore-Tex” з боку очеревинної порожнини, з подальшою фіксацією сітки герніостеплером до передньої черевної стінки.

Другий метод був виконаний 29 пацієнтам, він полягає у такому: виконували розріз та відсепарування парієтальної очеревини, далі у передочеревинний простір встановлювали поліпропіленовий експлантат, потім його фіксували герніостеплером до м'язів передньої черевної стінки. Далі за допомогою накладання обвивального шва відновлювали цілісність очеревини.

Третій метод був виконаний 40 пацієнтам із застосуванням композитних сіток американської фірми “Ethicon” та французької фірми “Sofradim” зі спеціальним покриттям, яке припиняє зрошення сітчас-

Таблиця 1. Порівняння лапароскопічної та відкритої герніопластики

Характеристики герніопластики	Лапароскопічна герніопластика (n=86)	Відкрита герніопластика (n=93)
Середній вік	56,4±6,2	57,5±8,6
Види гриж:		
- пупкова	29	31
- параумбілікальна	17	20
- вентральна	40	42
ІМТ (кг/м ²)	32,5±3,8	29,4±4,5
Рецидивні грижі	41 %	42 %
Середня тривалість операції (хв)	114 хв (від 30 до 240)	130 хв (від 65 до 280)
Кількість днів перебування в стаціонарі	3,9±1,8	11,6±3,2
Рецидиви	1,4 %	3,2%
Середній час повернення до фізичної праці	15 днів (від 10 до 23)	28 днів (від 20 до 35)

того трансплантата з органами черевної порожнини. Даний метод полягав у тому, що спочатку зближували краї грижового дефекту, застосовуючи спеціальну голку для проведення лігатур. Після цього вводили композитну сітку в черевну порожнину, по краях сітку підшивали до передньої черевної стінки за допомогою спіральних металевих фіксаторів. Важливо те, що сітка повністю закривала грижовий дефект, відступаючи від лінії швів на 3–4 см.

При виконанні лапаротомної герніопластики у всіх 93 пацієнтів використовували поліпропіленову сітку фірми “Ethicon”. У першій групі 46 пацієнтам сітку фіксували до м’язово-апоневрозних тканин способом “on lay”, а в другій групі 47 пацієнтам сітку встановлювали під м’язи, способом “sub lay”.

Результати досліджень та їх обговорення.

Найкращі результати були отримані у пацієнтів першої групи, це пояснюється меншою кількістю ускладнень. У першій групі сероми склали 5,8 %, а в другій групі – 8,6 %. Загоєння рани частіше зустрі-

чались у пацієнтів другої групи (9,6 %). У лапароскопічній групі в одного пацієнта була виконана конверсія. У 8 пацієнтів (8,6 %) мав місце тривалий парез кишечника (більше 2-х діб). Після лапароскопічної операції пацієнти першої групи перебували у стаціонарі 3,9 дня (від 3 до 6 діб) та вже через 5–7 діб могли повернутися до нормального способу життя, а ще через 15–20 днів змогли виконувати прості фізичні навантаження. Ускладнення з боку системи дихання частіше зустрічались у другій групі пацієнтів. Середня тривалість перебування в стаціонарі другої групи пацієнтів склала 11,6 дня (від 6 до 22 діб), а до звичайних фізичних навантажень пацієнти змогли повернутися тільки через 1,5 місяця після операції. Дані про ускладнення після лапароскопічної та відкритої герніопластик представлено в таблиці 2.

Частота рецидивів після лапароскопічної герніопластики (4,3 %), за даними авторів [4], у 3 рази менша, ніж після відкритої (12,1 %) [5]. За нашими даними, частота рецидивів вентральних гриж після

Таблиця 2. Ускладнення після герніопластики

Ускладнення	Лапароскопічна герніопластика	Відкрита герніопластика
Загоєння рани	2 (2,3 %)	9 (9,6 %)
Гематоми, сероми у рані	5 (5,8 %)	8 (8,6 %)
Внутрішньоочеревинні кровотечі	–	1 (1,1 %)
Конверсія	1 (1,2 %)	–
Легеневі ускладнення:	–	1 (1,1 %)
- тромбоемболія	1 (1,2 %)	2 (2,2 %)
- пневмонія	–	1 (1,1 %)
- плеврит	–	1 (1,1 %)
Тривалий парез кишечника	2 (2,3 %)	8 (8,6 %)

лапароскопічної герніопластики становить 2,3 % та після відкритої герніопластики – 2,2 %. Низький відсоток рецидивів пояснюється коротким періодом спостереження за пацієнтами (від 3 до 6 місяців).

Повідомлення багатьох хірургів демонструють, що при використанні лапароскопічних методів частота ранових інфекцій зменшується майже в 10 разів та, за нашими даними, складає 1,5 %, це пов'язано з відсутністю великих розмірів розрізів, гематом у підшкірній клітковині, які утворюються при видаленні грижового мішка.

Незважаючи на те, що наші дані та дані інших авторів демонструють значні переваги лапароскопічних методів, не у всіх випадках адекватним є застосування лапароскопічних методів [4]. Важливим є розмір грижового дефекту, тому для лікування великих та гігантських гриж необхідно використовувати лапаротомні методи герніопластики.

В іноземній літературі [2] наводяться повідомлення про застосування тільки одного методу “tension free” – пластика без натягнення. Ми використовували метод зближення країв грижового дефекту з подальшим зшиванням його за допомогою

трансфасціальних швів, після чого ушитий грижовий дефект покривався зсередини черевної порожнини композитною сіткою “Proceed” американської фірми “Ethicon”. При застосуванні даного методу лапароскопічної герніопластики використовуються сітки значно менших розмірів, що суттєво зменшує вартість операції. Важливо також те, що при зближенні країв грижового дефекту відбувається відновлення анатомічної та фізіологічної цілісності м'язів черевного преса.

Висновки. Лапароскопічні операції асоціюються з меншою кількістю ускладнень у післяопераційному періоді, коротким періодом перебування в стаціонарі та низькою частотою рецидивів порівняно з відкритими операціями. Найбільш перспективні результати серед лапароскопічних методів показав третій метод герніопластики, що пояснюється попереднім зближенням та зшиванням країв грижового дефекту та прямих м'язів живота. Однак потрібні подальші дослідження для отримання кращих результатів під час герніопластики та в післяопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Laparoscopic ventral hernia repair is safe and cost effective / G. Beldi, R. Ipaktchi, M. Wagner [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – № 20. – С. 92–95.
2. Laparoscopic ventral hernia repair: a systematic review / Clarabelle T. Pham, Caryn L. Perera, D. Scott Watkin, Guy J. Maddern // *Surg. Endosc.* – 2009. – № 23. – Р. 4–15.
3. A prospective study comparing the complication rates between laparoscopic and open ventral hernia repairs / J. M. McGreevy, P. P. Goodney, C. M. Birkmeyer [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2003. – № 17. – Р. 1778–1780.
4. Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates / Naveen Ballem, Rikesh Parikh, Eren Berber, Alan Siperstein // *Surg. Endosc.* – 2008. – № 22. – Р. 1935–1940.
5. Pooled data analysis of laparoscopic vs. open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual / Richard A. Pierce, Jennifer A. Spitler, Margaret M. Frisella [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2007. – № 21. – Р. 378–386.

Отримано 08.09.09

Ефективність лікування хворих з опіками при проведенні ранньої некректомії з використанням ліофілізованих ксенодермотрансплантатів вторинного зрізу

A.O. KOVALCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

THE EFFICIENCY OF TREATMENT OF PATIENTS WITH BURNS AFTER EARLY NECRECTOMY USING LIOPHYLISATED XENODERMOTRANSPLANTS OF SECONDARY SECTION

На базі відділення опікової травми та пластичної хірургії Тернопільської міської клінічної комунальної лікарні швидкої допомоги (ТМККЛШД) розроблено технологію виготовлення ксенодермотрансплантатів вторинного зрізу, які ефективно використовуються для раннього хірургічного лікування хворих з опіками.

On the base of burn and plastic surgery department of Ternopil City Clinical Municipal Hospital of Emergency Aid there was developed the technology of liophylisated xenodermotransplants of secondary section, which are efficiently used for early surgical treatment of patients with burns.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Термічні ураження на сьогодні залишаються складною медичною, соціальною та економічною проблемою. У структурі загального травматизму вони посідають третє місце серед травм мирного часу [1, 2].

Важливе місце в комплексі лікувальних заходів, спрямованих на стабілізацію стану хворого з глибокими опіками на значній поверхні тіла і скорочення термінів стаціонарного лікування при обмежених глибоких опіках, належить хірургічному закриттю опікових ран заміниками шкіри з наступною аутодермопластиком [3–9]. Для закриття глибоких дефектів при опіках застосовують значний арсенал різноманітних методик хірургічної пластики [10–14]. Проте відомий спектр різнопланових ускладнень і високий рівень летальності при глибоких опіках на великій площі складають незаперечний доказ необхідності подальшого вдосконалення технологій лікування вказаної категорії хворих [15–17].

Застосування синтетичних заміників шкіри та засобів ранового покриття біологічного походження дозволяє лише тимчасово закрити глибоку опікову рану, в силу чого проблема своєчасного відновлення шкірного покриву в обпечених хворих не втратила актуальності.

Матеріали і методи. На базі відділення опікової травми та пластичної хірургії ТМККЛШД розроблено технологію виготовлення ксенодермотрансплантатів вторинного зрізу. За методичну основу виготовлення деепідермізованої кріоліофілізованої ксеношкіри взято розроблену проф. В.В. Бігуняком технологію виготовлення ксенодермотрансплантата [18, 19]. Останній зареєстровано в Україні як виріб медичного призначення.

Місцеве лікування поверхневих опіків передбачало створення оптимальних умов для регенерації опікових ран шляхом проведення хірургічної обробки опікових поверхонь із наступним закриттям ліофілізованими ксенотрансплантатами. Лікування глибоких опіків включало раннє хірургічне видалення глибокого опікового струпа з наступною ксенопластиком операційних ран.

За результатами спостереження, 119 хворих із опіковою травмою розподілено на 3 групи. Із загального числа хворих до I групи (40 осіб) віднесено пацієнтів, лікування яких здійснювали за загальноприйнятими традиційними схемами. До II і III групи увійшли хворі, у лікуванні яких використано ксеноклапти первинного (39 осіб) і вторинного (40 осіб) зрізів відповідно. З огляду на відому залежність перебігу патологічного процесу від гли-

бини і площі поверхні опікового ураження, хворих кожної із вказаних клінічних груп було розподілено на підгрупи за критерієм (індексом) тяжкості ураження (ІТУ). Так, до підгруп I А, II А і III А увійшли хворі з ІТУ < 60, тоді як обпечених з ІТУ > 60 було віднесено, відповідно, до підгруп I Б, II Б і III Б.

Клінічні дослідження обпечених включали оцінку загального стану хворих: наявність свідомості, рівень пульсу, показники артеріального та венозного тиску крові, частоту дихання, температуру тіла, діурез, стан периферичного кровообігу. Оцінювали площу опікових ран, визначених попередньо при первинному огляді хворого, зіставляли з площею ранових поверхонь обпечених під час лікування із використанням ксенодермотрансплантатів первинного та вторинного зрізу. Звертали увагу на стан шкірних покривів та опікових ран, репаративні процеси в ранах, крайову епітелізацію, колір та рельєф грануляційної тканини, характер запальних процесів, зокрема ексудативні явища в ранах.

Оцінку характеру ранового процесу здійснювали за методикою М.В. Покровської, М.С. Макарова у модифікації Д.М. Штейнберга [20], якою передбачено можливість об'єктивної оцінки типів цитологічної картини мазків-відбитків.

Результати досліджень та їх обговорення.

Лікування хворих I А і I Б груп проводили шляхом накладання вологовисихаючих та мазевих пов'язок на уражені опіком ділянки, без проведення раннього хірургічного видалення змертвілих тканин.

Хворі в перші години після госпіталізації в стаціонар скаржились на біль у проекції опікових ран, спрагу, були в повній свідомості, неспокійні. Турбували нудота, ослаблення, лихоманка. В крові відмічали помірний лейкоцитоз, що зростав, особливо на наступний після отримання опікової травми день ($(9,1 \pm 1,2) \times 10^9/\text{л}$) у I А групі та ($(11,4 \pm 1,5) \times 10^9/\text{л}$) у I Б групі.

На 4–7-й день після травми загальний стан хворих погіршувався, температура тіла підвищувалася до $37,5\text{--}39,7^\circ\text{C}$, що супроводжувалося тахікардією 100–120 ударів за хвилину. Дані загального аналізу крові вказували на наявність запалення в організмі: лейкоцитоз досягав рівня $(12,5 \pm 1,3) \times 10^9/\text{л}$ в I А групі та $(14,2 \pm 1,6) \times 10^9/\text{л}$ в I Б групі зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. З боку ран спостерігались виражена серозна ексудація та набряк підлеглих тканин.

Струп був щільним, спаяним із підлеглими тканинами, колір шкіри із сірого перейшов у темно-коричневий. На 10–14-й день опікової хвороби у хворих тривала виражена інтоксикація. Температура тіла коливалася у межах $38,2\text{--}39,4^\circ\text{C}$. Відзначено

загальмованість хворих, млявість, втрату апетиту. В загальному аналізі крові лейкоцити зростали до $(17,6 \pm 2,2) \times 10^9/\text{л}$, при цьому знижувалась кількість лімфоцитів до $(18,1 \pm 2,5) \%$. На 14–16-й день наставала демаркація некротичного струпа. Після очищення ран проводили аутодермопластики, внаслідок чого загальний стан хворих поступово покращувався. При поверхневих опіках повна епітелізація ран наставала на 21–24-ту добу, при глибоких ураженнях на 31–36-й день опікової хвороби.

Під час аналізу цитогам опікових ран у хворих I Б групи обстежуваних пацієнтів на 7-й день після травми відмічався дегенеративно-некротичний тип цитогам. На 14-ту добу тип цитогам визначався як дегенеративно-запальний, а на 21-шу добу визначався запально-регенераторний тип цитогам.

Раннє хірургічне лікування хворих II та III груп полягало у видаленні некротично змінених тканин із наступною пластикою опікових ран епідермальними аутологічними клаптями. При опіках III А ступеня проводили поверхневу некретомію тангенціальним методом із попереднім видаленням некротизованих тканин пластами товщиною 0,1–0,2 мм до появи капілярної кровотечі. Після гемостазу та обробки операційної рани антисептиками виконували хірургічну пластику ранової поверхні клаптями кріоліофілізованої ксеношкіри.

