

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

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

SE “Institute of Urology of AMS of Ukraine”

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

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

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

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

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

HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

Published 4 times per year

Founded in January 1998

3(59)/2012



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
Л.Я.Ковальчук

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

В.В. Бігуняк (відповідальний редактор)
В.В. Бойко
Ю.І.Бондаренко
І.К. Венгер
О.Ф. Возіанов
В.Б. Гощинський
М.С. Гнатюк
І.Я. Дзюбановський (відповідальний секретар)
В.І. Дрижак
Ю.О. Зозуля
В.Й. Кімакович
О.М. Кіт
Г.В. Книшов
Ф.Г. Назиров
М.Ю. Ничитайло
В.Л. Новак
В.Ф. Саснко
Ю.С. Семенюк
В.О. Шідловський

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х.А. Акілов (Ташкент)
М.М. Бондаренко (Дніпропетровськ)
М.М. Велигоцький (Харків)
М.М. Волобуєв (Сімферополь)
І.І. Гук (Відень)
В.В. Грубник (Одеса)
М.П. Захараш (Київ)
В.М. Короткий (Київ)
В.І. Мамчич (Київ)
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)
В.О. Шапринський (Вінниця)
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 № 1 від 30 серпня 2012 р.).

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.

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

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

Зміст

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л. Я., Костів С. Я., Ненашко І. А. Місце ендотеліальної дисфункції в розвитку післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени

5

Русин В. І., Філіп С. С., Чобей С. М. Можливості міні-інвазивних технологій при лікуванні гострого панкреатиту

9

Бондарев Р. В., Лесний В. В., Орехов О. А., Селіванов С. С. Шляхи поліпшення результатів комплексного лікування ентеральної недостатності хворих на гострий розлитий перитоніт

12

Коритна Г. Ю., Запорожченко Б. С., Дехтяр А. Л., Зубков О. Б., Муравйов П. Т., Шевченко В. Г. Тактичні та технічні особливості застосування мембранного плазмаферезу в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту

15

Воровський О. О., Шапринський В. О. Оперативне лікування дефектів передньої черевної стінки внаслідок хірургічного лікування розповсюдженого гнійного перитоніту

18

Даниленко І. А., Кононенко М. Г., Леонов В. В., Каценко Л. Г. Оптимізація хірургічного лікування пацієнтів із гострим порушенням мезентеріального кровообігу на стадії перитоніту

22

Іванько О. В., Калина Р. А. Порівняльна оцінка якості життя хворих після відкритої та лапароскопічної апендектомії

26

Ільченко Ф. М., Сербул М. М., Деркач М. М., Гривенко С. Г. До питання про травматичність оперативних втручань з приводу післяопераційних вентральних гриж

30

Кутовий О. Б., Мартем'янов А. В., Гриценко П. О., Губар О. С., Кучер Ю. І., Сліпко І. А. Обґрунтування ранніх лапароскопічних операцій при гострому калькульозному холециститі

33

Ризюк М. Д. Характеристика реологічних властивостей крові у хворих на гострий тромбоз нижніх кінцівок

36

Венгер І. К., Зарудний О. М., Вадзюк С. Н., Якимчук О. А., Зарудна О. І. Лейкаферез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії

39

Герасимчук П. О., Шидловський В. О., Павлишин А. В. Варіанти шкірно-пластичних оперативних втручань у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи

44

Бенедикт В. В. Гостра непрохідність кишки. Операційне чи консервативне лікування?

48

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук О. Л., Климченко А. О., Скрипко В. Д. Аналіз змін показників ендогенної інтоксикації при експериментальній гострій тонкокишкової непрохідності в динаміці комплексного лікування

52

Бодяка В. Ю., Іващук О. І., Власов В. В., Омелянчук І. О., Петлюк Ю. П. Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини

57

Козак Д. В. Динаміка показників антиоксидантного захисту у відповідь на політравму

60

Мерецький В. М. Порушення функціонального стану прооксидантної і антиоксидантної систем у крові тварин при черепно-мозковій травмі на тлі експериментального цукрового діабету

65

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk L. Ya., Kostiv S. Ya., Nenashko I. A. Place of endothelial dysfunction in the development of postoperative thrombosis in the Ivc system

Rusyn V. I., Filip S. S., Chobey S. M. Possibilities of mini-invasive technologies of treatment of acute pancreatitis

Bondariiev R. V., Liesnyi V. V., Oriehov O. A., Selivanov S. S. Ways of improving results of complex treatment of enteric insufficiency in patients with acute peritonitis

Korytna H. Yu., Zaporozhchenko B. S., Dehtiar A. L., Zubkov O. B., Muravyov P. T., Shevchenko V. H. Tactic and technical peculiarities of the application of membrane plasmapheresis in the complex therapy of an acute destructive pancreatitis

Vorovskyi O. O., Shaprynskyi V. O. Surgical treatment of abdominal wall defects due to the surgical treatment of disseminated purulent peritonitis

Danylenko I. A., Kononenko M. H., Leonov V. V., Kashchenko L. H. Optimization of surgical treatment of patients with acute disorder of mesenteric circulation at the stage of peritonitis

Ivanko O. V., Kalyna R. A. Comparative estimation of quality of life of patients after open and laparoscopic appendectomy

Ilichenko F. M., Serbul M. M., Derkach M. M., Hryvenko S. H. The issue of level of trauma in case of operative manupulation related to incisional ventral hernia

Kutovyi O. B., Martemianov A. V., Hrytsenko P. O., Hubar O. S., Kucher Yu. I., Slipko I. A. Grounding of early laparoscopic operations at acute stone cholecystitis

Ryziuk M. D. Characteristics of rheological properties of blood in patients with acute thrombophlebitis of lower extremities

Venher I. K., Zarudnyi O. M., Vadziuk S. N., Yakymchuk O. A., Zarudna O. I. Leukapheresis – in the prevention of systemic inflammatory and reperfusion complications of the aorto-femoral-popliteal segment reconstruction in the conditions of chronic critical ischemia

Herasymchuk P. O., Shidlovskyi V. O., Pavlyshyn A. V. Variants of dermo-plastics operative interferences in patients with the complicated forms of syndrome of diabetic foot

Benedykt V. V. Acute intestinal obstruction. Surgical or conservative treatment?

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk O. L., Klymenko A. O., Skrypko V. D. Analysis of changes of indices of endogenous intoxication at experimental acute intestinal obstruction in the dynamics of complex treatment

Bodiaka V. Yu., Ivashchuk O. I., Vlasov V. V., Omelianchuk I. O., Petliuk Yu. P. The role of abdominal hypertension in the development of hepatonephric dysfunction after simulation and surgical treatment of surgical pathology of the abdominal cavity organs

Kozak D. V. Dynamics of indices of antioxidant defense response to polytrauma

Meretskyi V. M. Violations of the functional state of prooxidant and antioxidant systems in the blood of animals with traumatic brain injury on the background of experimental diabetes

Гудима А. А., Ярема В. В. Динаміка показників вільнорадикального окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у тварин із різною метаболізувальною здатністю печінки у ранньому періоді політравми

70

Hudyma A. A., Yarema V. V. Dynamics of indices of lipid peroxide oxidation and antioxidant protection of animals with a different metabolic ability of the liver in the early period of polytrauma

Шкробот Л. В. Порівняльна морфологічна характеристика змін в над- і підстрангуляційних відділах тонкої кишки при експериментальному моделюванні її непрохідності

75

Shkrobot L. V. Comparative morphofunctional characteristics of changes in pre- and post-strangulative parts of small intestine at the experimental modeling of its obstruction

Гришук М. І. Структурні зміни слизової оболонки тонкої кишки за умов впливу кадмію та пестициду 2,4-Д

80

Hryshchuk M. I. Structural changes of mucosa of small intestine under the influence of toxications cadmium and pesticide 2,4-d

Кіцак Я. М., Шульгай А. Г. Стан клубово-сліпокишкового сегмента після декомпресії жовчних шляхів при різних термінах тривалості механічної жовтяниці

83

Kitsak Ya. M., Shulhay A. H. The state of ileo-blindly intestinal segment after the decompression of biliary tracts in various terms of the duration of mechanical jaundice

Підручна С. Р. Патогенетичне використання ксенодермо-трансплантації в корекції порушень процесів ліпопероксидації на тлі тяжкої комбінованої травми

89

Pidruchna S. R. Pathogenic use of xenodermatransplantation in the correction of disorders of lipid peroxidation processes on the background of severe combined trauma

З ДОСВІДУ РОБОТИ

EXPERIENCE OF WORK

Хворостов С. Д., Бичков С. О., Гриньов Р. М., Цівенко О. І. Міні-інвазивні методи лікування жовчнокам'яної хвороби, що ускладнена механічною жовтяницею

94

Khvorostov Ye. D., Bychkov S. O., Hrynyov R. M., Tsivenko O. I. Mininvasive methods of treatment of cholelithiasis, complicated with mechanical jaundice

Русин В. І., Корсак В. В., Попович Я. М., Русин В. В., Айзенберг С. Міні-інвазивні втручання при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок

96

Rusyn V. I., Korsak V. V., Popovych Ya. M., Rusyn V. V., Ayzenberg S. Minimally invasive interventions in peripheral arterial occlusive disease caused by atherosclerosis

Грубник В. В., Черномаз Р. В., Воротишцева К. О. Сучасні методи лапароскопічної пластики при лікуванні рецидивних пахвинних гриж

100

Hrubnyk V. V., Chernomaz R. V., Vorotyntseva K. O. Advanced laparoscopic techniques in the treatment of recurrent inguinal hernias

Шапринський В. О., Продан С. М., Романчук В. Д. Діагностика та хірургічне лікування постраждалих із травмою печінки

104

Shaprynskyi V. O., Prodan S. M., Romanchuk V. D. Diagnosis and surgical treatment of victims with injuries of liver

Гоцинський В. Б., Гаєрилюк М. В., Пятничко О. З., Стасів М. Я. Про специфічні ускладнення ендовенозної лазерної коагуляції варикозних вен нижніх кінцівок

108

Hoshchynskyi V. B., Havryliuk M. V., Piatnychko O. Z., Stasiv M. Ya. Specific complications of endovenous laser coagulation of varicose veins of lower extremities

Шевчук І. М., Кузенко Р. Т., Протас В. В. Хірургічне лікування гострого панкреатиту у хворих похилого та старечого віку

111

Shevchuk I. M., Kuzenko R. T., Protas V. V. Surgical treatment of acute pancreatitis in patients of elderly and senile age

Байбаков В. М. Клініко-морфологічні зміни дренажних систем яєчка при гострому орхіепідиїміті та оптимізація шляхів їх корекції

116

Baybakov V. M. Clinical and morphological changes in drainage systems of testicle at acute orchiepididymitis and optimization ways of their correction

Вансович В. Є., Осадчий Д. М. Лапароскопічна герніопластика післяопераційних вентральних гриж із застосуванням політетрафлуороетиленової сітки з нітиноловим каркасом (Rebound System)

120

Vansovych V. Ye., Osadchyi D. M. Laparoscopic hernioplasty of postoperative ventral hernias using the polytetrafluoroethylene mesh with nitinol frame (Rebound System)

Абрамова О. І. Якість життя пацієнтів після перенесеного гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента

124

Abramova O. I. Quality of life of patients after acute venous thrombosis of femoral-iliac segment

Запорожченко Б. С., Колодій В. В., Бородаєв І. Є., Горбунів А. А., Качанов В. Н., Бондарець Д. А. Лікування гострого холециститу в осіб з високим періопераційним ризиком із використанням інноваційної ліфтингової технології

127

Zaporozhchenko B. S., Kolodiy V. V., Borodayev I. Ye., Horbunov A. A., Kachanov V. N., Bondarets D. A. Treatment of an acute cholecystitis in patients with high perioperative risk using innovative lifting technology

Косован В. М. Реконструктивні операції з приводу превентивних колостом у хворих з У-подібним анастомозом

130

Kosovan V. M. Reconstructive surgery on preventive colostomy in patients with Y-shaped anastomosis

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

Ковальчук Л. Я., Беденюк А. Д., Чонка І. І., Футуйма Ю. М., Смачило І. І., Балабан А. І. До питання ліподермопластики у хворих на ожиріння

133

Kovalchuk L. Ya., Bedyuk A. D., Chonka I. I., Futuyma Yu. M., Smachylo I. I., Balaban A. I. Case of lipodermoplasty in patients with obesity

Маслій Б. Я. Поломка қава-фільтрів як ускладнення комплексного лікування тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок

136

Masliy B. Ya. Endovenous cava-filter fractures as a complication of deep vein thrombosis complex treatment

Русак П. С., Шевчук Д. В., Волошин Ю. Л., Стахов В. В. Абдомінальна форма крипторхізму (особливості лікування)

140

Rusak P. S., Shevchuk D. V., Voloshyn Yu. L., Stahov V. V. Abdominal cryptorchism form (peculiarities of treatment)

УДК 616.135/125 -82/12.93-089.235.