Опіки III Б ступеня також підлягали некретомії. При цьому видалення некротичних тканин здійснювали пошарово в межах товщини пласта від 0,3 до 0,4 мм включно. Висічення проводили до здорових шарів дерми та підшкірно-жирової клітковини. Після гемостазу рани закривали ліофілізованими ксенодермотрансплантатами. На післяопераційні рани накладали асептичні пов'язки з розчинами антисептиків.

Таким способом проводили оперативні втручання на 2–3-тю добу від отримання травми. Після проведеної некретомії і наступної ксенопластики загальний стан пацієнтів покращувався, зменшувались прояви інтоксикаційного синдрому, відновлювався апетит, нормалізувалася температура тіла. Хворі відмічали зменшення скутості в руках та болю в ранах після перев'язок. Кількість лейкоцитів у загальному аналізі крові II Б та III Б групи становила $(11,0 \times 10^9/\text{л} \pm 0,6)$ та $(10,3 \times 10^9/\text{л} \pm 0,6)$ проти $(14,2 \pm 1,6) \times 10^9/\text{л}$ у I Б підгрупі.

Проведення секвенціальної некретомії з наступною ксенопластикою у хворих із поверхневими опіками забезпечувало повну епітелізацію ран у пацієнтів II та III груп на 10–14-й день опікової хвороби. Під час перев'язок, відповідно до появи крайової епітелізації рани, ксеноклапти відшаровувалися від периферії до центру, переважно без ознак літичного розплавлення ксеноклаптів.

Тактика місцевого лікування глибоких опікових уражень після хірургічного видалення нежиттєздатних тканин із наступною ксенопластиком була спрямована на очищення ран та подальшу підготовку до пластичного закриття трансплантатами аутологічної шкіри.

При видаленні ксеноклаптів первинного та вторинного зрізу (у пацієнтів II та III груп) дно глибоких ран вистеляла сформована грануляційна тканина з незначною кількістю серозно-геморагічного ексудату. Острівці молодого епітеліального регенерату візуалізувались як у крайовій зоні, так і в центральних ділянках ранової поверхні. Аутодермопластику проводили на 7–9-й день після травми, при цьому повна епітелізація ран наставала на 17–26-й день після травми (залежно від площі та глибини ураження).

При використанні епідермальних та деєпідермізованих ксенодермотрансплантатів термін перебування пацієнтів з ІТУ до 60 ОД в стаціонарі становив (21±1,6) та (23±1,4) днів (проти (28±2,3) днів у пацієнтів I групи), а при ІТУ понад 60 ОД – (31±2,4) та (29±1,8) днів (проти (39±2,2) днів у пацієнтів I групи) відповідно.

У ході цитологічного дослідження ран у мазках-відбитках II Б та III Б обстежуваних груп пацієнтів на 7-му добу після травми переважав запальний тип цитогам, на 14-й день в обох групах спостерігався запально-регенераторний тип, а на 21-й день в II Б групі обстежуваних пацієнтів рес-

струвався регенераторно-запальний тип цитогам та в III Б групі – регенераторний тип.

Таким чином, застосування ксенодермотрансплантатів первинного зрізу та ксеноклаптів кріоліофілізованої шкіри, виготовленої за технологією вторинного зрізу як принципово нового компонента лікувальної технології раннього хірургічного лікування хворих із глибокими термічними опіками, мобілізує системні реакції організму, спрямовані на забезпечення ефективної регенерації уражених термічним чинником тканин і стійке відновлення здоров'я.

Висновки. 1. Раннє хірургічне лікування обпечених хворих оптимізує клінічний перебіг опікової хвороби. Так, при використанні деєпідермізованих ксенодермотрансплантатів термін перебування пацієнтів з ІТУ до 60 ОД в стаціонарі скорочується порівняно із традиційним методом лікування на 5 днів, ІТУ понад 60 ОД – на 10 днів, а епідермальних ксенодермотрансплантатів – на 7 і 8 днів відповідно.

2. Застосування деєпідермізованих ксеноклаптів кріоліофілізованої шкіри при лікуванні хворих з опіками мобілізує системні реакції організму, спрямовані на забезпечення ефективної регенерації уражених термічним чинником тканин. Регенераторно-запальний тип цитогам зареєстрований на 14-й день та регенераторний – на 21-шу добу, тоді як при традиційному методі лікування ще зберігаються дегенеративно-запальний та запально-регенераторний типи цитогам.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Подурець Д.П. Хірургічне лікування великих субфасціальних опіків з оголенням кісток гомілки : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. "Хірургія" / Дмитро Петрович Подурець ; Ін-т невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака АМН України. – Донецьк, 2008. – 20 с.
2. Козинець Г.П. Опікова хвороба / Г.П. Козинець, О.Н. Коваленко, С.В. Слесаренко // Мистецтво лікування. – 2006. – № 12. – С. 9–15.
3. Коваленко О.М. Вплив раннього хірургічного лікування на перебіг і наслідки опікової хвороби у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. "Хірургія" / Ольга Миколаївна Коваленко ; Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – К., 2002. – 28 с.
4. Герич І.Д. Аналіз якості раннього хірургічного лікування опечених: реконструктивний аспект / І.Д. Герич, В.С. Савин, Р.В. Яремкевич // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 88–89.
5. Крижановський Я.Й. Особливості підготовки великої циркулярної гнійно-некротичної рани до аутодермопластики / Я.Й. Крижановський, В.Р. Антонів, В.С. Кульбака // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 50.
6. Использование фибринового клея для укрытия микрохирургических аутоотрансплантатов свободной расщепленной кожей / Н.О. Миланов, Р.Т. Адамян, А.Б. Шехтер [и др.] //

- Хірургія. Журнал имени Н.И. Пирогова : науч.– практ. журн. – 2004. – № 12. – С. 4–9.
7. Нагайчук В.І. Патогенетичне обґрунтування раннього хірургічного лікування опечених / В.І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету ім. М.І. Пирогова. – 2003. – № 2. – С. 724–726.
8. Бадюк О.Я. Зміни мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з опіковою хворобою при різних методах місцевого лікування ран / О.Я. Бадюк, В.І. Нагайчук, Т.В. Бігуняк // Вісник наукових досліджень. – 2005. – № 1. – С. 136–137.
9. Тактика лечения дермальных ожогов у детей / Э.Я. Фисталь, Г.Е. Самойленко, С.Г. Хачатрян, Н.Н. Фисталь // Скорая медицинская помощь. – 2006. – № 3. – С. 215–216.
10. Італійський та індійський методи пластики в хірургічному лікуванні м'язових тканин / М.Д. Желіба, В.І. Нагайчук, А.В. Поворозник [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 11/12. – С. 27.
11. Ефективність трансплантації м'язових перфорантних клаптів / С.П. Галич, О.Ю. Дабіжа, О.Ю. Фурманов [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 12.
12. Грязін О.Є. Оптимізація раннього хірургічного лікування опікових ран шляхом подолання дефіциту донорських ресурсів шкірного покриву у важко обпечених : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

- “Хірургія” / Олександр Євгенович Грязін ; Харківський державний медичний університет. – Харків, 2007. – 20 с.
13. Трофимов Е.И. Результаты лечения пациентов с мягкотканными дефектами кисти и области лучезапястного сустава свободными микрохирургическими аутоотрансплантатами / Е.И. Трофимов, Т.Ю. Гурджидзе, Г.Р. Мехтиханова // IV Международный конгресс по пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 8–10 октября 2010 г. : материалы конгр. – Тбилиси, 2010. – С. 24.
14. Жернов О.А. Реконструктивно-відновне лікування наслідків термічної травми з використанням модифікованих комплексів тканин / О.А. Жернов // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 2. – С. 88–91.
15. Шаповал О.В. Інфузійне лікування в період опікового шоку як фактор зменшення ризику летальності / О.В. Шаповал // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2003. – № 1. – С. 365–369.
16. Шаповал О.В. Летальність хворих на опікову хворобу: функціональний аналіз передумов інфузійного лікування / О.В. Шаповал // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2003. – № 1. – С. 370–375.
17. Всемирный доклад о профилактике детского травматизма [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения и ЮНИСЕФ. – Женева, 2008. – 39 с. – Режим доступа : http://03-ru.ru/view_art.php?art=72&page=45
18. Бігуняк В.В. Ліофілізовані ксенодермотрансплантати – замітники шкіри людини / В.В. Бігуняк, Ю.П. Кузьмич, Н.В. Гуда // Створення, виробництво, стандартизація, фармакоекономіка лікарських засобів та біологічно активних добавок : м-ли наук.-практ. конф. – Тернопіль, 2004. – С. 321–324.
19. Деклараційний патент на корисну модель 7217 (UA), МПК А01N1/00, G05D11/16. Спосіб визначення оптимального режиму криогенної обробки біотрансплантатів / Т.В. Бігуняк, Н.В. Бігуняк. – № 2004.1108922 ; заявл. 01.11.2004 ; опубл. 15.06.2005, Бюл. № 6.
20. Покровская М.П. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны / М.П. Покровская, М.С. Макаров. – М. : Медгиз, 1942. – 48 с.

Отримано 03.12.10

УДК 616-07+616-005.98+617.58+616.001.5+617.584

© В.А. АНДРЕЙЧИН, О.Т. ГАМАРНИК

Івано-Франківський національний медичний університет

Клініка і діагностика набряків нижньої кінцівки після діафізарних переломів кісток гомілки

V.A. ANDREYCHYN, O.T. HAMARNYK

Ivano-Frankivsk National Medical University

CLINIC AND DIAGNOSTICS OF LOWER EXTREMITY EDEMA AFTER DIAPHYSEAL TIBIAL BONE FRACTURES

Проведено клінічне спостереження за 13 пацієнтами зі свіжими закритими діафізарними переломами кісток гомілки, які перебували на скелетному витягненні. На основі отриманих даних вимірювання окружностей гомілки і стопи вираховували показник набряку в динаміці за методом Ураткова Е.Ф., 1983. Набряк гомілки і стопи після діафізарних переломів кісток гомілки має тенденцію до зменшення при ранній репозиції кісткових відламків, починаючи з 2-3-ї доби після перелому. Швидкість і величина зменшення післятравматичного набряку перебувають у прямій залежності від своєчасності і повноти репозиції кісткових відламків.

We conducted a clinical observation of 13 patients with fresh closed diaphyseal tibial bone fractures who were on treatment on skeleton traction. Based on data measuring the circumference shin and foot swelling was calculated index of the edema in dynamics by E.F. Uratkov's method 1983. Edema shin and foot after diaphyseal tibial bone fractures have a tendency to decrease in early reposition bone fragments from 2-3 days after fracture. The speed and size reduction after traumatic edema is directly dependent on the timeliness and completeness reposition bone fragments.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Набряк – це надлишкове накопичення рідини в тканинах, яке проявляється збільшенням об'єму тканин, зміною фізичних властивостей тургору, еластичності та розладом функції набряклих тканин. В нормальних умовах підтримується нульовий водний баланс, при якому вільної (текучої) води в тканинах немає. Інтенсивність обміну води в тканинах залежить від величини кровотоку. Найбільш загальною характеристикою механічного (застійного) набряку є безпосередній його зв'язок з порушенням мікроциркуляції. Надлишкова рідина, яка міститься в інтерстиціальних просторах, звичайно повертається через систему кровообігу і виводиться з організму природним шляхом. Таким чином підтримується водний баланс і зменшуються набряки. При діафізарних переломах регіонарний набряк м'яких тканин супроводжує післятравматичний період.

Тривалий післятравматичний набряк, викликаючи розлади місцевого кровообігу, належить до факторів, які негативно впливають на перебіг репаративного остеогенезу при переломі [1, 2].

Мета роботи: дослідити особливості перебігу набряків нижньої кінцівки після діафізарних переломів кісток гомілки.

Матеріали і методи. Нами проведено клінічне спостереження за 13 пацієнтами зі свіжими закритими діафізарними переломами кісток гомілки, які супроводжувались набряком гомілки і стопи. Чоловіків було 10, жінок – 3. Середній вік пацієнтів становив 34,7 року. За наявності набряку хворі відмічали біль, важкість у кінцівці. При огляді травмованої кінцівки пацієнтів привертала увагу зглаженість контурів гомілки і стопи як у ділянці значного прошарку м'якотканинних структур, так і в ділянці кісткових виступів. Для контролю за динамікою набряку й ефективністю лікування у хворих вимірювали сантиметровою стрічкою обвід гомілки у верхній, середній та нижній третині стопи і на стопі як хворої, так і здорової (контралатеральної) кінцівки. Добре зарекомендувала себе запропонована нами схема вимірювання окружностей, орієнтуючись на кісткові виступи [1]. Для вимірювання окружності гомілки відстань між щільною колінного суглоба, яку пропальповували, орієнтуючись на нижній полюс надколінка, і медіальною кісточкою поділяли навпіл. Обидва відрізки, у свою чергу, також розділяли навпіл. Проводили вимірювання окружності на вказаних трьох рівнях. Відстань між кінчиком великого пальця стопи та медіальною кісточкою ділили навпіл і на цьому рівні визначали

окружність стопи. Щоб уникнути похибки, пов'язаної з неточністю вимірів між вказаними орієнтирами, можна збільшити кількість вимірів.

Всі хворі, яким проводили вказані вимірювання, перебували на скелетному витягненні, що забезпечувало вільний доступ до кінцівки під час її обстеження, а однакові умови іммобілізації забезпечували однакові стандартизовані умови наукового дослідження. Всього проводилось 3–6 вимірювань на хворій і здоровій кінцівці за весь період перебування хворих на скелетному витягненні. Початок зменшення набряку діагностували, орієнтуючись на величину окружності гомілки та стопи на вказаних рівнях, а також клінічно, при огляді, коли замість гладкої блискучої шкіри на гомілці і стопі починали появлятися зморшки.

На основі отриманих даних вимірювання окружностей гомілки і стопи вираховували показник набряку в динаміці (ПНВД_x) за методом Ураткова Е. Ф., 1983 [3] за формулою:

$$\text{ПНВД}_x = \frac{\sum C_x - \sum C_o}{\sum C_o} \times 100 \%, \text{ де}$$

C_x – сума величин окружності хворої кінцівки,
 C_o – сума довжин окружності здорової (контралатеральної) кінцівки.

Результати досліджень та їх обговорення.

При спостереженні за пацієнтами з діафізарними переломами кісток гомілки нами встановлено, що післятравматичний набряк спочатку охоплював травмовану ділянку, а потім поширювався як про-

ксимально, так і дистально й досягав свого максимуму, як правило, у першу добу після перелому. В міру того, як збільшувався набряк кінцівки, зростало напруження м'яких тканин.