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, С. Я. КОСТИВ, І. А. НЕНАШКО

ДНВЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Місце ендотеліальної дисфункції в розвитку післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени

L. YA. KOVALCHUK, S. YA. KOSTIV, I. A. NENASHKO

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

PLACE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE THROMBOSIS IN THE IVC SYSTEM

У роботі розглянуто особливості розвитку ендотеліальної дисфункції та місце останньої в розвитку тромбозів глибоких вен у системі нижньої порожнистої вени у пацієнтів хірургічних стаціонарів після оперативних втручань. Встановлено, що післяопераційна активація системної запальної відповіді призводить до суттєвих порушень функції ендотелію та активує фактори згортальної системи крові. Серед пацієнтів, включених у дослідження, тромбоз глибоких вен розвинувся у 22,4 %. Виявлення порушень функції ендотеліальної системи зумовлює потребу корегуючого впливу на останню у періопераційному періоді.

The work adduces the features of endothelial dysfunction and its place in the development of deep vein thrombosis in the IVC system in patients after surgery. It was established that postoperative activation of systemic inflammatory response leads to serious disturbances of endothelial function and activates factors coagulation blood system. Among the patients included in the study, deep vein thrombosis developed in 22.4 %. Revealing of disorders of endothelial function leads to the need for remedial effects of the last in the perioperative period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальним питанням хірургії сьогодення є венозні тромбоемболічні ускладнення, що негативно впливають на результати лікування пацієнтів із плановою та ургентною хірургічною патологією. Венозні тромбоемболічні ускладнення є другим за частотою післяопераційним ускладненням, другою за частотою причиною затримки пацієнтів у стаціонарі, третьою за частотою причиною смерті пацієнтів [1]. За період із 1989 до 2006 року частота внутрішньолікарняних венозних тромбозів зростає в 3,1 раза, а тромбоемболії легеневої артерії – в 2,5 раза [2].

Впровадження в клінічну практику галузевих протоколів тромбопрофілактики значно знизило частоту розвитку тромбозу глибоких вен, але й на фоні проведення тромбопрофілактики при застоюванні гепарину частота останнього складає 15,6–25,8 %, а на фоні низькомолекулярних гепаринів – 10,5–18,3 % [3].

На сьогодні недостатньо вивчено вплив ендотеліальної дисфункції на розвиток післяопераційного тромбозу глибоких вен у системі нижньої порожнистої вени в хірургічних пацієнтів із об'ємними оперативними втручаннями.

Мета роботи: вивчити вплив системної запальної відповіді на розвиток ендотеліальної дисфункції та тромботичного процесу в пацієнтів хірургічного профілю, яким було проведено оперативне втручання.

Матеріали і методи. У дослідження включено 139 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічних відділеннях КЗ ГОР "Тернопільська університетська лікарня" з 2009 до 2012 року. Усі пацієнти щодо виникнення тромбоемболічних ускладнень належали до групи високого ризику. Хворі були поділені на 4 групи, так, I групу склали 46 (33,1 %) хворих, яким було виконано операційне втручання з приводу протезування кульшового суглоба, до II групи увійшли 34 (24,5 %) пацієнти із оперативними втручаннями з приводу пухлинних захворювань товстого кишечника, III група – 29 (20,8 %) хворих, яким було виконано оперативне втручання з приводу аденоми простати, та IV група – 30 (21,6 %) хворих із післяопераційними вентральними грижами. Всі оперативні втручання проводили під загальним знеболюванням з використанням міорелаксантів та штучної вентиляції легень.

Усі пацієнти отримували тромбoproфілактику відповідно до запроваджених галузевих стандартів.

Серед супутньої патології майже у всіх хворих відмічали наявність ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби.

Для визначення напруженості системної запальної відповіді проводили вивчення рівнів С-реактивного білка (СРБ), ІЛ-1, ІЛ-6 та фактора некрозу пухлин- α (ФНП- α); рівень ендотеліальної дисфункції вивчали за концентрацією фактора Віллебранда (ВФ), ендотеліну-1 (ЕТ-1) та D-димеру; коагуляційну систему оцінювали за рівнем фібриногену (ФГ), фібринстабілізуючого фактора (ФСФ), тромбoplastичної активності (ТА) та часу рекальцифікації плазми (ЧРП). Визначення даних показників

проводили за 24 год до оперативного втручання та через 6, 12 год після оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення. Хірургічні захворювання супроводжуються зростанням рівня показників СЗВ у всіх пацієнтів. Хоча слід відмітити, що серед пацієнтів усіх груп мали місце хворі із значним підвищенням рівня СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α .

Найвищий рівень СРБ визначався у хворих із протезуванням кульшового суглоба (І група) як при визначенні вихідних показників – на 60 % ($P<0,05$) вище за нормативні дані, так і на 12 та 24 год післяопераційного періодів (відповідно, на 140 % ($P<0,05$) та 80 % ($P<0,05$) вище норми (табл. 1).

Таблиця 1. Показники системної запальної відповіді

Група		Показник			
		С-реактивний білок, мг/л	ІЛ-1, пг/мл	ІЛ-6, пг/мл	ФНП- α , пг/мл
Норма		До 0,5	33,7 \pm 5,1	40,1 \pm 4,5	56,7 \pm 5,1
I група (n=43)	24 год до операції	0,8 \pm 0,1 ($P<0,05$)	41,8 \pm 0,6 ($P<0,05$)	47,2 \pm 1,2 ($P<0,05$)	64,7 \pm 1,9 ($P<0,05$)
	12 год після операції	1,2 \pm 0,2 ($P<0,05$)	47,2 \pm 2,3 ($P<0,05$)	51,4 \pm 0,3 ($P<0,05$)	68,8 \pm 1,3 ($P<0,05$)
	24 год після операції	0,9 \pm 0,1 ($P<0,05$)	44,9 \pm 1,1 ($P<0,05$)	50,1 \pm 0,7 ($P<0,05$)	67,0 \pm 0,6 ($P<0,05$)
II група (n=34)	24 год до операції	0,7 \pm 0,1 ($P<0,05$)	40,3 \pm 0,2 ($P<0,05$)	46,1 \pm 1,0 ($P<0,05$)	63,3 \pm 1,4 ($P<0,05$)
	12 год після операції	1,1 \pm 0,1 ($P<0,05$)	45,1 \pm 1,7 ($P<0,05$)	49,2 \pm 0,3 ($P<0,05$)	67,2 \pm 1,0 ($P<0,05$)
	24 год після операції	0,8 \pm 0,1 ($P<0,05$)	43,9 \pm 1,0 ($P<0,05$)	48,1 \pm 0,6 ($P<0,05$)	66,8 \pm 0,5 ($P<0,05$)
III група (n=29)	24 год до операції	0,7 \pm 0,1 ($P>0,05$)	37,4 \pm 1,7 ($P>0,05$)	43,7 \pm 0,9 ($P>0,05$)	59,3 \pm 1,0 ($P<0,05$)
	12 год після операції	0,8 \pm 0,2 ($P<0,05$)	42,3 \pm 2,0 ($P<0,05$)	49,2 \pm 1,9 ($P<0,05$)	63,9 \pm 1,5 ($P<0,05$)
	24 год після операції	0,6 \pm 0,1 ($P<0,05$)	39,9 \pm 1,2 ($P<0,05$)	48,1 \pm 0,7 ($P<0,05$)	60,7 \pm 0,8 ($P>0,05$)
IV група (n=30)	24 год до операції	0,7 \pm 0,1 ($P>0,05$)	35,2 \pm 1,3 ($P>0,05$)	42,1 \pm 0,7 ($P>0,05$)	57,1 \pm 1,1 ($P<0,05$)
	12 год після операції	0,8 \pm 0,2 ($P<0,05$)	40,1 \pm 1,1 ($P<0,05$)	46,9 \pm 1,3 ($P<0,05$)	62,0 \pm 0,9 ($P<0,05$)
	24 год після операції	0,6 \pm 0,1 ($P<0,05$)	38,7 \pm 1,3 ($P<0,05$)	44,8 \pm 0,9 ($P<0,05$)	60,9 \pm 0,9 ($P>0,05$)

У пацієнтів II групи вихідний рівень СРБ перевищував на 40 % ($P<0,05$), на 12 год післяопераційного періоду – на 60 % ($P<0,05$), а на 24 год після операції – на 20 % ($P<0,05$). Схожа тенденція змін була виявлена при визначенні ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α : максимальний рівень даних показників рееструвався через 12 год після оперативного втручання та помірно зниження рівня останніх виявлялось на 24 год післяопераційного періоду (табл. 1).

Підвищення рівня показників СЗВ відмічено і у хворих III та IV груп на всіх етапах дослідження, хоча на 24 год після операції зростання рівня ФНП- α було статистично недостовірним (табл. 1).

Зростання рівнів СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α в сукупності відображає значну напруженість системної запальної відповіді у пацієнтів досліджуваних груп.

Наростання рівня активності показників СЗВ при хірургічних захворюваннях призводить до по-

рушення функціональної активності ендотелію, що проявляється наростанням рівня ET-1, D-димеру та ФВ у всіх досліджуваних групах хворих (табл. 2).

Величина ET-1 у хворих I, II, III та IV груп перевищувала показники норми у передопераційному періоді, відповідно, на 20,0 % ($P<0,05$), 16,9 %

Таблиця 2. Рівень ендотеліальної дисфункції

Група		Показник		
		ET-1, пкг/мл	D-димер, нг/мл	фактор Віллебранда, %
Норма		6,5±0,5	<248	50 – 150
I група (n=43)	24 год до операції	7,8±0,1 ($P<0,05$)	317,4±8,9 ($P<0,05$)	197±12 ($P<0,05$)
	12 год після операції	9,2±0,2 ($P<0,05$)	395,8±12,3 ($P<0,05$)	215±11 ($P<0,05$)
	24 год після операції	8,9±0,1 ($P<0,05$)	335,1±7,4 ($P<0,05$)	193±8 ($P<0,05$)
II група (n=34)	24 год до операції	7,6±0,2 ($P<0,05$)	281,1±4,3 ($P<0,05$)	182±7 ($P<0,05$)
	12 год після операції	8,0±0,1 ($P<0,05$)	343,2±7,4 ($P<0,05$)	206±9 ($P<0,05$)
	24 год після операції	7,7±0,3 ($P<0,05$)	305,7±6,6 ($P<0,05$)	184±6 ($P<0,05$)
III група (n=29)	24 год до операції	7,5±0,1 ($P<0,05$)	271,6±4,7 ($P<0,05$)	161±4 ($P>0,05$)
	12 год після операції	7,9±0,3 ($P<0,05$)	321,4±3,8 ($P<0,05$)	189±8 ($P<0,05$)
	24 год після операції	7,6±0,2 ($P<0,05$)	267,4±2,1 ($P<0,05$)	176±11 ($P>0,05$)
IV група (n=30)	24 год до операції	7,2±0,1 ($P<0,05$)	189,1±4,7 ($P<0,05$)	140±7 ($P>0,05$)
	12 год після операції	7,6±0,3 ($P<0,05$)	283,0±1,7 ($P<0,05$)	161±5 ($P<0,05$)
	24 год після операції	7,3±0,2 ($P<0,05$)	235,1±1,8 ($P<0,05$)	153±4 ($P>0,05$)

($P<0,05$), 15,4 % ($P<0,05$), 10,7 % ($P<0,05$). Максимальне зростання рівня ET-1 зафіксовано на 6 год післяопераційного періоду, та у хворих I групи був вищим за нормативні значення на 41,5 % ($P<0,05$), у хворих II групи – на 23,1 % ($P<0,05$), у пацієнтів III групи – на 21,5 % ($P<0,05$), а у хворих IV групи – на 16,9 % ($P<0,05$) (табл. 2).

Подібна тенденція змін показників була виявлена і при визначенні рівнів D-димеру та ФВ, хоча у пацієнтів III та IV груп на 24 год післяопераційного періоду зміни були недостовірними (табл. 2).

Оперативне втручання супроводжується порушенням функціональної активності ендотелію судин та призводить до виникнення ендотеліальної дисфункції, що максимально виражена на 6 год післяопераційного періоду.

Наростання ЕД, особливо у пацієнтів I групи, супроводжувалось розвитком гіперкоагуляційного синдрому ще у доопераційному періоді та проявлялось зростанням рівня фібриногену, ФСФ, ТА та ЧРП, відповідно, на 18,5 % ($P<0,05$), 17,2 % ($P<0,05$), 8,3 % ($P<0,05$), 8,2 % ($P<0,05$).

Подібна тенденція змін показників була встановлена у хворих II, III та IV груп, хоча вираження змін було дещо меншим.

Виходячи із отриманих результатів, стає зрозумілою і частота тромботичних ускладнень, що розвиваються у пацієнтів хірургічних стаціонарів після оперативних втручань. Так, частота післяопераційного тромбозу глибоких вен в обстежуваних пацієнтів склала 16 випадків (22,4 %).

Підсумовуючи отримані дані, встановлено, що післяопераційна активація системної запальної відповіді призводить до суттєвих порушень функції ендотелію, що активує фактори згортальної системи крові. Водночас, незважаючи на те, що в обстежуваних хворих відбувається однотипний механізм виникнення ендотеліальної дисфункції, рівень активації останньої залежить від патологічного процесу, що піддається хірургічному втручання. Крім того, в кожній із обстежуваних груп у 18-23 % пацієнтів рівень порушень відрізнявся від величин в окремо взятій групі пацієнтів (табл. 3).

Таблиця 3. Показники згортальної системи

Група		Показник			
		фібриноген, г/л	фібринстабілізуючий фактор, с	тромбопластична активність, %	час рекальцифікації плазми, с
Норма		2,7±0,1	41,2±3,8	50,7±1,3	113,8±6,1
I група (n=43)	24 год до операції	3,4±0,1 (P<0,05)	48,3±1,9 (P<0,05)	54,9±1,3 (P<0,05)	123,2±1,9 (P<0,05)
	12 год після операції	4,1±0,2 (P<0,05)	57,8±1,4 (P<0,05)	59,4±1,7 (P<0,05)	129,4±2,1 (P<0,05)
	24 год після операції	3,7±0,1 (P<0,05)	53,9±0,4 (P<0,05)	56,2±1,5 (P<0,05)	126,6±1,5 (P<0,05)
II група (n=34)	24 год до операції	3,1±0,1 (P<0,05)	44,1±1,4 (P<0,05)	53,2±1,0 (P<0,05)	119,1±1,4 (P<0,05)
	12 год після операції	3,8±0,1 (P<0,05)	50,4±1,3 (P<0,05)	57,1±1,3 (P<0,05)	126,4±1,9 (P<0,05)
	24 год після операції	3,5±0,1 (P<0,05)	48,3±0,5 (P<0,05)	54,0±1,1 (P<0,05)	126,2±1,2 (P<0,05)
III група (n=29)	24 год до операції	2,9±0,1 (P<0,05)	43,1±0,7 (P>0,05)	52,3±0,5 (P>0,05)	115,7±3,8 (P>0,05)
	12 год після операції	3,5±0,2 (P<0,05)	47,9±1,2 (P<0,05)	53,7±0,8 (P<0,05)	118,5±2,7 (P>0,05)
	24 год після операції	3,3±0,1 (P>0,05)	44,0±0,7 (P>0,05)	52,5±0,6 (P>0,05)	116,9±3,0 (P>0,05)
IV група (n=30)	24 год до операції	2,8±0,1 (P>0,05)	42,0±0,3 (P>0,05)	51,9±0,4 (P>0,05)	114,1±1,7 (P>0,05)
	12 год після операції	3,2±0,2 (P<0,05)	46,1±1,1 (P<0,05)	53,4±0,5 (P<0,05)	117,3±0,8 (P>0,05)
	24 год після операції	2,9±0,1 (P>0,05)	43,3±0,5 (P>0,05)	52,0±0,4 (P>0,05)	115,1±1,3 (P>0,05)

Висновки. Для адекватної післяопераційної тромбопрофілактики необхідно враховувати рівень ендотеліальної дисфункції. У кожній групі хворих реєстрували пацієнтів із підвищеними показниками системної запальної відповіді, рівня ендотеліальної дисфункції та змін згортальної системи, що відрізнялися від величин в окремо взятій групі пацієнтів. Виявлення порушень функції ендотелі-

альної системи зумовлює потребу корегуючого впливу на останню в періопераційному періоді.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є вивчення корекції ендотеліальної дисфункції у хірургічних пацієнтів, яким виконані оперативні втручання, та вплив даної корекції на частоту тромбозів глибоких вен нижніх кінцівок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Zhan C. Excess length of stay, charges, and mortality attributable to medical injuries during hospitalization / C. Zhan, M. R. Miller // JAMA. – 2003. – Vol. 290. – P. 1868–1874.
- Incidence of venous thromboembolism in patients hospitalized with cancer / P. D. Stein, A. Beemath, F. A. Meyers [et al.] //

Am. J. Med. – 2006. – Vol. 119 (1). – P. 60–68.

- Low-molecular weight heparin (enoxaparin) as prophylaxis against venous thromboembolism after total hip replacement / D. Bergqvist, G. Benoni, O. Bjorgell [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 335. – P. 696–700.

Отримано 02.08.12

УДК 616.37-002.1-089-072.1-72

© В. І. РУСИН, С. С. ФІЛІП, С. М. ЧОБЕЙ

Ужгородський національний університет

Можливості міні-інвазивних технологій при лікуванні гострого панкреатиту

V. I. RUSYN, S. S. FILIP, S. M. CHOBEY

Uzhhorod National University

POSSIBILITIES OF MININVASIVE TECHNOLOGIES OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

У роботі наведено результати лікування хворих на гострий панкреатит із використанням ендоскопічних, пункційно-дренуючих та відеоендоскопічних втручань. Найкращі результати лікування гострого панкреатиту отримано при використанні міні-інвазивних технологій на фоні загальноприйнятого консервативного лікування. Традиційні хірургічні технології та комбінація традиційних і міні-інвазивних технологій дають найвищу летальність при лікуванні ускладнених форм гострого панкреатиту.

The results of treatment of patients with an acute pancreatitis using endoscopic, needle-draining and videoendoscopic interventions are adduced. Best treatment results are obtained when using acute pancreatitis miniinvasive technologies on the background of conservative treatment. Traditional surgical techniques and combination of traditional and minimally invasive technologies provide the highest mortality in the treatment of complicated forms of acute pancreatitis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За даними різних авторів [1, 3, 4], за останні роки спостерігається неухильний ріст захворюваності на гострий панкреатит (ГП), від 30 до 80 випадків на 100 000 населення в рік. В Україні, за даними П. Д. Фомина, захворюваність на ГП складає 67 чоловік на 100 000 населення.

Протягом останніх десятиріч загальна летальність при ГП коливається в межах 6–8 % і залежить від питомої ваги тяжких форм з розвитком некротичних процесів у підшлунковій залозі (ПЗ). Летальність при цих формах ГП залишається стабільно високою і досягає 21–49 % [2, 5, 6]. Незважаючи на велике число досліджень, присвячених різним аспектам гострого некротичного панкреатиту, відчутних поліпшень результатів його лікування до сьогодні не відмічено. І нині актуальними залишаються питання комплексної діагностики і лікування ГП, раннього виявлення його гнійних ускладнень, оптимальних термінів, характеру й об'єму оперативних втручань на ПЗ.

Зменшення травматичності втручань – основний напрямок розвитку хірургічної методології.

Водночас малоінвазивні технології, значно змінивши стереотипи хірургічного мислення, визначили актуальність вирішення багатьох наукових, практичних та організаційних проблем. Але до цього часу в літературі не уточнено тактичні й технічні аспекти використання малоінвазивних технологій в лікуванні ГП; немає чітких показань до виконання черезшкірної діагностичної пункції (ЧДП); не об-

грунтовано показання для черезшкірного дронування, відеолапароскопічної санації порожнин; не визначено оптимальну методику створення дреноуючого каналу, умови безпечного використання дренажів, їх діаметра, а також методи контролю ефективності санації вогнища. Відкритими залишаються питання тактики, термінів виконання, визначення показань та протипоказань до малоінвазивних втручань при різноманітних ускладненнях ГП.

Мета роботи: для поліпшення результатів лікування хворих на ГП оцінити використання ендоскопічних, пункційно-дренуючих та відеоендоскопічних втручань при ГП.

Матеріали і методи. Загальна характеристика основних методів лікування та їх результатів за 2005–2011 рр. представлена в таблиці 1.

Консервативне лікування в об'ємі базової консервативної терапії чи то в комбінації з іншими методами лікування (імунокорекція, ГБО, апаратна детоксикація, подовжена внутрішньоартеріальна інфузія черевного стовбура) проводили усім хворим відповідно до принципів консервативної терапії.

Ендоскопічну папілосфінктеротомію (ЕПСТ) застосовували у хворих на гострий біліарний панкреатит із наростаючою механічною жовтяницею, холангітом і при вклинненні конкрементів у великий дуоденальний сосочок (ВДС). Техніка втручання була типовою і не мала особливостей, які пов'язані з ГП.

Санаційну відеолапароскопію (ВЛСК) виконували одночасно з діагностичним етапом обстежен-

Таблиця 1. Основні методи лікування ГП і їх результати в 2005–2011 рр.

Рік	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Всього
Кількість хворих	102	108	141	128	156	176	189	1000
З них померли	6 (5,9 %)	4 (3,7 %)	4 (2,8 %)	7 (5,5 %)	7 (4,5 %)	9 (5,1 %)	11 (5,8 %)	48 (4,8 %)
Не оперовані	86	87	122	96	132	150	154	827
З них померли	2	2	3	3	5	4	3	22
Прооперовано всього	16	21	19	32	24	26	35	173
З них померли	3	2	5	3	4	5	4	26
Тільки традиційні операції	4	9	5	7	4	5	6	40
З них померли	2	2	1	3	1	0	2	10 (25,0 %)
Міні-інвазивні і відеолапароскопічні операції	9	8	9	17	11	17	19	133 (80)
З них померли	-	-	-	-	-	-	-	-
Комбінація традиційних і міні-інвазивних операцій	4	3	5	8	9	14	10	53
З них померли	2	1	2	3	2	3	3	16 (30,2 %)

ня. Відсмоктувачем евакуювали рідину, черевну порожнину промивали, “випираючи” рідинні скупчення в сальниковій сумці і в позаочеревинній клітковині розсікали з використанням електрокоагулюючих інструментів. При жовчній гіпертензії виконували черезшкірну черезпечінкову мікрохолестостомію. ВЛСК завершували дренажуванням черевної порожнини.