Блідість і легкий ціаноз шкіри, які спостерігаються в перші години після травми, можуть змінюватись венозною гіперемією шкіри. У випадках тяжкого, ускладненого перебігу набряку можуть виникати фліктени, які заповнені прозорим, жовтуватим серозним вмістом, рідше геморагічною рідиною.

При багаторазових вимірюваннях окружності гомілки і стопи у 13 пацієнтів із діафізарними переломами кісток гомілки виявлено, що регіонарний післятравматичний набряк виник у 12 (92,3 %). Базуючись на результатах вимірювань окружності гомілки і стопи у вказаних пацієнтів, залежно від того, в якому місці виник максимальний приріст окружності кінцівки, нами виділено три типи післятравматичного набряку: рівномірний набряк виник у 3 (25 %) хворих, у яких приріст обводу гомілки на різних рівнях та стопи був приблизно однаковий; конусоподібний набряк спостерігали у 6 (50 %) пацієнтів, у яких приріст окружності виник, головним чином, за рахунок нижньої третини гомілки та стопи; чашоподібний набряк проявився у 3 (25 %) хворих, коли приріст обводу був, головним чином, за рахунок верхньої третини та середньої третини гомілки. Регіональна зміна окружності кінцівок дала можливість обчислити ПНВД_x за вказаною методикою у 12 (92,3 %) пацієнтів. Варіанти набрякового процесу м'яких тканин гомілки і стопи у хворих при діафізарних переломах кісток гомілки за обчисленим ПНВД у графічному зображенні представлені на рисунку 1.

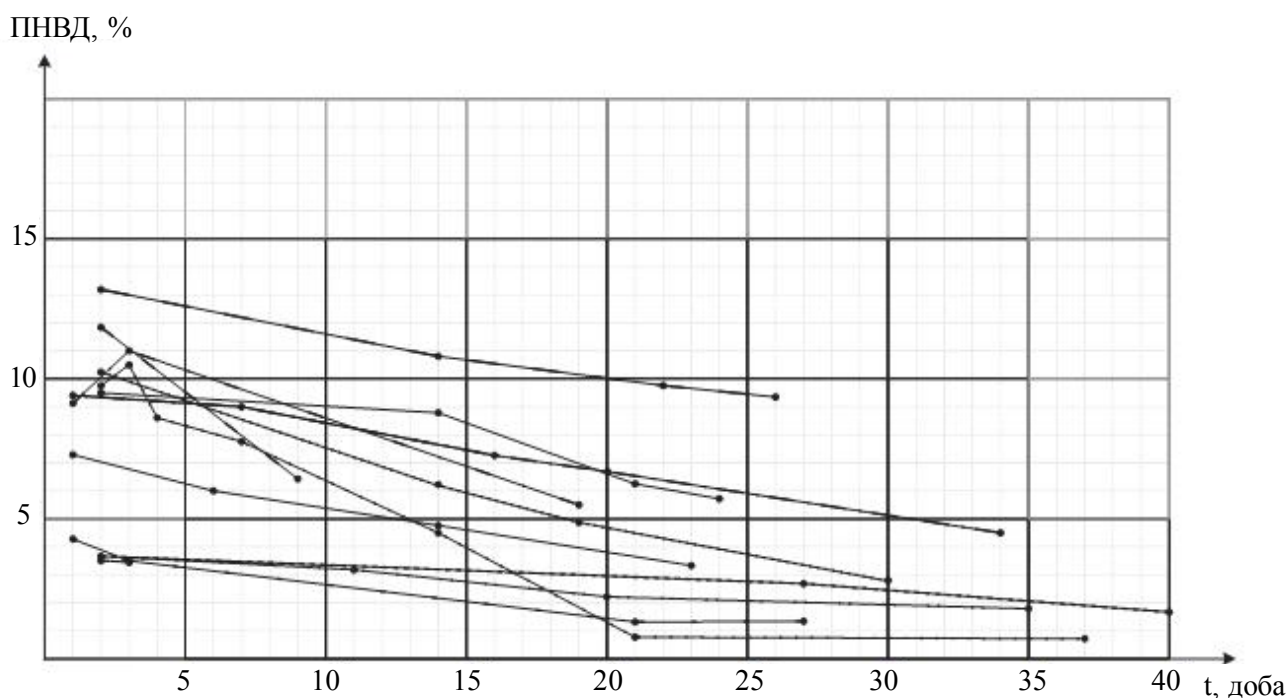


Рис. 1. Графік залежності величини показника набряку в динаміці (ПНВД) від часу, що минув з моменту травми.

Отримані нами результати величин $ПНВД_x$ свідчать, що при переломах гомілки за весь період знаходження хворих на скелетному витягненні до моменту заміни його гіпсовою пов'язкою регіонарний набряк за неускладненого перебігу починав зменшуватись з 2–3 доби. До моменту демонтажу скелетного витягнення набряк гомілки і стопи у хворих, як правило, зникав повністю або зменшувався більш ніж наполовину. Для його спадання потрібен спокій пошкодженої кінцівки, але довге виключення функції пошкодженої кінцівки, у свою чергу, призводить до порушення місцевого кровотоку та лімфообігу. Для запобігання збільшенню набряку положення травмованої кінцівки в ліжку повинно бути на рівні серця. При такому розміщенні відбувається збалансований притік і відтік крові. У разі пониженого розташування кінцівки набряк наростає, а при підвищеному положенні погіршується приплив крові та виникає ішемія тканин, яка часто приводить до підсилення болю.

Щоб запобігти тромбозу вен нижньої кінцівки у пацієнтів із підвищеним ризиком їх утворення, доцільно проводити активні рухи в гомілковостопному суглобі і надати підвищеного положення кінцівці. Необхідно також призначати один із антикоагулянтів (фраксипарин по 0,3–0,4 мл, клексан по 0,2–0,4 мл, цибор по 0,2 мл 2,5–3,5 тис., фленокс 0,2–0,4 мл, підшкірно в передньобічну стінку живота поперемінно – то вправо, то вліво 1 раз на добу) не менше 9 днів під контролем згортальної системи крові.

Необхідно підкреслити, що рання репозиція кісткових відламків на скелетному витягненні, проведення активних рухів у довготривалому післяопераційному періоді, правильне положення кінцівки в поєднанні з комплексною медикаментозною протинабряковою терапією сприяють профілактиці тромбозу вен, корекції мікроциркуляторних порушень і зменшенню набряку [1].

У 2 хворих не досягнуто достатньо повної репозиції кісткових відламків, у них спостерігались тривалі післятравматичні набряки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Комплексне консервативне лікування хворих з післятравматичними набряками кінцівок: метод. рекомендації / В.А. Андрейчин. – К., 2010. – 16 с.
2. Ролік О.В. Незрощення довгих кісток (аналіз, фактори ризику, лікувальна тактика) / О.В. Ролік, І.А. Засаднюк // Орто-

Застосований метод обчислення $ПНВД_x$ характеризується простотою і високою достовірністю, він дозволяє: дати об'єктивну інтегральну оцінку регіонарного післятравматичного набряку, отримати об'єктивні уявлення про переміщення набрякової рідини. Метод може успішно використовуватись у травматології та ортопедії у післятравматичному та післяопераційному періоді для характеристики набряків, тромбофлебітів, лімфостазу, хронічної лімфовенозної недостатності і т.ін.

Отже, отримані результати проведеного нами дослідження за обчисленим $ПНВД_x$ свідчать про його тенденцію до раннього зменшення при ранній репозиції кісткових відламків на скелетному витягненні, що можна пояснити звільненням мікросудин від їх здавлення. При пізній репозиції кісткових відламків зменшення набряку м'яких тканин кінцівки може тривати невизначено довго, спричиняючи фібротизацію тканин, а набряк продовжує зберігатись після зрощення кісткових відламків та відновлення функції кінцівки, погіршуючи віддалені результати лікування. Знання особливостей перебігу післятравматичного набрякового процесу розширює уявлення про мікроциркуляторні порушення при переломах і шляхи їх корекції.

Висновки. 1. Показник набряку в динаміці ($ПНВД$) дозволяє дати об'єктивну інтегральну кількісну оцінку регіонарного післятравматичного набряку та отримати об'єктивні уявлення про переміщення набрякової рідини.

2. Набряк гомілки і стопи після діафізарних переломів кісток гомілки має тенденцію до зменшення при ранній репозиції кісткових відламків, починаючи з 2–3-ї доби після перелому.

3. Швидкість і величина зменшення післятравматичного набряку перебувають у прямій залежності від своєчасності і повноти репозиції кісткових відламків.

Перспективи подальших досліджень. Полягають у вивченні інших локалізацій післятравматичних набряків кінцівок.

- пед., травматол. і протез. – 2005. – № 2. – С. 61–64.
3. Уратков Е.Ф. Интегральная количественная характеристика отека конечности с вычислением динамического показателя отека (ДПО). Инструкция. – М., 1983. – 6 с.

Отримано 16.09.10

УДК 616.281-07:616.831-005

© Я.Ю. ГОМЗА

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Результати координаційних тестів у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

YA.YU. HOMZA

National Medical University by O.O. Bohomolets

COORDINATION TRIALS RESULTS IN PATIENTS WITH DYSIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

Було обстежено 40 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Вестибулометрія включала координаційні тести: дослідження ходи по доріжці; флангової ходи; пишучий тест Fukuda; крокуючий тест Fukuda; пальце-пальцеву пробу; пальце-носову пробу; кефалографію; електроністагмографію – дослідження спонтанного, позиційного ністагму. Виявлено ознаки порушення функції внутрішнього вуха в обстежуваних хворих на дисциркуляторну енцефалопатію: систематизоване запаморочення у 55,0 % хворих; гармонійне відхилення під час ходи – у 30,0 %; під час пальце-пальцевої проби у 15,0 % пацієнтів та під час пальце-носової проби у 7,5 %; 3-й ступінь позиційного ністагму за Nylen – у 80,0 % хворих. Дані координаційних тестів при проведенні вестибулометричного обстеження свідчать про наявність порушення функції внутрішнього вуха у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

There were examined 40 patients with dyscirculatory encephalopathy, who had undergone coordination trials of vestibulometry. During coordination trials there were revealed inner ear vestibular function disturbances symptoms in patients with dyscirculatory encephalopathy: vertigo in 55,0 %; well-balanced declension of walk in 30,0 %; well-balanced declension of pointed trials in 15,0 %; postural nystagmus of the 3-rd degree according to Nylen in 80,0 %. The peripheral vestibular disturbances determined by coordination trials showed inner ear vestibular function disturbances in patients with dyscirculatory encephalopathy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Повільно прогресуюче порушення мозкового кровообігу – дисциркуляторна енцефалопатія, що розвивається на тлі артеріальної гіпертонії, атеросклерозу тощо, для клініки має не менше значення, ніж гострі порушення мозкового кровообігу. Одним із механізмів розвитку її є диспропорція між потребою та забезпеченням тканин головного мозку повноцінним кровопостачанням, що може призводити до лакунарного інфаркту мозку. Розрізняють три стадії дисциркуляторної енцефалопатії, і вже перша характеризується наявністю запаморочення в числі її симптомів, яке є складовою тріади основних симптомів цієї стадії. Надалі вестибулярні симптоми наростають, і в другій стадії мають місце виражені вестибулярні, координаційні, атактичні розлади, часто виникають вегетативно-судинні пароксизми, які досягають найбільшого вираження в 3-й стадії хвороби [1]. В кінцевому результаті все це призводить до вираженого зниження якості життя хворих [2, 3]. Вестибулярна дисфункція взагалі є одним з найбільш частих проявів різної цереброваскулярної патології,

причому периферичне запаморочення виникає значно частіше, ніж центральне [4, 5]. Раннє філогенетичне формування вестибулярної системи зумовлює її підвищену чутливість до впливу зовнішніх і внутрішніх патогенетичних факторів [6, 7]. Проте на сьогодні характер порушень вестибулярної функції у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію з точки зору наявності порушень периферичного відділу вестибулярного аналізатора – розладів вестибулярної функції внутрішнього вуха майже не вивчений, таких даних у літературі немає. Це потребує подальших досліджень із метою удосконалення якості надання медичної допомоги даній категорії хворих.

Мета роботи: виявити порушення вестибулярної функції внутрішнього вуха, ознаки периферичних вестибулярних порушень у результатах координаційних тестів вестибулометрії у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

Матеріали і методи. Було обстежено 40 хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, які перебували на плановому стаціонарному лікуванні в

неврологічному відділенні та мали 2 стадію захворювання. Вік хворих перебував у межах від 35 до 60 років. Середній вік обстежуваних склав $(50,0 \pm 1,0)$ року. Серед них було 16 жінок (40,0 %) та 24 (60,0 %) чоловіки. Всі обстежувані хворі підлягали загальноклінічному та ендоскопічному обстеженню ЛОР-органів. До досліджуваної групи включались хворі, у яких не виявлено клінічно значимих патологічних змін ЛОР-органів. Вестибулометричне обстеження виконували у клініці кафедри оториноларингології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Дослідження вестибулярного апарату проводили згідно з методикою, запропонованою 1988 року В.Г. Базаровим [8], яка передбачає використання таких координативних тестів: дослідження ходи по доріжці; флангової ходи; пишучого тесту Fukuda в модифікації В.Г. Базарова; крокуючого тесту Fukuda; пальце-пальцевої проби; пальце-носової проби; кефалографії; електроністагмографії – дослідження спонтанного, позиційного, експериментального ністагму.

При статистичній обробці отриманих результатів вірогідність різниці оцінювали за допомогою критерію Стьюдента. Різниця між показниками вважалась достовірною при $p < 0,05$. Статистичну обробку проводили за допомогою програми електронних таблиць Microsoft Excel 2007 і пакета програм Statistica 5.0, 6.0.

Результати досліджень та їх обговорення.

Відчуття запаморочення мало місце у 34 (85,0 %) досліджуваних хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Систематизоване запаморочення може свідчити про ураження периферичного відділу вестибулярного аналізатора – 22 (55,0 %) пацієнти скаржились на систематизоване запаморочення, відмічаючи відчуття обертання предметів навколо себе або відчуття обертання власного тіла в один певний бік. Скарги на несистематизоване за-

паморочення висували 12 (30,0 %) хворих. Окрім того, у 7 (17,5 %) пацієнтів були відмічені додаткові скарги на головний біль та 1 хворий відмічав, що в нього мала місце раптова втрата свідомості.