Відеоретроперитонеоскопію застосовували в обмеженій кількості вкрай тяжких хворих із наростаючою токсемією і прогресуючою поліорганною недостатністю (ПОН) із метою зменшення інтоксикації за рахунок евакуації вмісту позаочеревинних рідинних скупчень в умовах вкрай високого операційного ризику. Точки і траєкторії введення троакарів визначали за допомогою ультразвукового дослідження безпосередньо на операційному столі. У частини хворих відеоретроперитонеоскопію застосовували і після раніше виконаних відкритих операцій, коли діагностували недренувані кишечні порожнини у позаочеревинному просторі. В дренажні канали вводили обтуратори Хасана, через які виконували некрсеквестректомію, руйнування перегородок і корекцію розташування дренажів.

Пункцію під ультразвуковим наведенням застосовували з приводу гострих рідинних скупчень для евакуації вмісту, цитологічного і мікробіологічного дослідження. Використовували портативний ультразвуковий апарат “Алоса”, лінійний датчик із частотою 300 МГц, голки типу “СНІВА” (G 16-22) і фіксатор, який направляє голки. Техніка маніпуляції була стандартною.

Дренажування під ультразвуковим наведенням застосовували з приводу гострого некротичного панкреатиту, ранніх несформованих псевдокіст, абсцесів. Вирішальним фактором при виборі дренажування як основного методу лікування була наявність капсули, що попереджувало розповсюдження інфекції. Другим важливим фактором була на-

явність секвестрів і їх розміри, – при відсутності секвестрів або при наявності “зависі” дрібних секвестрів розраховували на дренажування як на кінцевий і радикальний метод лікування. При великих секвестрах, які неможливо евакуювати через дренаж, метод розглядали як паліативне втручання, спрямоване на видалення рідкої частини і зменшення інтоксикації як підготовки до основного етапу втручання. Застосовували ту ж ультразвукову апаратуру, датчики і голки, що й для пункції під ультразвуковим наведенням, а також стилет-катетери типу “Pig tail”, маніпуляцію виконували за стандартною методикою.

Показаннями до відкритих хірургічних операцій були:

1. Невідмежований інфікований ретроперитонеонекроз (заочеревинна флегмона).
2. Відмежований інфікований панкреонекроз (абсцес та інфікована псевдокіста) при технічній неможливості, протипоказаннях або неефективності міні-інвазивного дренажування.
3. Неможливість виключити інфікування зон деструкції при наростаючих явищах ПОН і ССЗВ.
4. Наростання інтоксикації і ранньої ПОН у фазі токсемії, незважаючи на проведення всього комплексу інтенсивної консервативної терапії і апаратної екстракорпоральної детоксикації.
5. Діагноз “перитоніт нез’ясованої етіології”.

Вибір операційного доступу залежав від локалізації панкреатогенної деструкції. Використовували люмботомію, серединну або трансректальну лапаротомію обмеженої протяжності, а також комбінацію лапаротомії і люмботомії, які виконували одночасно або послідовно. Операційний прийом передбачав розсічення джерела деструкції, видалення некротичних тканин тупим шляхом; видалили вільно лежачі секвестри. Завершенням операції було відкрите або закрите дренажування зони деструкції і черевної порожнини.

Результати досліджень та їх обговорення. Тільки консервативне лікування проводили у 827 (82,7 %) пацієнтів, з них одужали 807, померли 20 (2,4 %) – усі від панкреатогенного шоку або ранньої ПОН (табл. 1).

У 173 (17,3 %) хворих, які пережили панкреатогенну токсемію, в ході проведення консервативної терапії ГП не був ліквідований повністю. Вони потребували хірургічного лікування з приводу розвитку місцевих деструктивних асептичних і гнійних ускладнень, які розвинулися. Хірургічне лікування передбачало застосування традиційних хірургічних операцій, міні-інвазивних (пункційно-дренуючих та ендоскопічних) втручань або поєднання міні-інвазивних і традиційних методів хірургічного лікування.

Міні-інвазивні (пункційно-дренуючі та ендоскопічні) втручання використано у 133 хворих. Вони стали єдиним та достатнім методом хірургічного втручання у 80 (60,2 %) пацієнтів.

У 53 пацієнтів (39,8 %) міні-інвазивні втручання не ліквідували ускладнення, що привело до комбінації з традиційними хірургічними втручаннями. Ці 53 хворих склали найбільш тяжку групу пацієнтів із найвищим показником летальності – 30,2 %. Як необхідність комбінації різних методів хірургічного лікування, так і висока летальність у цих хворих були з самого початку зумовлені значним об'ємом ураження ПЗ та обширним розповсюдженням панкреатогенної деструкції по позаочеревинній клітковині.

Тільки традиційні хірургічні операції виконано у 40 хворих (23,1 %) зі 173 пацієнтів, які отримували хірургічне лікування. Летальність у цій групі склала 25,0 %.

Структуру летальності і причин смерті в узагальненому вигляді та в динаміці за роками наведено в таблиці 2.

Таблиця 2. Структура летальності і причин смерті хворих на гострий панкреатит

Рік	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Всього
Кількість хворих	102	108	141	128	156	176	189	1000
З них померли	6 (5,9 %)	4 (3,7 %)	4 (2,8 %)	7 (5,5 %)	7 (4,5 %)	9 (5,1 %)	11 (5,8 %)	48 (4,8 %)
Причини смерті								
Панкреатогенний шок	2	3	1	3	2	4	3	18
Поліорганна недостатність	3	-	2	2	3	3	4	17
Гнійно-септичні ускладнення	1	1	1	2	2	1	3	11
Інші причини	-	-	-	-	-	1	1	2

Загальна летальність склала 48 (4,8 %) з 1000 пацієнтів. Слід особливо відмітити, що із 48 померлих хворих 14 (29,2 %) було переведено в клініку з інших лікувальних закладів у зв'язку з неефективністю проведеного лікування. Стан цих пацієнтів при переведенні був надзвичайно тяжкий, тільки частково курабельний. Дані хворі склали 1/3 частину всіх смертельних випадків при гострому панкреатиті. За винятком цих пацієнтів, загальна летальність серед хворих, які вперше госпіталізовані в хірургічну клініку ЗОКЛ ім. А. Новака

м. Ужгорода із діагнозом гострого панкреатиту, склала 3,4 %.

Висновки. 1. Найкращі результати лікування ГП отримано при використанні міні-інвазивних технологій на фоні загальноприйнятого консервативного лікування.

2. Традиційні хірургічні технології та комбінація традиційних і міні-інвазивних технологій дають найвищу летальність при лікуванні ускладнених форм ГП.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрущенко В. П. Систематизований підхід до застосування сучасних міні-інвазивних технологій в хірургічному лікуванні гострого панкреатиту та його ускладнень / В. П. Андрущенко, Л. М. Когут, Д. В. Андрущенко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 2. – С. 7–12.
2. Этапное хирургическое лечение больших некротическим панкреатитом в фазе гнойных осложнений / В. В. Бойко, А. М. Тищенко, Ю. В. Иванова [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2011. – № 2 (11). – С. 98–102.
3. Кондратенко П. Г. Вибір способу та об'єму хірургічного втручання при гострому небіліарному панкреатиті / П. Г. Кондратенко // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 9–12.
4. Копчак В. М. Сучасна тактика хірургічного лікування тяжких форм гострого панкреатиту / В. М. Копчак // Клінічна хірургія. – 2011. – № 5 (818). – С. 25–26.
5. Русин В. І. Малоінвазивні лапароскопічні та ультрасонографічні способи лікування ускладнень гострого деструктивного панкреатиту / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Мартяшов // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 2010. – № 39. – С. 144–149.
6. Хірургічне лікування хворих на важкі форми гострого панкреатиту: аналіз результатів та фактори прогнозу / В. О. Сипливий, В. І. Робак, Г. Д. Петренко [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2011. – № 2 (11). – С. 89–93.

Отримано 08.08.12

Шляхи поліпшення результатів комплексного лікування ентеральної недостатності хворих на гострий розлитий перитоніт

R. V. BONDARIEV, V. V. LIESNYI, O. A. ORIEHOV, S. S. SELIVANOV

SI "Luhansk State Medical University"

WAYS OF IMPROVING RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF ENTERIC INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH ACUTE PERITONITIS

Проаналізовано результати лікування 61 хворого на гострий розлитий перитоніт. Основну групу склав 31 пацієнт, у якого проводили кишковий лаваж із використанням адаптованих бактеріофагів. Контрольна група (30 хворих) – ентеральний лаваж проводили антибактеріальними препаратами в поєднанні із зондовою ентеросорбцією. Встановлено, що кишковий лаваж бактеріофагами в післяопераційному періоді дозволяє ефективно зменшувати бактеріємію і ступінь забрудненості у просвіті кишки, сприяє швидкій регресії запальних реакцій у стінці кишки, володіє суворю специфічністю дії, не впливаючи на нормальну мікрофлору кишечника, знижує токсичність ентерального вмісту, що сприяє швидшому відновленню функцій кишечника, усуненню перитоніту й зменшенню числа ускладнень.

The results of treatment of 61 patients with peritonitis were analyzed. Main group consisted of 31 patients who underwent intestinal lavage using adapted bacteriophages. The control group (30 patients) – enteral lavage was carried out with antibiotics in combination with probe enterosorbption. It was determined that intestinal lavage bacteriophages in the postoperative period can effectively reduce bacteremia and extent of contamination in the lumen of the intestine, promotes more rapid regression of inflammatory reaction in the intestinal wall, has a strict specificity of action, without affecting the normal intestinal microflora, reduces toxicity of enteric contents, contributing more rapid recovery of bowel function, relief of peritonitis and reducing complications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий розлитий перитоніт (ГРП) є найчастішим і найбільш небезпечним ускладненням гострих хірургічних захворювань, ушкодження органів черевної порожнини, а також оперативних втручань на них і до сьогодні не втратив своєї актуальності. Незважаючи на інтенсивну антибактеріальну та інфузійну терапію в поєднанні з адекватними методами санації і дренивання черевної порожнини, летальність при ГРП коливається від 11 до 83 % [1–5], а при генералізації інфекції та розвитку поліорганної недостатності (ПОН) досягає 75,5–100 % [6, 7].

Одним із ключових факторів у формуванні синдрому ендогенної інтоксикації (ЕІ) та розвитку ПОН є ентеральна недостатність (ЕН). Парез кишечника і порушення пасажу кишкового вмісту різко змінюють кількість і якість внутрішньопросвітної і пристінкової мікрофлори, порушують бар'єрну функцію кишки і сприяють транслокації токсинів і самих мікроорганізмів у кровотік і просвіт черевної порожнини. Шлунково-кишковий тракт стає джерелом ЕІ бактеріальної та дисметаболическої природи [2, 8, 9].

Порушення бар'єрної функції кишечника потенціують прогресування запального процесу в черевній порожнині і надзвичайно збільшують токсичне навантаження на печінку, призводячи до значного посилення тяжкості синдрому системної запальної реакції та ЕІ, розгортання картини абдомінального сепсису з тяжким перебігом. У зв'язку з цим обов'язковим компонентом комплексного лікування хворих на ГРП слід вважати заходи, спрямовані на корекцію функціонального стану кишечника.

Мета роботи: поліпшити результати лікування хворих на ГРП шляхом корекції синдрому ЕН із застосуванням адаптованих бактеріофагів.

Матеріали і методи. Проведено аналіз лікування 61 хворого на ГРП, причинами якого стали: перфоративна виразка дванадцятипалої кишки – 22, деструктивний апендицит – 5, гостра кишкова непрохідність – 16, травматичні пошкодження черевної порожнини – 5, панкреонекроз – 4, патологія жіночих статевих органів – 4, післяопераційний перитоніт – 5. Вік пацієнтів перебував у межах від 18 до 75 років. Чоловіків було 41, жінок – 20.

У день операції і в післяопераційному періоді у хворих була проведена оцінка тяжкості фізичного стану за шкалою SAPS. У результаті проведеної оцінки серед хворих спостереження виділено 3 підгрупи пацієнтів: з I ступенем EI (8 хворих) сума балів не перевищувала 10, з II ступенем EI (36 хворих) сума балів $10 \leq n < 20$, III ступінь EI (17 хворих) – сума балів $20 \leq n$.

Всім хворим після усунення джерела перитоніту проводили новокаїнову блокаду кореня брижі тонкої кишки, її декомпресію шляхом назогастроінтестинальної інтубації, дренивання черевної порожнини, створення умов для проведення етапних програмних санацій черевної порожнини.

Контрольну групу склали 30 пацієнтів (I ступінь EI – 3, II ступінь EI – 19, III ступінь EI – 8), яким проводили інтестинальний лаваж, що включає внутрішньопросвітне введення фізіологічного розчину й антибактеріальних препаратів у поєднанні з зондовою ентеросорбцією за стандартною методикою.

В основній групі (31 пацієнт) (I ступінь EI – 5, II ступінь EI – 17, III ступінь EI – 9) проведення кишкового лаважу здійснювали шляхом введення в просвіт тонкої кишки адаптованих бактеріофагів (коліпротейний бактеріофаг, піобактеріофаг полівалентний (сектофаг), інтесті-бактеріофаг) через назоінтестинальний зонд із перетисканням останнього й експозицією протягом 40 хв, після чого просвіт зонда відкривався і відновлювався пасивний відтік тонкокишкового вмісту. Обсяг бактеріофагів і кратність процедур варіювали залежно від вираження кишкового дисбактеріозу. У хворих першої підгрупи використовували піобактеріофаг полівалентний (сектофаг), інтесті-бактеріофаг, які вводили послідовно 2 рази на добу в обсязі 100 мл, у хворих другої і третьої підгруп 3 рази, кожні вісім годин в обсязі 200 мл (на одну процедуру) послідовно кожен з бактеріофагів. У міру відновлення функціонального стану тонкої кишки та зменшення проявів ентеральної інтоксикації кратність проведення процедур, обсяг фагів, які вводили, зменшували.

Тривалість інтубації варіювала від 3 до 9 діб.

У післяопераційному періоді проводили комплекс консервативних заходів: інфузійну терапію, що включає антибіотикотерапію, парентеральне харчування з урахуванням тяжкості ендотоксикозу, подовжену епідуральну анестезію, медикаментозну стимуляцію кишечника, очисні клізми.

У діагностичній програмі використовували на різних етапах лікування клінічні та лабораторні дослідження, моніторинг ультразвукового дослідження (УЗД) черевної порожнини, рентгенологічні методи. Для оцінки тяжкості EI визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) в портальному і загальному кровотоку, рівень молекул середньої маси (МСМ) у плазмі крові.

Дослідження стінки бактеріальної контамінації і видової належності мікрофлори здійснювали методом прямої фазово-контрастної мікроскопії нативних і забарвлених за Грамом мазків.

Результати дослідження оброблялися за загальними правилами варіаційної статистики із застосуванням критерію Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. У хворих першої групи в тонкій кишці серед грамнегативної мікрофлори були, головним чином, *E. coli* і *Enterobacter*. Концентрація їх перебувала в межах від $2,4 \times 10^3$ до $8,6 \times 10^6$ КУО/мл, склала в середньому 3×10^5 КУО/мл. У 18,7 % хворих у вмісті верхніх відділів кишечника виявлено протей у концентрації 2×10^3 до $6,2 \times 10^6$ КУО/мл, у 25 % клебсієлу – до $6,2 \times 10^6$ КУО/мл із середньою концентрацією $2,5 \times 10^3$ КУО/мл. У ряді грампозитивних мікроорганізмів переважали стафілококи, ентерококи. Стафілококи відзначені у 18,8 % хворих із середньою концентрацією $3,6 \times 10^5$ КУО/мл, ентерококи спостерігалися у 56,2 %. Бактеріальне їх число становило 5×10^3 – $3,8 \times 10^3$ КУО/мл.

У дистальних відділах виявлено ентерококи, ентеробактерії в концентрації, що відповідає вмісту мікробів у фекаліях. Ентеробактерії склали в середньому від $2,5 \times 10^3$ до 3×10^6 КУО/мл. Привертав увагу той факт, що у 37,5 % пацієнтів виділені клебсієли, середня концентрація яких була 10^6 КУО/мл і у 37,5 % *Ps. aeruginosa*, що склала в середньому $7,2 \times 10^3$ – 2×10^5 КУО/мл. У 12,5 % пацієнтів виділено *Proteus* в концентрації 3×10^3 КУО/мл.

Серед анаеробних мікроорганізмів було відзначено, що фізіологічно градієнт анаеробних мікроорганізмів від верхніх до нижніх відділів кишечника був збережений, становлячи в середньому від $5,3 \times 10^3$ КУО/мл до $1,7 \times 10^6$ КУО/мл.

У хворих другої підгрупи було виявлено збільшення кількості аеробних мікроорганізмів. Різниця між бактеріальною концентрацією в порожній і клубовій кишках у 52,9 % випадків була відсутня, а в інших – не перевищувала двох порядків. У порожній кишці переважали представники сімейства *Enterobacteriaceas* (70,6 %). Серед них, головним чином, були *E. coli* і *Enterobacter*.

Анаеробна мікрофлора у спостережуваних хворих була представлена строгими анаеробними мікроорганізмами (82,4 % хворих).

У хворих третьої підгрупи повністю згладжувався фізіологічний градієнт аеробних мікроорганізмів від проксимальних до дистальних відділів тонкої кишки. Різниця між бактеріальною концентрацією в порожній і клубовій кишках не простежувалася, складаючи в середньому $5,3 \times 10^9$ КУО/мл. У всіх пробах визначалися лактобактерії, клостридії, біфідобактерії. В клубовій кишці їх кількість сяга-

ла $1,7 \times 10^9$ КУО/мл. У вмісті клубової кишки у 61,5 % хворих спостерігалися штами бактероїдів із бактеріальною концентрацією $8,3 \times 10^4$ КУО/мл.

Включення в комплексне лікування хворих на ГРП кишкового лаважу з бактеріофагами виявилося ефективним у всіх спостереженнях.

У хворих першої підгрупи основної групи функція кишечника в середньому відновлювалася на 1–2 доби раніше порівняно з хворими контрольної групи. Вже до кінця першої доби спостерігалася перистальтика кишечника, що дозволяло починати ентеральне харчування адаптованими поживними сумішами. До третьої доби дебіт кишкового вмісту по зонду становив 0,2–0,4 л. На 3–4-ту добу майже відновлювався фізіологічний рівень бактеріальної контамінації тонкої кишки. За даними УЗД черевної порожнини, динаміка зменшення діаметра тонкої кишки і товщини її стінки, поява складчастості простежувалася з 2-ї доби.

У хворих другої підгрупи перистальтика відновлювалася на 4–5-ту добу. У ці ж терміни відбувалося зниження дебіту кишкового вмісту до 0,2–0,4 л, змінювався колір виділень від темно-коричневого до світло-зеленого або солом'яно-жовтого, зникав кишковий запах, починали проводити ентеральне харчування. Фізіологічний рівень бактеріальної контамінації тонкої кишки відновлювався до 6-ї доби. Клініко-мікробіологічне обстеження показало, що в основній групі пацієнтів у середньому на дві доби раніше відновлювалася функція кишечника, що, в свою чергу, дозволило скоротити тривалість інтубації кишки в середньому до 4–9 діб. З 3-ї доби простежувалася позитивна динаміка змін кишки при УЗД.

У хворих третьої підгрупи, в обох групах, у перші дві доби післяопераційного періоду прояви синдрому кишкової недостатності були ідентичними. Однак при сприятливому перебігу післяопераційного періоду у хворих основної групи відновлення перистальтики спостерігалася вже на 6–8-му добу. Дебіт вмісту тонкої кишки мав тенденцію до зменшення з 5–6-ї доби і становив 0,3–0,35 л, зміню-

вався колір виділень від темно-коричневого до світло-зеленого, зникав смердючий кишковий запах.

Приблизно з 5-ї доби, за даними УЗД, простежувалася динаміка зменшення діаметра, товщини стінки тонкої кишки, з'являлася складчастість. Вихідний показник КУО 1 мл вмісту тонкої кишки на 6-ту добу знижувався до 10^3 – 10^4 . Водночас у хворих контрольної групи зі сприятливим результатом активна перистальтика з'являлася на 10-ту добу, а вихідний показник КУО 1 мл вмісту тонкої кишки на сьому добу знижувався до 10^5 .

ЛШ в обох групах визначали на 1–2-ту, 4–5-ту, 7–9-ту доби післяопераційного періоду. У контрольній групі, в портальному і загальному аналізі крові до 7–9 доби лікування ЛШ залишався дуже високим – $8,1 \pm 0,6$ і $6,7 \pm 1,2$ відповідно. Водночас у хворих основної групи вже на другу добу після операції значення ЛШ були в 1,3 раза нижчі, ніж у контрольній групі.

При вивченні рівня МСМ найвищим цей показник був у 1-шу добу в обох групах – $0,618 \pm 0,008$. В основній групі з першої доби відбувалося поступове зниження даного параметра, однак у групі порівняння він довго залишався високим.

Аналіз результатів лікування показав, що в основній групі порівняно з контрольною групою здійснювалася більш виражена динаміка відновлення основних функціональних показників, що характеризують тяжкість перебігу ГРП, зменшення частоти гнійно-септичних ускладнень. Зменшувалася частота виникнення нозокоміальних пневмоній у 3 рази, ранових ускладнень – у 1,5 раза, прогресуючого перитоніту – в 2 рази, летальності – в 1,3 раза.

Висновок. Розроблений метод ентерального лаважу адаптованими бактеріофагами у комплексному лікуванні хворих на ГРП сприяє поліпшенню показників ефективності лікування за рахунок етіопатогенетичного впливу на фактори, що визначають прогресування синдрому ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації в цілому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеев С. А. Абдоминальный хирургический сепсис / С. А. Алексеев. – Минск: Юнипак, 2005. – 256 с.
2. Гринев М. В. Хирургический сепсис / М. В. Гринев, М. И. Громов, В. Е. Комраков. – СПб.: Внешторгиздат, 2001. – 315 с.
3. Гончар М. Г. Сучасні методи лікування термінальної фази загального перитоніту / М. Г. Гончар, Я. М. Кучірка // Український журнал хірургії. – 2011. – № 6 (15). – С. 90–92.
4. Прогностичне значення Мангеймського індексу перитоніту в сучасній невідкладній абдоминальній хірургії / О. Б. Матвійчук, Д. М. Бешлей, Л. Я. Клецько [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2010. – № 1. – С. 110–113.
5. Савельев В. С. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции / В. С. Савельев. – М.: Т-Визит, 2003. – 251 с.
6. Бойко В. В. Влияние цитокинориентированной терапии на частоту развития гнойно-септических осложнений и выживаемость больных с послеоперационным перитонитом / В. В. Бойко, Ю. В. Иванова // Хірургія України. – 2011. – № 2. – С. 54–59.
7. Хирургическое лечение тяжелых абдоминальных инфекций / И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Ю. В. Иванова [и др.] // Вісник морської медицини. – 2009. – № 2. – С. 11–16.
8. Распространённый перитонит. Основы комплексного лечения / [Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, В. В. Кирковский и др.]; под ред. Ю. Б. Мартова. – М.: Триада-Х, 1998. – 144 с.
9. Brandt L. J. Ischemic and vascular lesions of the bowel / In.: M. Sleisenger, J. Fordtran (eds.) // Gastrointestinal Disease, 5th ed. Phila-delphia, W.B. Saunders. – 1993. – P. 1927–1961.