Скаржився на порушення ходи 31 обстежуваний (77,5 %). Скаржились на наявність вегетативних розладів в анамнезі – нудоти, серцебиття, холодного поту, блювання 33 хворих (82,5 %). У 7 (17,5 %) хворих вираження вегетативних реакцій (ВВР) відповідало 0 ступеню, у 10 (25,0 %) пацієнтів ВВР відповідало 1 ступеню – вони скаржились на нудоту; у 22 хворих (55,0 %) – 2 ступеню – окрім нудоти були холодний піт, серцебиття; в 1 (2,5 %) хворого – 3 ступеню ВВР, тобто мало місце блювання.

Ці розлади в обстежуваних відбувались переважно під час поїздки у транспорті або спонтанно. Транскраніальна доплерографія виявляла розлади мозкового кровообігу у вигляді стенозів мозкових артерій. Під час реоенцефалографії виявляли порушення венозного відтоку головного мозку. Результати спіральної комп'ютерної томографії відхилення від норми у цих хворих не демонстрували.

Результати вестибулометрії хворих на дисциркуляторну енцефалопатію були такими.

Результати координативних проб. Під час дослідження ходи по доріжці з заплющеними очима вперед і назад і флангової ходи порушення виявляли у 32 (80,0 %) хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Гармонійне відхилення під час ходи, яке може свідчити про ураження периферичного відділу вестибулярного аналізатора, спостерігали у 12 обстежуваних (30,0 %); дисгармонійне відхилення виявлено у 20 хворих (50,0 %); відхилення не виявлено у 8 обстежуваних (20,0 %). Результати дослідження ходи наведено в таблиці 1.

Дослідження крокуючого тесту Fukuda [8] виявило відхилення від норми в 40 обстежуваних, що складає 100 %. Зміщення тіла, більше за нормальне, в крокуючому тесті Fukuda спостерігалось у 37 хворих (92,5 %). Середнє значення патологічно-

Таблиця 1. Результати дослідження ходи хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

Показники	Хода по доріжці вперед і назад (n=40)		Флангова хода (n=40)	
	нормальна	патологічна	нормальна	патологічна
Абсолютна кількість обстежуваних, які мали відхилення під час ходи	19	21	25	15
Відносна кількість обстежуваних, які мали відхилення під час ходи, %	47,5	52,5	62,5	37,5
Середнє значення відхилення під час ходи та середня похибка середньої величини відхилення під час ходи $M \pm m$, см	$1,8 \pm 0,5$	$62,9 \pm 7,8$	$5,2 \pm 0,8$	$190,0 \pm 26,6$

го зміщення складало (103,6±8,4) см. Кут ротації тіла, більший за норму, під час проведення цього тесту спостерігався у 37 пацієнтів (92,5 %). Середнє значення патологічного кута ротації тіла складало (46,9±3,3) °.

Порушення під час пальце-пальцевої проби виявлені у 30 обстежуваних, що складає 75,0 %. Гармонійне відхилення пальців рук, яке може свідчити про ураження периферичного відділу вестибулярного аналізатора, спостерігалось у 6 досліджуваних (15,0 %), середнє значення патологічного відхилення пальців при цьому складало (5,5±0,4) см. У 24 хворих (60,0 %) мало місце негармонійне відхилення. Середнє значення патологічного відхилення пальців у цьому тесті складало (5,8±0,6) см.

Порушення під час пальце-носової проби виявлені у 27 обстежуваних, що складає 67,5 %. Гар-

монійне відхилення пальців рук, яке може свідчити про ураження периферичного відділу вестибулярного аналізатора, спостерігалось у 3 досліджуваних (7,5 %), середнє значення патологічного відхилення пальців при цьому складало (2,0±0,0) см. У 24 хворих (60,0 %) мало місце негармонійне відхилення. Середнє значення патологічного відхилення пальців у цьому тесті складало (5,8±0,6) см.

Порушення під час пишучого тесту виявлені у 37 обстежуваних, що складає 92,5 %. Середнє значення патологічного відхилення стовпчика вертикального письма складало (26,8±1,1) °.

Патологічні кефалограми зареєстровані у 28 (70,0 %) хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, середнє значення індексу кефалографії склало 4,7±0,2, що відповідає межі 2 ступеня вестибуло-соматичних реакцій (табл. 2).

Таблиця 2. Результати кефалографії хворих на дисциркуляторну енцефалопатію

Показники	Ступінь вестибуло-соматичних реакцій			
	0	1	2	3
Абсолютна та відносна кількість обстежуваних, які мали відхилення під час ходи	2 (5,0 %)	17 (40 %)	9 (22,5 %)	12 (30,0 %)
Середнє значення індексу кефалографії та середня похибка середньої величини відхилення під час ходи $M \pm m$	1,5±0,0	3,3±0,1	4,5±0,1	6,7±0,1

Явний спонтанний ністагм, який визначався візуально, спостерігався у 24 обстежуваних (60,0 %). У 17 (42,5 %) пацієнтів він був дрібнорозмашистим – 1 ступінь інтенсивності; у 7 (17,5 %) хворих – середньорозмашистим – 2 ступінь інтенсивності.

Під час проведення електроністагмометрії спонтанний ністагм визначався у більшій кількості хворих – 38 (95,0 %). Інтенсивність ністагму першого ступеня (дрібнорозмашистий ністагм) визначалась у 29 хворих (72,5 %). Інтенсивність ністагму другого ступеня (середньорозмашистий ністагм) визначалась у 9 хворих (22,5 %).

Позиційний ністагм реєструвався також у 38 хворих (95,0 %). У 6 обстежуваних (15,0 %) був зареєстрований 1 ступінь позиційного ністагму за Nylen, що може свідчити за наявність центрального вестибулярного синдрому. У 32 обстежуваних (80,0 %) був зареєстрований 3 ступінь позиційного ністагму за Nylen [5], що може свідчити за наявність як центрального, так і периферичного вестибулярного синдрому.

Вестибулярний апарат являє собою достатньо лабільну систему. Отже, порушення його функції вдалося зафіксувати не в усіх тестах. Це є нормальною ситуацією при проведенні вестибулометрії. Найбільш інформативними виявилися крокуючий

тест Fukuda, який продемонстрував наявність порушень вестибулярної функції у 100,0 % спостережень. Дослідження спонтанного та позиційного ністагму за допомогою електроністагмометрії виявилось також досить інформативним і зафіксувало наявність ністагму в 95,0 % випадків. Разом з тим у досліджуваній групі хворих на дисциркуляторну енцефалопатію порушення були виявлені у кожного хворого в тому чи іншому координаційному тесті, що складає 100,0 % спостережень.

Звертає на себе увагу наявність ознак порушень функції внутрішнього вуха в обстежуваних хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Це скарги на систематизоване запаморочення у 22 (55,0 %) хворих; гармонійне відхилення під час ходи у 12 обстежуваних (30,0 %); гармонійне відхилення пальців рук під час пальце-пальцевої проби у 6 досліджуваних (15,0 %); гармонійне відхилення пальців рук під час пальце-носової проби у 3 досліджуваних (7,5 %); зареєстрований 3 ступінь позиційного ністагму за Nylen у 32 обстежуваних (80,0 %), який може визначатися при периферичному вестибулярному синдромі.

Висновки. Дані координаційних тестів при проведенні вестибулометричного обстеження свідчать

про наявність порушення функції внутрішнього вуха у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію. Отримані результати означають, що подальші дослі-

дження в даному напрямку є перспективними і їх слід враховувати при призначенні лікування таким пацієнтам.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи / С.М. Віничук. – К. : Наукова думка, 1999. – 250 с.
2. Биоуправление по стабิโลграмме в клинике нервных болезней / Л.А. Черникова, К.И. Устинова, М.Е. Иоффе [и др.] / Бюллетень СО РАМН. – 2004. – № 3 (113). – С. 85–91.
3. Stepping over obstacles to improve walking in individuals with poststroke hemiplegia / D.L. Jaffe, D.A. Brown, C.D. Pierson-Carey, E.L. Buckley // J. Rehabil Res Dev. – 2004. – Vol. 41. – P. 283–292.
4. Лиленко С.В. Нистагмометрия в диагностике вертеброгенного головокружения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.В. Лиленко. – СПб., 2000.
5. Troost B.D. Stroke. – 1980. – Vol. 11. – P. 413–415.
6. Аленикова О.А. Вестибулярная дисфункция при хронических формах недостаточности мозгового кровообращения и ее лечение с помощью интервальной термобарической гипоксии : автореф. дис. канд. мед. наук / О.А. Аленикова. – Минск, 2004. – 12 с.
7. Благовещенская Н.С. Клиническая отоневрология при поражениях головного мозга / Н.С. Благовещенская. – М. : Медицина, 1976. – 272 с.
8. Базаров В.Г. Клиническая вестибулометрия / В.Г. Базаров. – К., 1988. – 197 с.

Отримано 31.08.10

УДК 616.22-007.271/-009.11]-089-08-039.76

© А.П. КОВАЛИК, П.В. КОВАЛИК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Віддалені результати хірургічної реабілітації хворих на рубцево-паралітичний стеноз гортані

A.P. KOVALYK, P.V. KOVALYK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

REMOTE RESULTS OF SURGICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH THE CICATRICAL-PARALYTIC STENOSIS OF THE LARYNX

Проаналізовано результати лікування хворих на рубцево-паралітичний стеноз гортані безпосередньо після хірургічного втручання і у віддаленому періоді. Розроблено і впроваджено в практику принципово новий спосіб хірургічного лікування хворих із вказаною патологією. Запропонована методика у віддаленому періоді сприяла досягненню добрих результатів у 74,1 % хворих, задовільних – в 18,5 % і незадовільних – в 7,4 % пацієнтів.

The results of patients' treatment with the cicatrival-paralytic stenosis of the larynx directly after surgical operation and in a remote period have been analysed. There has been developed and introduced into practice the new method of surgical treatment of the patients with indicated pathology. The introduced methods in remote period have been promoted the successful results in 74,1 % patients, satisfactory results in 18,5 % and unsatisfactory – in 7,4 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Реабілітація дихальної функції гортані при її рубцево-паралітичному стенозі й анкілозі перснечерпакуватих суглобів і на сьогодні залишається однією з надзвичайно складних проблем в отоларингології (Ф.О. Тишко, 1981; А.Л. Клочихин и соавт., 1997; В.П. Цуриков и соавт., 1998). Пацієнти з даною патологією є досить тяжкими, оскільки при цьому патологічно змінюється внутрішня стінка гортані. Поєднання патології (стеноз, анкілоз і рубці) значно погіршує результати лікування, а також є протипоказанням до багатьох варіантів хірургічних втручань (латерофіксація голосової складки, реіннервація гортані тощо). Незважаючи на те, що для лікування даної патології запропоновано велику кількість варіантів хірургічних втручань, незадовільні результати лікування становлять до 78 % (В.С. Погосов и соавт., 1979; В.Н. Фаломеев и соавт., 1999).

Мета роботи: для реабілітації дихальної функції у хворих на рубцево-паралітичний стеноз гортані з анкілозом перснечерпакуватих суглобів розробити принципово новий спосіб хірургічного лікування даної патології і проаналізувати отримані результати у віддаленому періоді.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 35 хворих на рубцевий стеноз гортані віком від 19 до 58 років. З них 27 осіб жіночої і 8 – чоловічої статі. Причиною рубцевих стенозів гортані з анкілозом перснечерпакуватих суглобів у 27 хворих (усі особи жіночої статі) спершу був двобічний параліч гортані після перенесеної струмектомії, а у 8 пацієнтів – травма шиї. Для розширення голосової щілини у всіх хворих у минулому були проведені хірургічні втручання, однак поліпшення не настало. При госпіталізації в клініку всі пацієнти дихали через трахеостому, що була сформована у них у різні періоди від початку захворювання.

Для реабілітації дихальної функції у хворих на рубцево-паралітичний стеноз гортані нами розроблено і впроваджено в практику принципово новий спосіб хірургічного лікування. Хірургічне втручання проводиться під інтубаційним наркозом. Суть операції полягає у відновленні дихання через гортань і полягає в такому. Розріз шкіри і підшкірної клітковини проводимо по середній лінії шиї від під'язикової кістки до дужки перснеподібного хряща, інколи до трахеостоми. Виділяємо передню поверхню щитоподібного хряща, щитопід'язикову мембрану і щитоперснеподібну зв'язку. Охрястя щи-

топодібного хряща по середній лінії, а також по верхньому і нижньому його краях в обидва боки (вправо і вліво від середньої лінії до 1,5 см) розсікаємо. Виділену трьома розрізами частину охрястя з обох боків від хряща відсепаруємо і проводимо конікотомію. Розріз щитоперснєподібної зв'язки виконуємо під нижнім краєм щитоподібного хряща. Після цього щитоподібний хрящ розтинаємо по середній лінії (тиреотомія). Одномоментно з розрізом хряща розтинаємо внутрішній листок охрястя і слизову оболонку гортані з рубцями. Розріз продовжуємо по середній лінії догори по щитопід'язиковій мембрані на 1,5–2 см. Край щитоподібного хряща за допомогою гачків розводимо вбік і оглядаємо просвіт гортані, стан слизової оболонки, наявність рубців, їх межі. Рубцеву тканину обережно висікаємо, стараючись якомога більше зберегти незмінну слизову оболонку гортані. Особливо бережно слід ставитись до м'яких тканин задньої стінки гортані, ділянки черпакуватих хрящів і міжчерпакуватого простору. Після висічення рубців і гемостатичних заходів переходимо до видалення смужки щитоподібного хряща шириною до 5–6 мм із кожного його боку паралельно до розрізу по середній лінії. Ранову поверхню щитоподібного хряща з кожного боку відповідно прикриваємо зовнішнім листком охрястя, сформованим ще на початку операції. Для цього охрястя із зовнішньої поверхні щитоподібного хряща загинаємо в просвіт гортані і підшиваємо до внутрішнього листка охрястя однойменного боку або ж до залишків слизової оболонки гортані. Наступним етапом операції є формування ларингостоми. Для цього край шкіри підшиваємо до слизової оболонки гортані і залишків її рубцевої тканини, прикриваючи ранову поверхню стінок гортані, яка утворюється після витинання зміненої слизової оболонки і рубцевої тканини. Вкриття внутрішньої поверхні гортані шкірою сприятиме зменшенню можливості виникнення рубцевої тканини.

Після формування ларингостоми в просвіт гортані вводимо балон-дилататор. Останній виготовляємо індивідуально з нижнього кінця (з балоном) інтубаційної трубки, підбираючи відповідну товщину трубки з діаметром просвіту гортані. Балон-дилататор (після нагнітання в нього повітря) щільно прилягає до стінок гортані, що сприяє формуванню її просвіту. Після введення трубки-дилататора в гортань в ларингостому вкладаємо турунди з антисептичною маззю (стрептоцидова, синтоміцинова, левоміколь та ін). Хворим проводимо щоденні перев'язки. При цьому замінюємо лише марлеві турунди, а трубка-дилататор повинна міститись в гортані не менше місяця (при потребі її замінюємо іншою).

Після загоєння післяопераційної рани і припинення запального процесу марлеві турунди в гортань не вводимо, залишаючи там лише трубку-дилататор.

Надзвичайно важливим моментом у лікуванні таких пацієнтів є правильне положення трубки-дилататора в порожнині гортані. Верхній її край зрізаємо навскіс і в гортань вводимо так, щоб передня стінка трубки була довшою і досягала основи надгортанника, а задня – не піднімалась вище черпакуватих хрящів. Більш високе розміщення трубки-дилататора значно порушує роздільну функцію гортані. Після операції у частини пацієнтів виникають труднощі з харчуванням. Для профілактики вказаної патології цим хворим вводимо носостравохідний зонд для харчування, яким хворий харчується 2–3, інколи 4 тижні. Протягом цього терміну формується вхід в гортань. Проте у деяких хворих акт ковтання відновлюється надзвичайно важко. Протягом тривалого часу (інколи місяцями) відбувається часткова аспірація рідкої їжі. Інколи проблема відновлення роздільної функції гортані є більш важливою, ніж дихальної через природні (гортань) шляхи. Якщо після видалення носостравохідного зонда переконуємося, що хворий харчується самостійно природним шляхом, його можна виписувати зі стаціонару з умовою, щоб він кожні 2–3 тижні з'являвся в клініку на медогляд. Під час огляду при необхідності трубку-дилататор знімаємо. Дилатацію припиняємо тоді, коли сформується ларингостома шириною не менше 1–1,5 см. Після видалення дилататора через 2–3 дні видаляємо і трахеотомічну трубку. Обидва ці етапи операції виконуємо в стаціонарі, попередньо госпіталізувавши хворого. Після деканюляції хворий ще 2–3 дні перебуває на стаціонарному догляді і, переконавшись, що дихання в нього не порушене, його виписують з відділу під періодичний амбулаторний нагляд в ЛОР-спеціаліста. Через 1–1,5 місяця ранові поверхні просвіту гортані вкриваються шкірою, ширина гортані стає достатньою для нормального дихання, хворого знову госпіталізують для виконання завершального етапу операції – пластики ларингостоми. Переконавшись, що хворий вільно дихає через гортань, виконуємо хірургічне втручання. Залежно від ситуації ларингостому закриваємо за відомим методом Пасова або ж для цього використовуємо навколишні тканини, мобілізуючи чи перемішуючи їх в ділянку стоми на ніжці.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати лікування оцінювались як добрі, задовільні і незадовільні. В групу з добрими результатами віднесені ті пацієнти, у яких проведена деканюляція, відновилось дихання; при задовільних

хворі хоч і були деканюльовані, дихання покращувалось, проте воно повністю не відновлювалось (особливо погіршувалось при фізичному навантаженні). Якщо пацієнтів не вдавалось деканюлювати, то результати лікування розцінювались як незадовільні. Із 35 оперованих пацієнтів із рубцево-паралітичним стенозом гортані безпосередні добрі результати отримано у 25 (71,4 %), задовільні – у 8 (22,9 %) і незадовільні – у 2 (5,7 %) осіб.

Проте результати лікування більш достовірні, коли їх оцінювати у віддаленому періоді. Із 35 оперованих хворих у віддаленому періоді (через 6–11 років) нами обстежено 27 (з 8 зв'язок втрачено). Із 25 пацієнтів, у яких безпосередні результати оцінено як добрі, у віддаленому періоді обстежено 22.

При цьому в 20 результат оцінений як добрий, а в 2 – задовільний. Із 8 хворих, у яких безпосередні результати оцінено як задовільні, у віддаленому періоді оглянуто 5. Із них у 3 відмічені задовільні результати, а у 2 – настав рецидив захворювання. Таким чином, із 27 обстежених пацієнтів у віддаленому періоді добрі результати отримані у 20 (74,1 %), задовільні – у 5 (18,5 %), а рецидив захворювання настав у 2 (7,4 %) хворих.

Висновок. Запропонована нами методика хірургічної реабілітації дихальної функції гортані при її рубцево-паралітичному стенозі є досить ефективною і може бути рекомендована для використання в клінічній практиці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Клочихин А.Л. Реконструкция гортани с применением эндопротезов по поводу стенозов нераковой этиологии / А.Л. Клочихин, Г.И. Марков, В.О. Ольшанский // Вестн. оторинолар. – 1997. – № 1. – С. 30–33.
2. Погосов В.С. Микроскопия и микрохирургия гортани и глотки / В.С. Погосов, В.Ф. Антонив, И.М. Банарь // VI науч.-практ. конф. оториноларингологов МССР : тез. докл. – Кишинев : Штиинца, 1979. – С. 97–98.
3. Тышко Ф.А. Хирургическое лечение больных с посттравматическими стенозами гортани и трахеи : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук / Ф.А. Тышко. – К., 1981. – 23 с.
4. Фаломеев В.Н. Диагностика и лечение больных с постинтубационными стенозами гортани и трахеи / В.Н. Фаломеев, Е.Г. Ежова // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – № 3. – С. 25–27.
5. Цуриков В.П. Освоение методов хирургического лечения больных с паралитическими стенозами гортани / В.П. Цуриков, С.В. Иванов // Вестн. оторинолар. – 1998. – № 4. – С. 56–57.

Отримано 17.12.10

© Я.М. ПІДГІРНИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Стратегічні напрямки інтенсивної терапії у хворих із гострою дихальною дисфункцією, яка зумовлена “вірусно-бактеріальною” пневмонією

YA.M. PIDHIRNYI

Lviv National Medical University

ALGORITHMS AND PROBLEMS OF INTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DYSFUNCTION DUE TO “VIRAL-BACTERIAL” PNEUMONIA

У роботі ми намагались узагальнити дані літератури з питання інтенсивної терапії гострої дихальної дисфункції, яка зумовлена “вірусно-бактеріальною” пневмонією і, враховуючи власний досвід, показати ті проблеми і спірні питання, які, на наш погляд, вимагають подальшого обговорення та дискусії.

The aim of the paper was to summarize published data on intensive therapy of respiratory dysfunction due to “viral-bacterial” pneumonia and to adduce problems and ambiguous aspects, which require further discussion based on the authors’ experience.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Однією з головних причин гострої дихальної дисфункції є запальний процес у легеневій тканині. За період із жовтня 2009 року до січня 2010 року у відділеннях інтенсивної терапії Львівської області перебували 376 хворих із позашпитальною пневмонією IV клінічної групи, у 92 з них застосовувалася ШВЛ (середня тривалість ШВЛ – (14±2) доби). Летальність хворих на позашпитальну пневмонію, яка ускладнилася гострою дихальною дисфункцією, становила 23,9 %.

Мета роботи: на основі даних літератури та, враховуючи власний досвід, визначити стратегічні питання інтенсивної терапії гострої дихальної дисфункції, яка зумовлена “вірусно-бактеріальною” пневмонією, а також висвітлити ті проблеми та неузгоджені чи неоднозначні моменти, які, на наш погляд, вимагають подальшого обговорення.

Матеріали і методи. Нами проведено аналіз 376 історій хвороби пацієнтів, які лікувалися у відділеннях анестезіології та інтенсивної терапії (АРІТ) Львівської області у листопаді 2009 – січні 2010, та опрацьовано: наказ МОЗ України № 385 “Про затвердження клінічного протоколу діагностики та лікування нового грипу А (H1 N1 Каліфорнія)

від 02.06.09”, наказ МОЗ України № 795 “Про Порядок взаємодії лікувально-профілактичних закладів в умовах підвищеної захворюваності населення України на гострі респіраторні вірусні інфекції та пандемічний грип, викликаний вірусом (А H1 N1 Каліфорнія)” від 02.11.09, наказ МОЗ України № 189-Адм “Про затвердження Протоколу діагностики та лікування нового грипу А H1/N1 Каліфорнія у дорослих” від 20.05.2009, Алгоритм надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А H1/N1 Каліфорнія (наказ № 813 від 07.09.2009), та дві статті таких авторитетних авторів, як Ф.С. Глумчера зі співавт. (2010, Україна) та К.Г. Шаповалова зі співавт. (2010, Росія).

Результати досліджень та їх обговорення. Які ж стратегічні напрямки інтенсивної терапії є висвітленими, які проблеми залишаються невирішеними у вищевказаних нормативних актах і наукових статтях, та які питання ставить життя перед клініцистами?

1. Респіраторна терапія

Згідно з Алгоритмом надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом (А H1/N1 Каліфорнія), одним із показань переводу хворих на ШВЛ є pO_2 нижче 60 мм рт. ст. (при інгаляції O_2) та $pCO_2 > 60$ мм рт. ст. На жаль,

більшість лікувальних установ області (як і в цілій Україні) не має можливості визначати цей показник. Необхідно відмітити, що у хворих, які лікувалися у клініці анестезіології та інтенсивної терапії (відділення АРІТ № 1 Львівської обласної клінічної лікарні та відділення АРІТ Львівської комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги), не спостерігалось явищ гіперкапнії.

К.Г. Шаповал і співавт. (2010) запропонували свій алгоритм респіраторної терапії у даної категорії хворих (табл. 1).

Таблиця 1. Алгоритм респіраторної підтримки (step by step)

- | |
|---|
| 1. При $SpO_2 < 90\%$ – інсуфляція зволоженого кисню від 4–6 л/хв до 10–15 л/хв |
| 2. При неефективності і подальшому $SpO_2 < 90\%$ – неінвазивна ШВЛ (CPAP або BiPAP) |
| 3. При $SpO_2 < 80\%$, участі в акті дихання допоміжної мускулатури та/або появи ознак церебральної дисфункції – інвазивна ШВЛ |
| 4. При $SpO_2 < 90\%$ – інвазивна ШВЛ+PEEP+IVR |
| 5. При $SpO_2 < 90\%$ – інвазивна ШВЛ+PEEP+IVR+ FiO_2 0,6 |
| 6. При $SpO_2 < 90\%$ – інвазивна ШВЛ+PEEP+IVR+ FiO_2 0,6+ фуросемід 0,5–1 мг/кг |
| 7. При $SpO_2 < 90\%$ – інвазивна ШВЛ+PEEP+IVR+ FiO_2 1,0 (не більше 24 год) |

Відповідно до результатів великомасштабного дослідження, яке було проведене робочою групою з вивчення ГРДС (The Acute Respiratory Distress Syndrome Network), у даної категорії хворих використовують проективну технологію ШВЛ: $V_t = 6-7$ мл/кг; $P_{plat} < 30$ см вод. ст.; PEEP ~ 8-10 см вод. ст., $FiO_2 \leq 0,5$; положення на животі. При цьому дотепер дискутуються питання як про вплив PEEP на кінцевий результат лікування хворих із ГРДС, так і на оптимальну величину PEEP. Багато авторів рекомендує для визначення оптимальної величини PEEP користуватися аналізом петлі тиск-об'єм, даних графічного монітора, ступенем приросту p_aO_2 під впливом збільшення PEEP [5, 6]. PEEP необхідний для утримання альвеол у розкритому стані. Для розкриття колабованих альвеол необхідно застосовувати достатньо високий транспульмональний тиск – (recruitment) (до 40–60 см вод. ст.) [5]. Recruitment – це короткочасне підвищення тиску в дихальних шляхах вище “безпечного” рівня тиску плато і трансальвеолярного тиску, який є необхідним для розправлення легень. На жаль, до цього часу не встановлено впливу recruitment на летальність, немає достовірних даних про те, яка технологія застосування recruitment найбільш ефективна, як часто треба її виконувати, яка безпечна величина тиску в дихальних шляхах під час recruitment.

На сьогодні поширюється така технологія респіраторної терапії, як неінвазивна вентиляція легень (НВЛ). Незважаючи на те, що НВЛ в останні роки використовується доволі широко, тільки в чотирьох клінічних ситуаціях її застосування має доказову базу, яка підтверджена мультицентровими рандомізованими, контрольованими дослідженнями. Це використання НВЛ для лікування загострення ХОЗЛ (Brochard L. et al., 1999; Bott J. et al., 1993; Kramer N. et al., 1995), гострого кардіогенного набряку легень (Nava S. et al., 2005), полегшення екстубації у хворих із ХОЗЛ, використання НВЛ у хворих з імунodefіцитом (Antonelli M. et al., 2000; Ferrer M., 2003). При інших патологічних станах, таких як астма, гіпоксемічне респіраторне пошкодження, в тому числі післяопераційна дихальна недостатність, застосування НВЛ є спірним і ефективність цього методу різними авторами оцінюється часто діаметрально протилежно [2, 3].

Проведення довготривалої ШВЛ ставить перед лікарями анестезіологами ряд завдань. Шаповалов К.Г. і співавт. (2010) запропонували свій алгоритм обстеження та догляд за хворими при проведенні інвазивної ШВЛ (табл. 2). Оцінюючи їх як достатньо актуальні, не можна не зробити декілька зауважень. По-перше, викликає сумнів доцільність промивання сечового міхура, оскільки таке промивання може зумовити “проштовхування” інфекції з нижніх відділів сечовидільної системи у її верхні відділи. По-друге, також викликає сумнів доцільність заміни ендотрахеальної трубки/трахеостомічної канюлі (без механічного їх пошкодження чи функціональної непрацездатності), оскільки рутинні заміни ендотрахеальних трубок та трахеостомічних канюль сприяють міграції інфекції з ротоглотки та трахеї у нижні дихальні шляхи. А проведення 4–6-разового контролю показників КЛС крові хворих для більшості українських стаціонарів є нереальним.

2. Антивірусна терапія

У всіх вищезазначених документах одним зі стратегічних напрямків інтенсивної терапії у даної категорії хворих є антивірусна терапія (табл. 3, 4).