Отримано 01.08.12

© Г. Ю. КОРИТНА, Б. С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, А. Л. ДЕХТЯР, О. Б. ЗУБКОВ, П. Т. МУРАВЬОВ, В. Г. ШЕВЧЕНКО

Одеський національний медичний університет, Одеський обласний центр хірургії печінки та підшлункової залози

Тактичні та технічні особливості застосування мембранного плазмаферезу в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту

H. YU. KORYTNA, B. S. ZAPOROZHCHENKO, A. L. DEHTIAR, O. B. ZUBKOV, P. T. MURAVYOV, V. H. SHEVCHENKO

Odesa National Medical University, Odesa Regional Centre of Surgery of Liver and Pancreas

TACTIC AND TECHNICAL PECULIARITIES OF THE APPLICATION OF MEMBRANE PLASMAPHERESIS IN THE COMPLEX THERAPY OF AN ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Незважаючи на вдосконалення методів сучасної діагностики та лікування, загальна летальність при гострому панкреатиті коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних формах складає 24–60 %, а післяопераційна сягає 70 % та не має тенденції до зниження. Проведено аналіз комплексного лікування 139 хворих на гострий деструктивний панкреатит, які отримали лікування в обласному центрі гепатопанкреатології за період з 2006 до 2011 року, з них 51 жінка та 86 чоловіків віком від 18 до 80 років. Основну групу спостереження (67 (48,2 %) хворих) склали хворі, яким одночасно з інфузійною терапією та оперативними методами лікування проводився мембранний плазмаферез. У контрольній групі (72 (51,8 %) хворих) корекція синдрому ендогенної інтоксикації проводилась без застосування екстракорпоральної детоксикації. В основній групі спостерігалось більш швидке зменшення больового синдрому, поліпшення загального стану. Рівень амілази зменшився на 53 % до кінця другої доби. При застосуванні мембранного плазмаферезу, на другій добі лікування, спостерігали зниження рівнів сечовини та креатиніну на 62 та 56 % порівняно з вихідними значеннями. В контрольній групі значної динаміки рівнів амілази, сечовини, креатиніну протягом 48 год не спостерігали. Застосування мембранного плазмаферезу в комплексному хірургічному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту дозволяє суттєво зменшити прояви синдрому ендогенної інтоксикації, гострої ниркової недостатності та знизити кількість гнійно-некротичних ускладнень з 33,3 до 8,9 % і загальну летальність з 27,7 до 11,9 %.

Despite the improvement of modern diagnosis and treatment of the total mortality in acute pancreatitis ranges from 4.5 to 15 %, with destructive forms of 24-60 %, and postoperative high as 70 % and has no tendency to decrease. The analysis of complex treatment of 139 patients with an acute pancreatitis who received treatment in the regional center of hepatopancreatology for the period from 2006 to 2011, including 51 women and 86 men aged 18 to 80 years. The main observation group (67 (48.2 %) patients) consisted of patients who simultaneously with infusion therapy and operative treatments performed membrane plasmapheresis. In the control group (72 (51.8 %) patients), correction of endogenous intoxication was carried out without the use of extracorporeal detoxification. In the study group demonstrated more rapid reduction of pain, improvement of general condition. Amylase levels decreased on 53 % by the end of the second day. In the application of membrane plasmapheresis, on the second day of treatment, we observed reduced levels of urea and creatinine on 62 and 56 % compared with baseline values. In the control group, significant levels of amylase dynamics, urea, creatinine within 48 hours was observed. The use of membrane plasmapheresis in the complex surgical treatment of an acute destructive pancreatitis can significantly reduce the manifestations of endogenous intoxication, acute renal failure and reduce the amount of purulent-necrotic complications from 33.3 % to 8.9 % and overall mortality rate from 27.7 to 11.9 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема гострого панкреатиту (ГП) залишається актуальною до сьогодні. Багато питань з терапії ГП залишаються невирішеними. Тривають дискусії щодо необхідності застосування аналогів соматостатину, інгібіторів протеаз, антибіотикопрофілактики, тактик хірургічного лікування. Спостерігається збільшення захворюваності з 47 до 238 на 1 мільйон населення за рік, з перевагою осіб працездатного віку [5, 6]. Незважаючи на вдосконалення методів сучасної діагностики та лікування, загальна летальність коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних

формах складає 24–60 %, а післяопераційна сягає 70 % та не має тенденції до зниження [6]. Серед причин високої летальності провідні місця займають ендотоксичний шок, прогресуюча поліорганна недостатність на фоні абдомінального сепсису та пізня діагностика септичних парапанкреатичних ускладнень [3].

ГП поліетіологічне, проте монопатогенетичне захворювання. Загальним для всіх форм є пошкодження панкреатоцитів із наступним виділенням панкреатичних ферментів в інтерстиціальну тканину та каскадним механізмом самоперетравлювання підшлункової залози (ПЗ). З ушкоджених

клітин виділяються серотонін, гістамін, які різко посилюють патологічні зміни. Даний процес регулюється також катехоламінами, калікреїн-кініновою, плазміновою системами. При неефективності системи природних антипротеаз спостерігається прогресування процесу та формування вогнищ панкреонекрозу. Ферментативний аутоліз відбувається не тільки в межах ПЗ. Зростає активність калікреїн-кінінової, тромбінової, плазмінової систем. Наростає плазморагічний та геморагічний набряк ПЗ, набряк заочеревинної клітковини, брижі поперечноободової кишки, гастродуоденальної зв'язки. З патологічних вогнищ – надходження у кровообіг значної кількості токсигенних поліпептидів, ліпідів, панкреатичних ферментів, біогенних амінів та інших продуктів ферментативної аутоагресії, що викликають токсемію. Це супроводжується порушенням центральної та периферичної гемодинаміки, функціональною недостатністю паренхіматозних та інших органів, формуванням синдрому поліорганної недостатності.

Наслідком накопичення токсичних метаболітів в організмі стає порушення функції природних детоксуючих систем, їх виснаження та розвиток синдрому ендогенної інтоксикації (CEI) [4]. В перебігу захворювання можна виділити два піки ендотоксикозу, що мають клінічне значення: перша хвиля – ферментативна інтоксикація в однойменній фазі гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) і друга хвиля – при розвитку гнійних ускладнень. Тяжкий ендотоксикоз може привести до розвитку поліорганної недостатності та смерті хворого [1]. Боротьба з ендотоксикозом має велике значення в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту.

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

Матеріали і методи. Проведено аналіз комплексного лікування 139 хворих на гострий деструктивний панкреатит, які отримали лікування в обласному центрі гепатопанкреатології за період з 2006 до 2011 року, з них 51 жінка та 86 чоловіків віком від 18 до 80 років. Основну групу спостереження (67 (48,2 %) пацієнтів) склали хворі, яким одночасно з інфузійною терапією та оперативними методами лікування проводився мембранний плазмаферез. В контрольній групі (72 (51,8 %) пацієнти) корекція синдрому ендогенної інтоксикації проводилась без застосування екстракорпоральної детоксикації. В першій групі легку форму ГДП діагностовано в 33 (49,2 %) хворих, середньої тяжкості – у 21 (31,4 %) пацієнта, тяжкий деструктивний

панкреатит – у 13 (19,4 %) хворих. Легку форму ГДП діагностовано в 36 (50,0 %) пацієнтів другої групи, у 22 (30,5 %) хворих зареєстровано панкреатит середньої тяжкості, від тяжкого деструктивного панкреатиту страждали 14 (19,5 %) хворих.

Верифікація діагнозу здійснювалась на підставі даних клінічного обстеження, лабораторних показників (гіперамілаземія, гіперамілазурія, рівні ліпази, еластази, інтерлейкінів-2, -6, кальцію), інструментальних методів дослідження (оглядової рентгенографії органів грудної та черевної порожнини, УЗД, ФЕГДС, КТ). У ряді випадків, при неясній клінічній картині, виконували діагностичну лапароскопію, при проведенні якої виявляли набряк кореня брижі поперечної ободової кишки, склоподібний набряк гепатодуоденальної зв'язки, наявність прозорого випоту з високою ферментативною активністю, стеатонекрози. Протипоказаннями до проведення діагностичної лапароскопії були нестабільна гемодинаміка, виражений злуковий процес у черевній порожнині, гігантські вентральні грижі.

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

Ступінь тяжкості ендогенного ендотоксикозу визначали на підставі рівнів сечовини, креатиніну, трансаміназ, лейкоцитарного індексу інтоксикації, загального білірубину та його фракцій, молекул середньої маси.

З метою оцінки тяжкості та визначення прогнозу захворювання користувались шкалою Ranson. Консервативна терапія включала застосування міотропних спазмолітиків, нестероїдних протизапальних засобів з метою знеболювання у всіх хворих. Інгібітори протеаз, аналоги соматостатину призначали в перші три доби від початку захворювання. Для декомпресії шлунка і кишечника застосовували назогастральну або назоінтестинальну інтубацію. Пригнічення секреторної активності ПЗ досягали також введенням 5-фторурацилу. Також хворим проводили антицитокінову, антиоксидантну терапію.

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

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

Мембранний плазмаферез здійснювали в більшості випадків у фазі ферментної токсемії за допомогою апарата “Гемофенікс”, використовую-

чи плазмафільтри ПФМ-01-ТТ, згідно з розробленою в клініці методикою (патент України № 62538 “Спосіб комплексного лікування гострого деструктивного панкреатиту”). Антикоагулянтна тактика – комбіноване застосування гепарину 1000 ОД до початку сеансу внутрішньовенно та 150 мл розчину глюрициру фракційно, краплинно в екстракорпоральний контур під час сеансу. Кількість сеансів залежала від ступеня тяжкості ГП. При тяжкому перебігу кількість сеансів досягала чотирьох.

Результати досліджень та їх обговорення. У більшості хворих спостерігали значне підвищення рівнів амілази, АЛТ, АСТ, сечовини, креатиніну, лейкоцитарного індексу інтоксикації, молекул середньої маси, білірубину.

В основній групі спостерігали більш швидке зменшення больового синдрому, поліпшення загального стану. Рівень амілази зменшився на 53 % до кінця другої доби. При застосуванні мембранного плазмаферезу, на другій добі лікування, спостерігали зниження рівнів сечовини та креатиніну на 62 та 56 % порівняно з вихідними значеннями. В контрольній групі значної динаміки рівнів амі-

лази, сечовини, креатиніну протягом 48 год не спостерігали.

Спостерігали зниження кількості гнійно-некротичних ускладнень в основній групі – 8,9 % (6 хворих), порівняно з контрольною групою – 33,3 % (24 хворих).

В основній групі померли 8 хворих: 3 – від ферментативного шоку та респіраторного дистрес-синдрому, 2 – від гострої серцево-судинної недостатності та 3 пацієнти від гнійно-септичного шоку з поліорганною недостатністю. Летальність в основній групі склала 11,9 %. В контрольній групі основними причинами смерті були прогресуючий септичний стан, арозивні кровотечі, поліорганна та гостра серцева недостатність. Летальність склала 27,7 % (20 хворих).