У своїх статтях Шаповалов К.Г. і співавт. (2010), Глумчер Ф.С. і співавт. (2010) серед інших противірусних препаратів згадують озелтамівір. Дискутабельною залишається думка Шаповалова К.Г. і співавт. (2010) про те, що при тяжкому грипі доза озелтамівіру може бути збільшена вдвічі. Незрозуміло, на чому базується таке твердження, оскільки згідно з рекомендаціями ВОЗ (World Health Organization Guidelines for Pharmacological Management of Pandemic (H1N1) 2009 Influenza other Influenza Viruses 20 August 2009) така доза не

Таблиця 2. Алгоритм обстеження та догляд за хворими при проведенні інвазивної ШВЛ (К.Г. Шаповалов, Т.Е. Белокрыницкая с соавт., 2010)

№ з/п	Заходи	Кратність
1	Оцінка стану свідомості, АТ, ЦВТ, аускультация легень, контроль параметрів ШВЛ.	Кожну годину
2	Повертання хворого, вібромасаж Бронхоскопія	Через 2–3 год При наявності великої кількості мокроти
3	Пульсоксиметрія	Постійно
4	КЛС крові	4–6 разів на добу
5	Оброблення порожнини рота 3 % розчином H ₂ O ₂ або борної кислоти, або настою календули (1 чайна ложка на склянку води)	
6	Раннє ентеральне харчування (не пізніше 24 год) полісубстратними сумішами (25–35 ккал/кг/24 год)	3–4 рази на добу
7	Промивання сечового міхура	1 раз на добу
8	Клінічні та біохімічні аналізи	1 раз на добу
9	Коагулограма	1 раз на добу
10	Rg легень	Перші 5 діб – щоденно, пізніше – за показаннями
11	Посів мокроти	Через 2–3 доби
12	Заміна ендотрахеальної трубки/трахеостомічної канюлі	Через 2–3 доби
13	Очисна клізма	Через 2–3 доби

Таблиця 3. Дози протівірусних препаратів для лікування та профілактики грипу А/Н1N1 (К.Г. Шаповалов, Т.Е. Белокрыницкая с соавт., 2010)

Препарат	Лікування	Профілактика
<i>Озелтамівір</i>	75 мг 2 р/24 год 5 діб, при тяжкому грипі доза може бути збільшена до 150 мг 2 р/24 год – 10 діб	
<i>Занамівір (реленза)</i>	Дві 5-міліграмові інгаляції 2 р/24 год протягом 5–10 діб	
<i>Інтерферон альфа-2b в супозиторіях</i>	Легкий ступінь – 500 000 МО 2 р/24 год – 5 діб Середній ступінь – 500 000 МО 2 р/24 год – 5 діб, в подальшому – підтримувальна доза 150 000 МО 2 р/24 год 2 рази на тиждень протягом 3 тижнів Тяжкий ступінь – 500 000 МО 2 р/24 год – 10 діб, в подальшому – підтримувальна доза 150 000 МО 2 р/24 год 2 рази на тиждень протягом 3 тижнів	150 000 МО 2 рази на день протягом 5 діб
<i>Циклоферон</i>	500 мг 2 рази/24 год внутрішньовенно до 10 діб, при тяжкому перебігу – підтримувальна доза по 500 мг внутрішньовенно 1 раз на 5 діб до 3 тижнів	

передбачена. Застосовуючи препарат у дозі, що вказана в інструкції використання озелтамівіру, який в цілому справив добре враження, ми зафіксували і певні побічні ефекти препарату (зростання АсАт, АлАт). Проблемою призначення озелтамівіру у дитячій практиці є те, що одна капсула містить 75 мг препарату, незрозумілим залишається питання його застосування у випадку, якщо дитині треба меншу дозу препарату.

У зв'язку з ростом резистентності до головних протівірусних препаратів деякі автори вважають доцільною комбінацію озелтамівіру, ремантадину та рибавірину для лікування як сезонного, так і пандемічного вірусу грипу (триплексна терапія) [3, 7].

Можна погодитися з думкою Ф.С. Глумчера (2010), що якщо не зможемо застосувати ефективну протівірусну терапію у хворих із тяжкою вірусною пневмонією, то прогноз захворювання буде невтішним, незважаючи на всі технології сучасної інтенсивної терапії. До цього треба додати одне слово – “вчасно”, оскільки ті зміни в легеневій тканині, які були на автопсії, викликають великий сумнів щодо можливості їх регресу.

Особлива проблема виникає при лікуванні вагітних із тяжким грипом, оскільки ремантадин та рибавірин не застосовують у даній категорії хворих. Альтернативою може бути занамівір або триплексна терапія після розрешення вагітності [3].

Таблиця 4. Дози та тривалість лікування протівірусними препаратами згідно з рекомендаціями ВООЗ (Ф.С. Глумчер, С.А. Дубров і співавт., 2010)

Агент	Тривалість	Вікові групи				
		1–4	5–9	10–12	13–64	Старші 64
<i>Amantadin</i> *	5 діб	5 мг/кг/24 год, поділені на 2 прийоми	5 мг/кг/24 год, поділені на 2 прийоми	По 100 мг 2 р/24 год	По 100 мг 2 р/24 год	Менше 100 мг/24 год
<i>Rimantadine</i> **	5 діб	Не ліцензований для застосування	Не ліцензований для застосування	Не ліцензований для застосування	По 100 мг 2 р/24 год	100 мг/24 год
<i>Osetamivir</i> ***	5 діб	30 мг 2 рази /24 год при МТ<15 кг 45 мг 2 рази/24 год при МТ=15–23 кг 60 мг 2 рази/24 год при МТ=23–40 кг 75 мг 2 рази/24 год при МТ>40 кг			75 мг 2 р/24 год	75 мг 2 р/24 год
<i>Zanamivir</i>	5 діб	Не ліцензований для застосування	10 мг (2 інгаляції) 2 р/24 год			

Примітка: * – у хворих з кліренсом креатиніну <50 мл/хв/1,73 м² дозу необхідно підбирати індивідуально; ** – у хворих з тяжкою печінковою та нирковою (C_{CR}<10 мл/хв/1,73 м²) дисфункцією доза Rimantadine не повинна перевищувати 100 мг/24 год; *** – доза озелтамівіру зменшується у хворих з C_{CR}<30 мл/хв/1,73 м².

3. Антибіотикотерапія

Швидкий перебіг захворювання, тяжкий стан пацієнтів, вкрай несприятливий прогноз нерідко примушували лікарів призначати одночасно декілька антибіотиків одночасно. За нашими спостереженнями, жодна група антибіотиків не відіграла провідної ролі у зменшенні летальності хворих із “вірусно-бактеріальними пневмоніями”. Такої ж думки дотримуються й інші автори [3, 4, 8]. На наш погляд, і в тій ситуації, в якій ми опинилися минулого року, призначаючи антибіотики, треба було керуватися Протоколом лікування позашпитальної пневмонії, який затверджений наказом МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.

4. Імунотерапія

У вищевказаних протоколах прямо не прописано доцільність використання імуноглобулінів у комплексній терапії “вірусно-бактеріальної” пневмонії. Ймовірно, це питання заслуговує на його глибше вивчення. Напевно, потрібно враховувати і думку деяких лікарів-практиків, які під час минулорічної епідемії використовували імуноглобуліни і вважають, що отримали позитивний результат. Як і не можна за спорадичними повідомленнями робити узагальнюючі висновки.

5. Кортикостероїди

У всіх документах, які регламентують дії лікарів при проведенні інтенсивної терапії у хворих із позашпитальною пневмонією, що викликана вірусною інфекцією, вказується на відсутність доказових даних про безпеку такої терапії. Практичні лікарі часто бачать в ній “останній шанс” врятувати життя хворого. Згідно з клінічними рекомендаціями щодо лікування хворих із тяжким сепсисом і септичним шоком (Surviving

Campaign 2008), результати великого багатоцентрового дослідження CORTICUS зменшили оптимізм із приводу застосування гідрокортизону [5, 8]. На сьогодні експерти SSC рекомендують розглядати його призначення лише при рефрактерному шоці (2 С), в дозі не більше 300 мг/24 год. Використання інших кортикостероїдів навіть не розглядається.

6. Антикоагулянтна та антифібринолітична терапія

У більшості хворих із позашпитальною пневмонією, яка була зумовлена вірусною інфекцією, на автопсії ми бачили мікротромбози легеневих судин. Зрозуміло, що в такій ситуації призначення інгібіторів фібринолізу (контрикал, гордокс) є небезпечним для життя хворого.

Дискутабельним залишається питання і про призначення антикоагулянтів (як нефракційного, так і низькомолекулярних гепаринів), особливо якщо врахувати геморагічний характер пневмонії. На нашу думку, рішення про призначення антикоагулянтної терапії повинно прийматися індивідуально в кожному конкретному випадку.

7. Інфузійна терапія

Більшість авторів вказує на те, що у хворих із позашпитальною пневмонією, яка викликана вірусною інфекцією, інфузійна терапія повинна мати рестриктивний характер. Причому не вказано параметрів, які б характеризували цей “рестриктивний” характер. Потрібно погодитись із неприпустимістю агресивної інфузійної терапії у таких хворих. Разом з тим, потрібно враховувати й те, що більшість хворих госпіталізують у лікарню вже з ознаками гіповолемії. Гіпертермія, відсутність апетиту, тяжкість стану – це фак-

тори, які сприяють виникненню гіповолемії у даної категорії хворих. На нашу думку, для розрахунку об'єму волемічної терапії можна користуватися правилом "4-2-1", по можливості віддаючи перевагу пероральному шляху її надходження в організм хворого. При цьому не можна забувати і оцінювати (за загальновідомими формулами з використанням осмолярності, рівня натрію чи гематокриту) та коригувати дефіцит рідини в організмі хворого, який виник на дошпитальному етапі. Особливу увагу треба звернути на осмолярність плазми хворих як фактора, який визначає якісний склад інфузійної терапії [6].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритм надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом (А Н1/Н1 Каліфорнія). Наказ МОЗ України № 813 від 07.09.2009.
2. Беляев А.В. Положительное давление в конце выдоха и рекрутирование с позиций доказательной медицины (литературный обзор) / А.В. Беляев, Л.Д. Танцюра // Біль, знеболення і інтенсивна терапія. – 2010. – № 1. – С. 45–52.
3. Глумчер Ф.С. Особенности интенсивной терапии больных с тяжелым гриппом: обзор литературы и собственный опыт (предварительное сообщение) / Ф.С. Глумчер, С.А. Дубров, Ю.Л. Кучин // Біль, знеболення і інтенсивна терапія. – 2010. – № 1. – С. 3–11.
4. Вірусна інфекція як етіологічний чинник поліорганної дисфункції (клінічне спостереження) / Я.М. Підгірний, Р.Р. Волощук, З.А. Біда, О.П. Закопянський // Біль, знеболення і інтенсивна терапія. – Т. 11, № 2. – С. 86–89.
5. Руднов В.А. Клинические рекомендации по ведению больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком (Surviving Sepsis Campaign 2008): анализ и комментарии / В.А. Руднов, П.И. Миронов // Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2008. – Т. 10. – № 3. – С. 192–200.
6. Суслев В.В. Гостра нирковая дисфункция / В.В. Суслев, Я.М. Підгірний. – Львів, 2008. – 133 с.
7. Организация медицинской помощи больным с тяжелыми пневмониями на фоне гриппа А Н1/Н1 / К.Г. Шаповалов, Т.Е. Белокриницкая, В.Ф. Лига [и др.] // Общая реаниматология. – 2010. – Т. VI, № 2. – С. 15–20.
8. Maggiore S.M. What has been learnt from P/V curves in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome / S.M. Maggiore, J.C. Richard, L. Brochard // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22. – P. 22–26.

Отримано 28.12.10

© В.П. ПЕРЕПЕЛИЦЯ, В.С. ХОМЕНКО, А.В. СІРОТКІН

Комунальне управління Центральної міської лікарні № 1, м. Житомир

Спостереження випадку перфорації нагноєної гематоми печінки

V.P. PEREPYLYTSIA, V.S. HOMENKO, A.V. SIROTKIN

Municipal governance of Central hospital № 1, Zhytomyr

OBSERVATION OF CASE OF PERFORATION OF SUPPURATIVE LIVER HEMATOMA

У світовій літературі приділяється важливе значення діагностиці та способам хірургічного лікування об'ємних утворів паренхіматозних органів черевної порожнини, в т.ч. печінки. В останні роки у світі відзначено тенденцію до збільшення частоти виявлення вогнищевих гнійних захворювань печінки. Абсцеси печінки в структурі вогнищевих уражень, за даними різних авторів, у середньому складають близько 13 % (Запорожченко Б.С. зі співавт., 2004, Шерлок Ш., Дули Дж., 1999). Абсцеси печінки виявляють у 0,08–1 % випадків серед госпіталізованих пацієнтів (Ничитайло М.Е., Литвиненко А.Н., 2002). Останні виникають внаслідок нагноєння паразитарних, непаразитарних кіст, травм печінки (Запорожченко Б.С. зі співавт., 2004, Кузін М.І., 1986). Травматичні кісти інколи можуть сягати великих розмірів та містити до 2-3 л вмісту (гною, крові тощо).

Однією з проблем, які утруднюють своєчасну діагностику, є те, що при пошкодженні органа без порушення його цілісності майже відсутня характерна симптоматика, яка з'являється лише у випадку розриву капсули кісти (абсцесу, гематоми) через деякий час (1-2 та більше тижнів). Такий розрив капсули з подальшим крововиливом у черевну порожнину вмісту утвору називають двофазним. Великі розриви, крім небезпеки масивної кровотечі та жовчного перитоніту, можуть викликати значні порушення функції печінки та виражену інтоксикацію у зв'язку із всмоктуванням продуктів розпаду печінкової тканини, крові.

Хворий К., 1941 р. н., доставлений машиною швидкої медичної допомоги в приймальне відділення КУ ЦМЛ № 1 м. Житомира зі скаргами на підвищення температури тіла до 37-38 °С, виражену загальну слабкість, нудоту. Зазначені скарги відзначаються протягом трьох днів. З анамнезу стало відомо, що пацієнт К. хворіє на цукровий діабет 2-го

типу протягом 10 років, систематично отримує діабетон MR по 30 мг 1 раз на добу.

Контакт з інфекційними хворими протягом останніх декількох тижнів заперечує. В анамнезі часті застудні захворювання, виразкова хвороба шлунка, яку лікував самостійно періодичним прийманням ранітидину. Близько року тому отримав травму внаслідок падіння з велосипеда. За медичною допомогою не звертався. Оперативних втручань протягом життя не було.