Висновок. Застосування мембранного плазмаферезу в комплексному хірургічному лікуванні гострого деструктивного панкреатиту дозволяє суттєво зменшити прояви синдрому ендогенної інтоксикації, гострої ниркової недостатності та знизити кількість гнійно-некротичних ускладнень з 33,3 до 8,9 % і загальну летальність з 27,7 до 11,9 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Багненко С. Ф. Возможности использования плазмафереза при остром деструктивном панкреатите / С. Ф. Багненко, В. Б. Красногоров, В. Р. Гольцов // *Анналы хирургической гепатологии.* – 2007. – Т. 12, № 1. – С. 15–22.
2. Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом / А. П. Чадаев // *Хирургия.* – 2004. – № 7. – С. 15–18.
3. Самарцев В. А. Использование метаболической терапии и методов гемокоррекции в интенсивной терапии острого панкреатита / В. А. Самарцев // *Хирургия.* – 2009. – Т. 17, № 14. – С. 892–893.
4. Костенко В. С. Современные медицинские технологии в комплексной терапии синдрома эндогенной интоксикации / В. С. Костенко // *Український журнал хірургії.* – 2008. – № 2. – С. 109–110.
5. Сыромятникова Е. Д. Оценка детоксикации организма при остром панкреатите / Е. Д. Сыромятникова // *Клинич. лаборатор. диагностика.* – 2002. – № 9.
6. Пугаев А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. – М., 2007. – С. 28.

Отримано 23.08.12

© О. О. ВОРОВСЬКИЙ, В. О. ШАПРИНСЬКИЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінницький клінічний госпіталь для інвалідів Вітчизняної війни

Оперативне лікування дефектів передньої черевної стінки внаслідок хірургічного лікування розповсюдженого гнійного перитоніту

O. O. VOROVSKYI, V. O. SHAPRYNSKYI

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov, Vinnytsia Clinical Hospital for Patriotic War Invalids

SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL WALL DEFECTS DUE TO THE SURGICAL TREATMENT OF DISSEMINATED PURULENT PERITONITIS

Проаналізовано результати оперативного лікування 49 хворих, у яких внаслідок проведення хірургічних методів лікування вторинного перитоніту в післяопераційному періоді розвинулись такі дефекти передньої черевної стінки: евісцерація – 15 (30,6 %), евентрація – 12 (24,5 %), післяопераційна гігантська грижа – 22 (44,9 %). Із даної групи пацієнтів 9 (18,4 %) хворим була накладена відкрита лапаростома, іншим 40 (81,6 %) пацієнтам проведено програмовані релапаротомії. У даній групі хворих ускладнення мали місце у 14 випадках: сероми – 6, лігатурні норичі – 4, нагноєння рани – 2, крайовий некроз післяопераційної рани – 2. Рецидив спостережено в одному випадку при оперативному лікуванні гігантської післяопераційної грижі та пов'язаний із недостатнім розміром сітчастого імплантата. Летальність спостерігалась у 5 (10,2 %) хворих. Таким чином, завдяки розробленим та удосконаленим способам дефекти передньої черевної стінки, що виникли внаслідок контрактури м'язів передньої черевної стінки після хірургічного лікування розповсюдженого гнійного перитоніту, піддаються хірургічній корекції з позитивним результатом.

There are results of surgical treatment of 49 patients who, as a result of surgical treatment of secondary peritonitis in the post-operative period developed these abdominal wall defects: evisceration – 15 (30.6 %), eventeration – 12 (24.5 %), postoperative giant hernia – 22 (44.9 %). From this group of patients 9 (18.4 %) patients had imposed open laparostoma, other 40 (81.6 %) patients were held programmable relaparotomy. In this group of patients complications occurred in 14 cases: Sir – 6, lihaturnistifstula – 4, suppurating wounds – 2, marginal necrosis of postoperative wound – 2. Relapse occurred in one case with surgical treatment of giant postoperative hernia and associated with inadequate size meshi mplant. Mortality was observed in 5 (10.2 %) patients. Thus, the developed and improved methods of abdominal wall defects caused by contraction of muscles at the front abdominal wall surgical treatment of purulent peritonitis wide spread treatment are surgical correction with a positive result.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У хірургічній практиці перитоніт вважають найбільш частим і небезпечним ускладненням гострих захворювань органів черевної порожнини, який зумовлений внутрішньочеревною інфекцією та супроводжується комплексом тяжких патофізіологічних реакцій із порушенням функцій всіх систем організму, характеризується стабільно високими показниками ускладнень і летальності [1]. Необхідність проведення численних санацій черевної порожнини за допомогою повторних лапаротомій (програмовані релапаротомії) на даний час є доведеним фактом та увійшла в арсенал оперативних методів лікування даної патології й залишається найбільш ефективним засобом корекції прогресуючої патології органів черевної порожнини та усунення патологічних станів і процесів, що загрожують життю хворого [4, 6]. На думку інших авторів, метод відкритої керованої лапаростомії є основним та патогенетично обгрун-

тованим оперативним втручанням в умовах розповсюдженого перитоніту як для санації, так і для корекції внутрішньочеревного тиску [3].

Проте негативним наслідком даних методів лікування є розвиток таких дефектів передньої черевної стінки, як евісцерація, евентрація та післяопераційна грижа, які пов'язують з контрактурою м'язів передньої черевної стінки, що не дає змоги повноцінно закрити післяопераційну рану. Встановлено, що розвиток контрактури м'язів передньої черевної стінки прямо пропорційно залежить від кількості проведених санацій черевної порожнини. І навіть якщо хірургу вдалось звести краї рани, то внаслідок інтраабдомінальної гіпертензії в більшості випадків у віддаленому післяопераційному періоді формувались вищевказані дефекти [2, 7, 8]. Прийнято, залежно від інвазивності дефекту передньої черевної стінки, виділяти їх три види: повне розходження всіх анатомічних структур – евісцерація (повна евентрація), без розход-

ження швів на шкірі – евентрація (неповна евентрація), проникнення органів черевної порожнини через дефект в апоневротично-м'язових структурах у підшкірний простір із збереженням цілісності очеревини – післяопераційна грижа [5].

Мета роботи: розробка та удосконалення хірургічних способів усунення дефектів передньої черевної стінки, що розвинулись внаслідок застоювання методів хірургічного лікування розповсюдженого гнійного перитоніту.

Матеріали і методи. За період з 2002 до 2011 рр. в умовах хірургічного відділення було проліковано 49 хворих, у яких внаслідок проведення хірургічних методів лікування вторинного перитоніту в післяопераційному періоді розвинулись такі дефекти передньої черевної стінки: евісцерація – 15 (30,6 %), евентрація – 12 (24,5 %), післяопераційна гігантська грижа – 22 (44,9 %). Чоловіків було 18 (36,7 %), жінок – 31 (63,2 %). Вік хворих перебував у межах від 62 до 85 років.

У всіх хворих даної вікової категорії спостерігали поєднану супутню патологію: атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз – у 49 (100,0 %) пацієнтів; гіпертонічну хворобу – у 32 (67,3 %) хворих; захворювання опорно-рухової системи – у 40 (81,6 %) осіб; хронічні обструктивні захворювання легень – у 38 (77,6 %) пацієнтів; церебросклероз, ДАЕ II–III ст. – у 24 (49,9 %) хворих; ожиріння – у 18 (36,7 %) осіб; цукровий діабет II типу – у 12 (24,5 %) пацієнтів; посттромбофлебітичні ушкодження та варикозна хвороба вен нижніх кінцівок – у 12 (24,5 %) хворих; аденома передміхурової залози із залишковою сечею більше 50 мл – у 6 (12,4 %) осіб.

Основними причинами розвитку розповсюдженого гнійного перитоніту були гостра кишкова непрохідність пухлинного генезу – 9 (18,4 %) випадків та спайкового – 6 (12,2 %), тромбоз мезентеріальних судин – 8 (16,3 %), неспроможність міжкишкових анастомозів – 6 (12,2 %), жовчний перитоніт внаслідок операційних втручань на позапечінкових жовчних шляхах – 6 (12,2 %), перфорація пухлини товстої кишки – 3 (6,1 %), гострий деструктивний панкреатит – 6 (12,2 %), защемлена грижа – 3 (6,1 %), перфоративна виразка дванадцятипалої кишки – 2 (4,1 %). У всіх хворих перебіг перитоніту був обтяжений наявністю абдомінального сепсису. Характер первинних операцій був різноманітний, залежав від етіологічного чинника і при можливості максимально був спрямований на усунення етіологічного фактора розвитку перитоніту або обмеження його від розповсюдження на інші органи та ділянки черевної порожнини.

При програмованих релапаротоміях тимчасове закриття лапаротомної рани виконували за рахунок накладання рідких лавсанових чи шовкових “матрацних” швів через всі шари, які, для уникнення прорізання фіксували на поліетиленових трубках. До даної групи увійшли хворі, яким тимчасово накладали стому чи виконували екстраперитонізацію “джерела” перитоніту. Критеріями остаточного закриття черевної порожнини були: загальне поліпшення самопочуття, нормалізація температурної реакції, зменшення ексудату до 100 мл, відновлення перистальтики кишечника, нормалізація показників лабораторних тестів інтоксикації. Після висічення запально змінених ділянок шкіри, підшкірної клітковини, апоневроза виконували закриття черевної порожнини із застосуванням імплантатів.

Вибір способу анестезії в основному залежав від супутньої патології та методу проведення оперативного лікування перитоніту. В 6 (12,2 %) хворих із відкритою лапаростомією та у 9 (18,4 %) пацієнтів при проведенні програмованих лапаротомій застосовували комбінований загальний внутрішньовенний наркоз в поєднанні зі штучною вентиляцією легень. У 34 (69,4 %) випадках, особливо при релапаротоміях, більше 2-х разів застосовували епідуральну анестезію. При потребі пролонгації знеболювання даний вид анестезій поєднували з медикаментозною седацією.

Результати досліджень та їх обговорення. Причиною евісцерації в післяопераційному періоді у 6-ти (12,2 %) пацієнтів був гострий деструктивний панкреатит, у 6-ти (12,2 %) хворих – обтураційна товстокишкова непрохідність онкологічного генезу, у 3-х (6,1 %) пацієнтів тромбоз мезентеріальних судин. Терміни виникнення евісцерації – від 3 до 10 діб післяопераційного періоду. Причиною ранньої евісцерації (від 3 до 7 діб післяопераційного періоду) у 4-х (8,2 %) випадках був гострий деструктивний панкреатит, що змусило нас перейти з відкритої лапаротомії на програмовані лапаротомії. В інших 11 (22,5 %) випадках мала місце пізня евісцерація (8–10-та доба післяопераційного періоду). Органи, які евісцерували з черевної порожнини, як правило, були фіксовані, зрослені між собою, являли конгломерат, покритий плівками фібрину, що обмежував їх випадання (фіксована евісцерація).

При наявності евісцерації, після проведення оперативного лікування методом відкритої лапаротомії, для уникнення ушкодження від зовнішнього середовища евісцерованих органів ми відмовились від тимчасового застосування поліпропіле-

нових імплантатів через їх адгезивність. Також вважаємо недоцільним та непрактичним в даній ситуації через високу вартість тимчасово застосувати сітку типу "Proceed".

Дану проблему вирішили завдяки застосуванню ксеношкіри. Для вивчення можливості її застосування попередньо були проведені дослідження на 4-х собаках, яким було імплантовано на великий сальник ксеношкіру, що також мав контакт із тонкою кишкою. Дані дослідження проводили відповідно до резолюцій Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Оперативне втручання здійснювали під загальним внутрішньовенним знеболюванням. Після проведення досліджень всі тварини залишилися живі, без негативних наслідків оперативного втручання. Встановлено, що протягом 3-х тижнів при контакті даного імплантата з органами черевної порожнини адгезивні процеси не простежувались. І тільки через місяць спостерігали його ретракцію та зрощення з сальником. Черевну порожнину обов'язково дренивали через контрапертури хлорвініловими "спареними" дренажами. При наявності регресії запального процесу в черевній порожнині, після видалення некротичних змін тканин, гострим і тупим шляхом на 3–5 см від країв рани відшаровували підшкірну клітковину і окремими PDS чи поліпропіленовими швами через м'язово-апоневротичний прошарок зшивали краї апоневроза, поверх них фіксували поліпропіленовий імплантат матрацними швами до апоневроза за методом "onlay".