Об'єктивно: загальний стан хворого близький до задовільного. Хворий гіперстенічної тілобудови, в свідомості, адекватно орієнтується в часі та просторі, доступний спілкуванню. Шкіра, видимі слизові звичайного кольору, язик вологий, не обкладений. Температура тіла – 37,5 °С. Тони серця ритмічні, АТ – 130/85 мм рт. ст., пульс – 86 за 1 хв, задовільного наповнення та напруження. В легенях везикулярне дихання. ЧДР – 18 за 1 хв. Периферичні лімфовузли не пальпуються. При пальпації живота відзначається виражена болочість в епігастральній ділянці, без іррадіації. Пальпація в ділянці правого підребер'я не болоча, печінка не пальпується. Печінкова тупість збережена. Кишечник не здутий, перистальтика задовільна. Симптоми подразнення очеревини негативні. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичні набряки відсутні.

Після проведення спільного огляду чергових лікарів – терапевта та інфекціоніста встановлено попередній діагноз: “Бактеріальна харчова інфекція? ГРВІ?”. Для подальшого обстеження, спостереження та лікування хворий госпіталізований в інфекційне відділення.

Лабораторні показники на момент прийняття були такі. Загальний аналіз крові: Нв – 137 г/л, еритроцити – $4,5 \cdot 10^{12}$ /л, КП – 0,9, лейкоцитоз – $8 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні лейкоцити – 12 %, сегменто-

ядерні – 62 %, лімфоцити – 22 %, моноцити – 4 %, ШОЕ – 8.

Загальний аналіз сечі: сол.-жовта, прозора, реакція кисла, еритроцити – 0-1 в п. з., лейкоцити – 2-3 в п. з., питома вага – 1018, білок – 0,123 %. Глюкоза крові – 6,8 ммоль/л.

Через 72 год після госпіталізації в стаціонар стан хворого різко погіршився: з'явилися скарги на різкий біль у правому підребер'ї, з іррадіацією в праву половину грудної клітки, правий плечовий суглоб. У зв'язку з погіршенням стану хворого, появою різкого болювого синдрому призначена консультація хірурга.

На момент огляду загальний стан хворого середньої тяжкості, турбує різкий біль у правому підребер'ї, епігастральній ділянці, правій половині грудної клітки. Об'єктивно: хворий у свідомості, адекватно орієнтується в часі та просторі, доступний спілкуванню. Шкіра, видимі слизові блідо-рожеві, язик сухий, обкладений білим нальотом. Температура тіла – 37,9 °С. Тони серця ритмічні, АТ – 140/85 мм рт. ст., пульс – 106 за 1 хв, задовільного наповнення та напруження. В легенях везикулярне дихання. ЧДР – 18 за 1 хв. Периферичні лімфовузли не пальпуються. Живіт симетричний, дещо здутий, виражена болочість при пальпації в ділянці правого підребер'я, епігастрію. Перкуторно: печінкова тупість не визначається. Симптоми подразнення очеревини позитивні у верхніх відділах живота, більше праворуч, перистальтика в'яла. Випорожнення без особливостей. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферичні набряки відсутні.

За даними оглядової рентгенографії органів грудної клітки, легені звичайної повітряності, легеневої поля чисті, корені легень структурні, не розширені, серце в межах вікової норми, наявний вільний газ під правим куполом діафрагми (рис. 1).

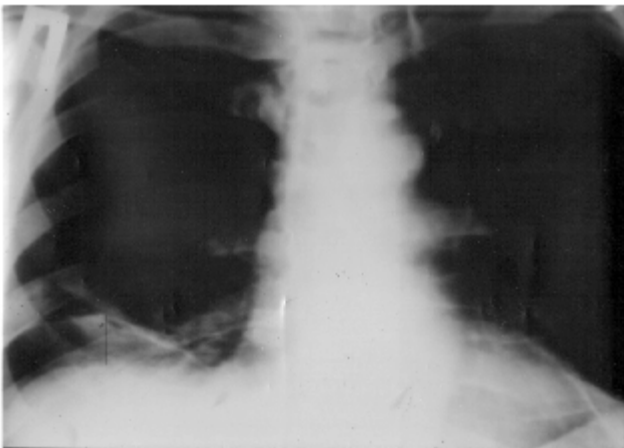


Рис. 1. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки.

Загальний аналіз крові: Нb – 130 г/л, еритроцити – $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, КП – 0,9, лейкоцитоз – $18 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні лейкоцити – 33 %, сегментоядерні – 42 %, лімфоцити – 22 %, моноцити – 3 %, підвищення ШОЕ до 15 мм/год. В біохімічному аналізі крові відзначається гіпопротеїнемія (загальний білок – 50,3 г/л), гіпоальбумінемія (альбуміни – 29 %), гіпербілірубінемія (загальний білірубін – 82 ммоль/л, прямий – 65 ммоль/л, непрямий – 16 ммоль/л), підвищення активності трансаміназ (АЛТ – 4,0 ммоль/л, АСТ – 1,37 ммоль/л, креатинін – 0,176 мкмоль/л, сечовина – 9,2 ммоль/л, гіперглікемія (глюкоза – 11,9 ммоль/л).

Загальний аналіз сечі: сол.-жовта, прозора, реакція кисла, еритроцити – 0-1 в п. з., лейкоцити – 2-3 в п. з., питома вага – 1021, білок – 0,324 %.

Через 10 хв після огляду хворий переведений у хірургічне відділення КУ ЦМЛ №1, де скликано консилиум. Висновок консилиуму: “Перфорація порожнистого органа, розлитий перитоніт”. З метою уточнення діагнозу хворому в ургентному порядку виконана ФГДС: даних про перфорацію шлунка та дванадцятипалої кишки не виявлено.

Консилиум прийняв рішення провести оперативне втручання за життєвими показаннями в зв'язку з наявністю перитоніту. Проведено передопераційну інфузійну, антибактеріальну, детоксикаційну терапію, корекцію гіперглікемії.

Під загальним знеболенням та ШВЛ виконано верхньосерединну лапаротомію. Інтраопераційно в черевній порожнині виявлено наявність газу, незначну кількість коричневого мутного випоту з неприсним запахом. Черевну порожнину осушено. По правому фланку на сальнику визначаються значні нашарування фібрину, які вільно знімаються. Під час ревізії тонкий та товстий кишечник були без ознак патології. Жовчний міхур замураваний у злуках, стінка міхура – звичайного кольору, не потовщена, пальпаторно – міхур не напружений, без конкрементів. По задньодіафрагмальній поверхні печінки в проекції 6-7 сегментів наявний дефект розмірами 6х6 см та до 4 см глибиною з нерівними краями, край дефекту з ділянками некрозу брудно-коричневого кольору та нашаруваннями фібрину. Виконано некректомію в зоні абсцесу печінки. Черевна порожнина санована розчинами антисептиків, дренована трьома ПХВ трубками. Діагноз після операції: “Нагноєна гематома діафрагмальної поверхні правої частки печінки з перфорацією в вільну черевну порожнину, розлитий серозно-фібринозний перитоніт”. За даними гістологічного дослідження № 7719-20/2 від 3.02.2010: “Наявність некрозу тканини печінки з крововиливами та явищами лейкоцитарної інфільтрації”.

ПОВІДОМЛЕННЯ

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хворому проводили комплексне лікування: антибактеріальну, інфузійну, кардіометаболічну терапію, корекцію розладів білкового обміну. Дренажі з черевної порожнини видалені на 4-ту добу. Шви з лапаротомної рани зняті на 7-му добу, загоєння первинним натягом. Пацієнт виписаний у задовільно-му стані 4.02.10 на 9-ту добу лікування.

Висновок. Діагностований випадок нагноєної гематоми печінки, ускладненої перфорацією, розлитим серозно-фібринозним перитонітом, спричинив значні діагностичні труднощі, а саме госпіталізацію хворого в інфекційне відділення, встановлення остаточного діагнозу лише після лапаротомії в зв'язку з відсутністю типової клінічної симптоматики, патогномонічних клінічних, лабораторних, інструментальних симптомів та рідкістю даної нозології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гемангиомы и кисты печени / А.Е. Борисов, В.П. Земляной, С.Л. Непомнящая [и др.]. – СПб.: ЭФА, 2000. – С. 7–21.
2. Ничитайло М.Ю. Критерії вибору оперативного втручання з використанням лапароскопічного доступу у хворих з непаразитарними кістами печінки / М.Ю. Ничитайло, О.Й. Іжовський // Клін. хірургія. – 2008. – № 7. – С. 16–19.
3. Непомнящий Валентин Володимирович. Діагностика та лікування несправжніх кіст підшлункової залози : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03. – 2009. – С. 12–24.
4. Хирургия печени и желчевыводящих путей / А.А. Шалимов, С.А. Шалимов, М.Е. Ничитайло, Б.В. Доманский. – К. : Здоров'я, 1993. – С. 51–80.

Отримано 05.05.10

УДК 617-001.17

© В.В. ПРОНЯЄВ*, О.М. СЛОБОДЯН, Д.В. ПРОНЯЄВ

Буковинський державний медичний університет, Лікарня швидкої медичної допомоги*, м. Чернівці

Ксенотрансплантація шкіри

V.V. PRONIAYEV*, O.M. SLOBODIAN, D.V. PRONIAYEV

Bukovynian State Medical University, Emergency Care Hospital*, Chernivtsi

SKIN XENOTRANSPLANTATION

Описується випадок успішного лікування масивного опіку поверхні тіла дитини методом ксенотрансплантації шкіри. Дана методика лікування в умовах відділення термічної травми та пластичної хірургії ЛШМД м. Чернівці була використана вперше.

A case of successful treatment of massive burn of the surface of the child's body through the skin xenotransplantation is described. This method of treatment in conditions of separation of thermal trauma and plastic surgery in Chernivtsi Emergency Care Hospital was used for the first time.

На сучасному етапі розвитку медичної науки серед науковців не існує спільної думки щодо ефективності та доцільності використання ксенотрансплантації (міжвидова трансплантація біоматеріалу: від тварини – людині). Обговорення цього питання в науковій літературі викриває чимало моральних, юридичних та соціальних проблем. Крім того, донедавна вважали неможливим вирішення проблеми відторгнення генетично чужорідного матеріалу. Тим не менш, в природі існує тварина, яка генетично близька людині – свиня. В літературі описано безліч прикладів успішної трансплантації органів свині людині. Досить розповсюдженою є практика використання шкіри свині для лікування опіків людини [1–3].

Наводимо випадок успішного лікування масивного опіку тіла дитини з використанням методу ксенотрансплантації.

Хвора М. віком 3 роки 4 міс. госпіталізована з опіком окропом спини, сідниць, промежини, обох стегон 2 ст. Опіками уражено 40 % поверхні тіла, індекс термічного ураження (І.Т.У.) = 42 од. Опіковий шок 3 ст. У ЦРЛ у перший день госпіталізації дитини одразу розпочато протишокову терапію. Виконано правило 3-х катетерів. Відкореговано антибіотикотерапію. Вирішено під наркозом провести туалет опікової поверхні та видалити некротизований епідерміс. Ранову поверхню оброблено антисептиком. Всю опікову поверхню закрито ксенотрансплантатами. Накладено антисептичну пов'язку. На 3-тю добу дитину виведено з шоку та направлено в опікове відділення ЛШМД. Після декількох перев'язок дитину доліковували відкритим методом. На 8-му добу констатовано повне загоєння опікової поверхні (рис. 1). Дитину виписано до-



Рис. 1. Опікова поверхня на 8-му добу лікування за допомогою ксенотрансплантації.

ПОВІДОМЛЕННЯ

дому. Вперше в умовах відділення термічної травми та пластичної хірургії ЛШМД м. Чернівці нами було застосовано нову методику лікування поверхневих опіків за допомогою ксенопластики – мето-

дики, яка зарекомендувала себе з найкращої сторони, значно зменшивши період лікування, реабілітації та об'єм лікарських призначень, що створює всі передумови для щонайширшого застосування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Активное хирургическое лечение глубоких ожогов с поражением суставов / В.В. Бойко, Ю.И. Исаев, В.К. Логачев [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – Т. 33, № 2.1. – С. 15–17.
2. Термические субфасциальные поражения / [Гусак В.К., Фисталь Э.Я., Баринев Э.Ф., Штугин А.А.]. – Донецк, 2000. – 172 с.
3. Шумаков В. Ксенотрансплантация: научные и этические проблемы / Biomediale: современное общество и геномная культура / В. Шумаков ; [сост. и общ. ред. Д. Булатова]. – Калининград : КФ ГЦСИ, ФГУИПП “Янтарный сказ”. – 2004. – С. 46–51.

Отримано 17.12.10

Оптимізація алогерніопластик при грижах різної локалізації

О.Т. FEDORCHUK, В.Л. SHEVCHUK

Lutsk City Clinical Hospital

OPTIMIZATION OF ALOHERNIOPLASTIES AT HERNIAS OF VARIOUS LOCALIZATION

Хірургічне лікування гриж є одним із найбільш частих операцій у плановій хірургії, оскільки герніопластики складають 7 % від всіх планових операцій. Частота виявлених гриж передньої черевної стінки становить 50 на 10 тис. населення, 40 % з яких складають хворі працездатного віку. Результати лікування гриж в Україні залишаються невтішними, частота післяопераційних рецидивів гриж коливається від 15 до 65 %. Впродовж останнього десятиріччя герніологія вступила в новий, прогресивний етап свого розвитку. Нові технології, сучасні пластичні та шовні матеріали дозволяють досягнути в лікуванні гриж значно кращих результатів. Впровадження в практику різних методик герніопластики “без натягу”, за рахунок застосування поліпропіленових сіток, дозволило суттєво поліпшити результати хірургічного лікування хворих.

Однією з найважливіших проблем в герніології на сьогодні є створення сучасніших матеріалів для пластики гриж. Іншими словами, пошук ідеального матеріалу для пластики триває. Це стосується не тільки хімічної природи та біосумісності протезів, але і їх дизайну, конструкції, конфігурації, розмірів пор, товщини ниток.

Мета роботи: порівняльна характеристика герніопластик, виконаних класичним методом з алогерніопластиками. Оцінка результатів застосування поліпропіленових сіток для закриття грижових воріт під час герніопластик у хворих із грижами різної локалізації.

Нами проведено ретроспективний аналіз лікування у 406 хворих із різними видами гриж, які були прооперовані в хірургічному відділенні ЛМКЛІ за період 2007–2008 рр. Здійснено вивчення перебігу раннього післяопераційного періоду у хворих із різними видами герніопластик. Чоловіків було 245 (60,4 %), жінок – 161 (39,6 %). Вік хворих коливався від 18 до 74 років, хворих із паховою грижею було 165 (40,7 %).

З вентральною грижею – 126 (31,5 %) пацієнтів, з параумбілікальною – 71 (17,5 %), з рецидивною вентральною грижею – 42 (10,3 %) хворих. Рецидивні післяопераційні грижі черевної стінки у хворих були на місці розрізу за Пфаненштїлем, у місцях виведення колостом та дренажів після серединної лапаротомії. На доопераційному етапі усім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, включаючи методи функціональної діагностики, огляд хворого терапевтом, при необхідності огляд гінеколога чи інших лікарів суміжних спеціальностей.

Всі хворі були поділені на дві групи. До 1-ї групи (основної) увійшли 173 (42,6 %) хворих, а до другої (контрольної) – 233 (57,4 %) пацієнти.

Хворим основної групи виконувалась класична герніопластика власними тканинами в різноманітних модифікаціях. Серед прооперованої категорії пацієнтів були відмічені такі ускладнення: інфільтрат післяопераційної ділянки у 9-ти хворих (5,2 %), у 3-х – (1,7 %) нагноєння рани, у 4-х пацієнтів (2,3 %) – серома, у 3-х хворих (1,7 %) – гематома рани. Середній термін перебування в стаціонарі склав $(7,4 \pm 0,6)$ ліжко-дня.

У контрольній групі хворим герніопластика виконувалась за допомогою поліпропіленової сітки різних фірм вітчизняного та зарубіжного виробництва (“Prolen” (Ethicon), “Ultrapro” (Ethicon)). При застосуванні біосумісних протезів використовували методики on-lay, in-lay, sub-lay.

У післяопераційному періоді прооперованим хворим призначали знеболювальні: кетолонг – 1,0 через 8 год внутрішньом’язово, наклофен – 3,0 одноразово та супрастин – 2,0 через 12 год впродовж перших 2–3 діб. Окрім цього, застосовувались лікувальна фізкультура та УВЧ на ділянку післяопераційної рани. Тривалість дренивання підшкірного прошарку становила $(3,5 \pm 0,6)$ дня.

Після виконаних герніопластик із використанням поліпропіленових сіток нами були відмічені такі ускладнення, як серома (у 4 (1,75 %)), інфільтрат (у 3 (1,3 %)), гематома (у 2 (0,8 %)). Міграції сітки нами не відмічено в жодному випадку. Причому вищеперераховані ускладнення спостерігали у хворих, яким проводили імплантацію дрібночарункових сіток.

При імплантації великочарункової сітки післяопераційні ускладнення нами не відмічалися, оскільки біодеградація тканин набагато швидша, локальне запалення мінімальне, внаслідок чого зона ішемії значно менша і репаративні процеси в м'яких тканинах перебігають динамічніше. У післяопераційному періоді було діагностовано інфільтрат післяопераційної ділянки у 2 (2,0 %) хворих, інших ускладнень не відмічали. У цієї категорії пацієнтів середній термін перебування в стаціонарі склав $(5,6 \pm 0,8)$ ліжко-дня.

Висновки. 1. Алогерніопластика з використанням поліпропіленової сітки є беззаперечною альтернативою іншим методикам ліквідації гриж різного генезу та локалізації. Перевагами нових методів є відсутність натягу, ішемізації тканин, менш виражений больовий синдром у післяопераційному періоді, який не потребує тривалого застосування анальгетиків, коротші терміни реабілітації, низькі показники післяопераційних ускладнень.

2. Сучасні полімери володіють високою міцністю, еластичністю, достатньою біологічною та хімічною інертністю, нетоксичні, легко стерилізуються, завдяки чому поліпропіленова сітка не приводить до імунної реакції відторгнення, але можуть викликати неспецифічну запальну реакцію на "стороннє тіло" серед м'яких тканин.

3. При застосуванні полегшених сіток при грижах різної локалізації післяопераційних ускладнень не спостерігається.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Грубник В.В. Современные методы лечения брюшных грыж / В.В. Грубник, А.А. Лосев, Р.С. Парфентьев. – К. : Здоров'я, 2001. – С. 6–9.
2. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота и эвентраций / В.В. Жебровский, Мохамед Том Эльбомир. – Симферополь : Бизнес-Информ, 2002. – С. 11–17.
3. Саенко В.Ф. Актуальные проблемы современной герниологии / В.Ф. Саенко, Л.С. Беленький // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 3–5.
4. Єгєєв В.Н. Современное лечение и перспективы герниопластики / В.Н. Єгєєв // Герниология. – 2006. – № 2. – С. 5–10.

Отримано 07.09.09

До 60-річчя професора Ігоря Касяновича Венгера

FOR PROFESSOR'S IHOR KASIANOVYCH VENHER 60TH BIRTH ANNIVERSARY

Ігор Касянович народився 11 січня 1951 року в м. Тернополі, в сім'ї службовців. У 1974 році закінчив Тернопільський державний медичний інститут. З 1974 до 1979 року працював ординатором хірургічного відділення Борщівської ЦРЛ. У цей період відбувалося швидке професійне зростання Ігоря Касяновича, його ста-



новлення як хірурга. Талант молодого спеціаліста не залишився непоміченим, і з 1979 року І.К. Венгер – хірург Тернопільської обласної лікарні, спочатку ординатор, а потім виконувач обов'язків завідувача відділення. З 1984 року працює в Тернопільському медичному інституті, де обіймає посаду асистента кафедри госпітальної хірургії. У 1987 році Ігор Касянович захистив кандидатську дисертацію на тему: “Вікові аспекти хірургії холециститу”.

У 1987 році на базі Тернопільської обласної лікарні створено відділення судинної хірургії, куратором якого став Ігор Касянович. Оволодівши всіма методами оперативних втручань на магістральних судинах, він став визнаним лідером судинної хірургії Тернопільської області. У 1991 році І.К. Венгеру присвоєно вчене звання доцента. У 1997 році він захистив докторську дисертацію на тему: “Методи попередження тромбозу алошунта при реконструкції атеросклеротично ураженого аорто-стегнового сегмента”, а у 1999 році йому присвоєно вчене звання професора.

Серед пріоритетних напрямків наукових інтересів професора І.К. Венгера слід виділити хірургічну тактику при лікуванні багатоповіркових атеросклеротичних оклюзій аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок, вибір об'єму реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій при критичній ішемії нижніх кінцівок та попередження їх тромботичних ускладнень, корекцію реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій, хірургічну корекцію хронічної венозної недостатності післятромбофлебітичного генезу, хірургічне лікування оклюзій сонних артерій. За результатами наукових досліджень під його керівництвом захищено 7 кандидатських дисертацій, отримано 19 патентів на винаходи, впроваджено в клінічну практику 17 раціоналізаторських пропозицій. Професор опублікував понад 200 наукових праць, у тому числі дві монографії: “Попередження тромбозу алошунта (протеза) після реконструкції аорти та магістральних артерій” (1997), “Поєднана атеросклеротична оклюзія екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок” (2005). Він є співавтором двох підручників “Шпитальна хірургія” (1999) та “Клінічна хірургія” (2000), а також двох посібників “Невідкладна хірургія” (2000) і “Клінічна флебологія” (2006).

Професор І.К. Венгер є членом президії Асоціації судинних хірургів України, учасником багатьох наукових форумів. Ігор Касянович – член редколегії журналів “Шпитальна хірургія”, “Вісник наукових досліджень”, “Актуальні питання ангіології”, член спеціалізованої вченої ради із захисту дисертацій Д 58.601.01, яку очолював з 2005 до 2007 року.

За сумлінну працю Ігоря Касяновича було нагороджено почесними грамотами обласної державної адміністрації, управління охорони здоров'я та ректорату медуніверситету.

Ректорат, весь колектив Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, редакція журналу “Шпитальна хірургія” щиро вітають Ігоря Касяновича з 60-літтям, бажають міцного здоров'я, родинного благополуччя і затишку, нових творчих здобутків у його благодійній діяльності!

Професору Ігорю Яковичу Дзюбановському – 60!

PROFESSOR IHOR YAKOVYCH DZIUBANOVSKYI IS 60!

Ігор Якович Дзюбановський народився 18 лютого 1951 року в селі Ігровиця Тернопільського району.

У 1968 році, пропрацювавши рік після закінчення школи, вступив на перший курс Тернопільського медичного інституту. Швидко промайнуло студентське життя – у 1974 році закінчив Тернопільський державний медичний інститут за спеціальністю “Лікувальна справа”.



Інтернатуру з хірургії проходив на базі Тернопільської обласної лікарні, в хірургічному відділенні, де функціонувала кафедра госпітальної хірургії. Спочатку інтерн, потім ординатор, клінічний ординатор, асистент, доцент.

У 1984 році під керівництвом професора Ю.Т. Коморовського захистив кандидатську дисертацію на тему: “Геріатричні аспекти хірургії виразкової хвороби”, а в 1992 році за керівництва професорів Л.Я. Ковальчука та І.В. Яреми – докторську дисертацію на тему: “Хірургічні способи попередження і лікування демпінг-синдрому залежно від змін регіонарного кровотоку шлунка вегетативно-гормонального гомеостазу”.

У 1992 році очолив кафедру хірургії факультету удосконалення лікарів. У 1995–1998 роках працював завідувачем кафедри факультетської хірургії, а з 1998 року знову очолив кафедру хірургії, яка була перейменована на кафедру хірургії факультету післядипломної освіти. Проявив новаторський і творчий підхід до організації наукового й навчального процесу, підготовки лікарів-інтернів та лікарів-курсантів ФПО. Зорганізував і проводив виїзні передатетастійні цикли з хірургії в Рівненській та Житомирській областях, тематичні курси удосконалення лікарів “Вибрані питання хірургії” та “Інтервенційна сонографія в невідкладній абдомінальній хірургії”. Розробив програму дистанційного навчання для інтернів-хірургів заочних баз стажування.

У 2004, 2007 роках провів дві науково-практичні конференції “Актуальні питання геріатричної хірургії” та у 2005 році – науково-практичну конференцію “Сучасні аспекти хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби”. Щорічно на базі клініки проводять засідання обласної наукової асоціації хірургів, переривчасті курси навчання для хірургів Тернопільщини.

Професор І.Я. Дзюбановський – хірург вищої кваліфікаційної категорії, з широким діапазоном виконуваних ним хірургічних операцій. Ігор Якович – автор і співавтор 270 наукових та навчально-методичних робіт, 23 патентів на винахід, 9 раціоналізаторських пропозицій, співавтор 4-х підручників, 3-х монографій, 2-х методичних рекомендацій, затверджених МОЗ України. Під його керівництвом захищені 17 кандидатських дисертацій, в яких запропоновані та апробовані в практичній охороні здоров’я нові й удосконалені існуючі методи операційного лікування хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини. Колектив кафедри проводить наукові дослідження з проблем діагностики та лікування основних хірургічних захворювань органів черевної порожнини у віковому аспекті.

Під керівництвом професора І.Я. Дзюбановського впроваджено в клініку міні-інвазивні оперативні втручання при ускладненнях некротичного панкреатиту, відеоендоскопічні втручання на периферичних судинах нижніх кінцівок, застосування синтетичних матеріалів у хірургії гриж, пункційні методи лікування кіст печінки, нирок, підшлункової залози. Учні професора Дзюбановського працюють у хірургічних колективах багатьох регіонів нашої країни і ближнього зарубіжжя. Час від часу професор отримує привітання з далекого Ємена з подякою за здобуті знання від його учня Ахмеда Батавіля. Його ім’я почасти можна почути з уст наших емігрантів у різних куточках світу як символ чесного, доступного і високопрофесійного лікаря-українця. Непоодинокі випадки, коли його розум і руки “ставили на ноги” навіть тих наших земляків, перед недугою яких була безсила “західна” медицина.

Колектив кафедри хірургії ФПО, який очолює проф. І.Я. Дзюбановський, у 2002, 2003 та 2004 роках отримав дипломи 2 ступеня за вагомі досягнення в науковій і лікувальній роботі академії.

З 1993 року професор Дзюбановський – член спеціалізованої вченої ради з хірургії у Львівському

ЮВІЛЕЇ

національному медичному університеті імені Данила Галицького і заступник голови спеціалізованої вченої ради Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського із захисту докторських та кандидатських дисертацій за спеціальністю “Хірургія”. Відповідальний секретар українського науково-практичного журналу “Шпитальна хірургія”, член редколегії журналу “Вісник наукових досліджень”, член редакційної ради “Українського журналу хірургії” та “Вісника вищої медичної освіти”.

У 1996 році Українське лікарське товариство Тернопільщини обрало професора І.Я. Дзюбановського своїм головою. Його організаторські здібності дозволили на високому рівні провести у Тернополі VII з’їзд ВУЛТ (2003 рік). Нагороджений медаллю “15 років ВУЛТ” як голова УЛТ на Тернопіллі, грамотою облдержадміністрації (1996, 1997, 2007 роки). Визнаний громадськістю Тернополя лауреатом конкурсу “Людина року-2007”. У 2010 році відзначений подякою Міністра охорони здоров’я України “За вагомі досягнення у професійній діяльності та багаторічну сумлінну працю”.

Колектив кафедри хірургії ФПО, ректорат, весь колектив Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, редакція журналу “Шпитальна хірургія”, вся медична громадськість області щиро вітають Ювіляра з 60-літтям, бажають міцного здоров’я, родинного благополуччя, творчого натхнення, нових успіхів на благо нашого університету, медичної науки та здоров’я українського народу!

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Окремо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

2. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 1,5 інтервалу (28-30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7-8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії – 3-5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

3. Матеріал статті також обов'язково повинен бути поданим на дискеті 3,5 за стандартом IBM в кодах ASCII (альтернативний) в редакторі Word в такій послідовності:

- а) індекс УДК;
- б) прізвище та ініціали авторів українською та англійською мовами;
- в) назва установи, з якої виходить робота, українською та англійською мовами;
- г) назва статті українською та англійською мовами;
- д) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською та англійською мовами;
- е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання *цілей статті* (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;
 - кожен із цих розділів потрібно виділити.
- є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в алфавітному порядку;
- ж) адреси авторів (в тому числі електронні).

4. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

5. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилає у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянсовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

6. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СІ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

7. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, стать, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болю, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

8. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

9. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

10. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

Одержувач платежу Тернопільський державний медичний університет

Банк: УДК в Тернопільській області МФО 838012

Рах. № 31252273210444 Код 02010830

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

Тернопільський державний медичний університет,

Майдан Волі 1, м. Тернопіль, 46001.

Редагування і коректура
Технічний редактор
Комп'ютерна верстка

Л.Т. Гайда
С.Т. Демчишин
Г.О. Жмурко

Підп. до друку 25.01.2011. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 10,93. Обл.-вид. арк. 8,99. Тираж 600. Зам. № 58.

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.