В умовах, де зближення країв апоневроза, було неможливе через виражений натяг, внутрішні органи прикривали великим сальником, а поверх фіксували імплантат за методом "inlay". Обов'язково над імплантатом встановлювали активні дренажі.

Причиною евентрації (неповна евентрація) були гостра кишкова непрохідність пухлинного генезу – 2 (4,1 %) випадки, тромбоз мезентеріальних судин – 5 (10,2 %), нездатність міжкишкових анастомозів – 2 (4,1 %), перфорація пухлини товстої кишки – 3 (6,1 %). Спосіб ліквідації даного дефекту полягав в такому. Після мобілізації підшкірної клітковини від апоневроза розсікали піхви прямих м'язів живота. Потім виконували вісцероліз евентрованих органів та занурювали їх у черевну порожнину, відмежовуючи їх великим сальником, по можливості очеревиною. Поверх, максимально зближуючи, підшивали до них внутрішні листки прямих м'язів рідкими швами з метою відмежування імплантата від органів черевної порожнини. Ретромаскулярно фіксували полі-

пропіленовий імплантат. Зовнішніми листками прямих м'язів завершували пластику за методом "sublay".

Причиною післяопераційних вентральних гриж гігантських розмірів були гостра кишкова непрохідність спайкового генезу – 6 (12,2 %) випадків, нездатність міжкишкових анастомозів – 4 (8,2 %), жовчний перитоніт внаслідок оперативних втручань на позапечінкових жовчних протоках – 6 (12,2 %), защемлена грижа – 3 (6,1 %), перфоративна виразка дванадцятипалої кишки – 2 (4,1 %), гостра кишкова непрохідність пухлинного генезу – 1 (2,0 %). Під час оперативного втручання в 16 (32,7 %) випадках застосували алогерніопластику за методом "sublay", у 2 (4,1 %) – за методом "inlay", у 4 (8,2 %) – за методом "onlay". Тривалу ексудацію серозної рідини ми пов'язуємо не з видом імплантата, а з об'ємом травматизації всіх прошарків м'язових тканин передньої черевної стінки, порушенням цілісності лімфо-венозного мікроциркуляторного русла. Активну аспірацію проводили протягом 5–7 діб. Практичне значення мають місце та кількість розташування дренажів. Великий об'єм відсепарованої підшкірної клітковини призводив, при спробі їх щільного ушивання, до утворення "сліпих" кишень, що сприяло скупченню там серозної рідини та її нагноєнню. Ми відмовились від щільної фіксації підшкірної клітковини до апоневротично-м'язових структур, а навпаки, формували відлогі місця з розташуванням у них дренажів, кількість яких не обмежували. Вилучали їх при відсутності виділень із рани.

У даній групі хворих ускладнення мали місце у 14 випадках, а саме: сероми – 6, лігатурні норичі – 4, нагноєння рани – 2, крайовий некроз післяопераційної рани – 2. Рецидив мав місце в одному випадку при оперативному лікуванні гігантської післяопераційної грижі та пов'язаний з недостатнім розміром сітчастого імплантата. Летальність спостерігали у 5 (10,2 %) хворих, де у 4 (8,2 %) випадках настала у групі хворих з евісцерацією до остаточного закриття черевної порожнини, зумовлена агресивністю перебігу перитоніту та тяжкістю супутньої патології.

Висновки. Дефекти передньої черевної стінки, що виникли внаслідок контрактури м'язів передньої черевної стінки при хірургічному лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту, завдяки розробленим та удосконаленим способам оперативного лікування піддаються хірургічній корекції з позитивним результатом. Вибір та застосування тактики та методу хірургічного втручання індивідуальний і залежить від виду дефекту: евісцерація,

евентрація, післяопераційна гігантська грижа. Використання ендопротезів при оперативному лікуванні дефектів передньої черевної стінки забезпечує втрачену опорну функцію передньої черевної стінки, попереджує розвиток підвищення внутрішньочеревного тиску.

Перспективи подальших досліджень. Планується продовжити дослідження з розробки методів лікування дефектів передньої черевної стінки, що виникли внаслідок контрактури м'язів передньої черевної стінки при хірургічному лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Течение раневого процесса у больных с лапаростомой и программированными санациями брюшной полости / Э. Х. Байчаров, А. З. Вафин, Ф. А. Куджеев [и др.] // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2007. – № 29. – С. 66–68.
2. Десятникова И. Б. Опыт применения полипропиленового эндопротеза при пластике передней брюшной стенки в условиях инфицирования / И. Б. Десятникова, М. А. Сидоров, А. П. Медведев, Л. Е. Березова // Медицинский альманах (спецвыпуск). – 2008. – Май. – С. 170–172.
3. Устранение брюшностеночного дефекта при рубцовой контрактуре мышц передней брюшной стенки в исходе хирургического лечения тяжелого распространенного гнойного перитонита / Е. В. Лишов, А. А. Перминов, А. С. Урбан, А. А. Харитонов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – № 4 (80), Ч. 2. – С. 103–105.
4. Миронов В. И. Релапаротомии в лечении послеоперационных осложнений при острой абдоминальной патологии / В. И. Миронов, А. П. Фролов, Е. В. Золотарева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2007. – № 4 (56). – С. 128–129.
5. Саенко В. Ф. Эвисцерация: причины, профилактика, лечение / В. Ф. Саенко, Л. С. Белянский // Клиническая хирургия. – 2005. – № 2. – С. 47–51.
6. Шапринский В. О. Післяопераційний перитоніт (експериментально-клінічне дослідження). – К., 1998.
7. Barker D. Vacuum Pack Technique of Temporary Abdominal Closure: A 7 – Years Experience with 112 Patients / D. Barker, H. Kaufman, L. Smith // Journal of Trauma. – 2007. – Vol. 48. – P. 201–207.
8. Kirshtein B. Use of the “Bogota Bag” for Temporary Abdominal Closure in Patients with Secondary Peritonitis / B. Kirshtein, A-R. Shapira, L. Lansberg // The American Surgeon. – 2007. – № 3. – P. 249–256.

Отримано 03.08.12

Оптимізація хірургічного лікування пацієнтів із гострим порушенням мезентеріального кровообігу на стадії перитоніту

I. A. DANYLENKO, M. H. KONONENKO, V. V. LEONOV, L. H. KASHCHENKO

Sumy State Medical University

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE DISORDER OF MESENTERICAL CIRCULATION AT THE STAGE OF PERITONITIS

Проаналізовано результати лікування 125 пацієнтів із ГПМК, госпіталізованих на стадії перитоніту. Удосконалено алгоритм оперування цих пацієнтів. При нестабільній інтраопераційній гемодинаміці доцільне двохетапне хірургічне втручання: перший етап – резекція ділянки інфаркту з ретроградним дренажуванням верхніх відділів ШКТ через термінальну стоноустому; другий етап – накладання відтермінованого міжкишкового анастомозу через 2–4 доби. Оптимізація хірургічного лікування зменшила летальність пацієнтів із ГПМК, госпіталізованих на стадії перитоніту, з 78 до 58,3 % ($p < 0,01$).

Results of treatment of 125 patients with acute disorders of mesenteric circulation (ADMC) who were hospitalized at the stage of peritonitis were analyzed. The algorithm of operating of these patients was improved. In unstable intraoperative hemodynamics two-stage surgical procedure was recommended: first stage – the resection of zone of infarct with retrograde intubation of upper gastrointestinal tract through the terminal jejunostoma, second stage – the making of delayed intestinal anastomosis in 2–4 days. Optimization of surgical treatment reduced mortality in patients with ADCM, who were hospitalized at the stage of peritonitis, from 78 % to 58.3 % ($p < 0.01$).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гостре порушення мезентеріального кровообігу (ГПМК) – одне з найбільш тяжких захворювань органів черевної порожнини з летальністю пацієнтів на стадії перитоніту 85–96 % [1, 7].

Ще не розв'язано ряд питань цієї проблеми, зокрема не з'ясовано методику завершення втручання після резекції кишки. Для відновлення безперервності кишечника пропонується накладання первинного [2, 8] чи відтермінованого [4, 9] на одну–дві доби міжкишкового анастомозу. Показання до кожної з цих методик дотепер ще чітко не визначені.

Дискутується питання відносно доцільності декомпресії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) після резекції кишки. У таких хворих проводять [2] декомпресійну аспірацію з трансназально інтубованого проксимального відділу кишки. Але, на наш погляд, такому способу властиві недоліки. Зокрема, як повідомляють [5], це сприяє колонізації верхніх відділів ШКТ нехарактерною для них мікрофлорою, розвитку аспіраційної пневмонії, порушенню кровообігу в стінці стравоходу внаслідок компресії та ін. Найбільш доцільний ме-

тод закінчення операції після резекції кишечника у пацієнтів із ГПМК ще не відпрацьовано, тому потрібен пошук оптимального варіанта.

Зважаючи на все це, актуальною є оптимізація хірургічного лікування пацієнтів із ГПМК на стадії перитоніту залежно від локалізації оклюзії та стану системної гемодинаміки.

Матеріали і методи. Загалом проліковано 125 пацієнтів із ГПМК. Ретроспективний аналіз 101 історії хвороби пацієнтів з оклюзіями верхньої брижової артерії (ВБА) на стадії перитоніту, яких госпіталізовано до КУ “Сумська міська клінічна лікарня № 5” за 1993–2007 рр., склав групу порівняння. В основній групі були 24 пацієнти, проліковані в клініці під нашим спостереженням з 2008 до 2010 року.

Для клінічної оцінки стадії ГПМК користувалися класифікацією В. С. Савельєва [8]: стадії ішемії, інфаркту, перитоніту.

У пацієнтів із ГПМК на стадії перитоніту хірургічне втручання проводили після передопераційної підготовки. Рівень артеріальної оклюзії визначали інтраопераційно згідно з рекомендаціями В. С. Савельєва та І. В. Спиридонова [8] за класифікацією

Ю. Г. Орла [7]: рівень А – оклюзія стовбура ВБА; рівень В – нижче відходження *a. colica media*; С – нижче відходження *a. colica dextra*; D – нижче відходження *a. ileocolica*; E – дрібні гілки ВБА.

Для визначення довжини ураженої тонкої кишки ми, як і деякі інші автори [6], користувалися класифікацією М. Г. Кононенка та співавт. [3]: сегментарне (до 1 м), поширене (до 2/3 довжини кишки), субтотальне (більше 2/3 довжини кишки), тотальне (вся тонка кишка).

В умовах задавненого перитоніту при субтотальному некрозі тонкої кишки ревазуляризацію не проводили, а виконували резекцію кишки, але при тотальному некрозі кишечника вимушено обмежувалися лише лапаротомією.

У хворих із сегментарним інфарктом кишки внаслідок артеріальної оклюзії на рівні D та E проводили первинну резекцію без ревазуляризації. При нормалізації системного артеріального тиску в брижу тонкої кишки вводили 60–80 мл 0,5 % новокаїну з 5000 Од гепарину.

У пацієнтів групи порівняння життєздатність кишки оцінювали суб'єктивним методом, а в основній групі при ГПМК межю резекції визначали редоксметричним дослідженням стінки кишки (Патенти України № 53129, № 53133).

У пацієнтів основної групи запропоновано та впроваджено “Спосіб декомпресії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту після великих резекцій тонкої кишки у хворих на гостре порушення мезентеріального кровообігу” (Патент України № 54686). Для ретроградного дренивання проксимальних відділів шлунково-кишкового тракту (РДШКТ) використовували шлунковий зонд. Його кінець проводили ретроградно через дванадцятипалу кишку в шлунок проксимальніше рівня пілоричного замкача на 5–6 см. Формували проксимальну дренажну куксу кишки (зонд фіксували двома кисетними швами), яку виводили через лапаротомну рану або контрапертуру та підшивали до очеревини й шкіри.

Результати лікування пацієнтів обох груп порівнювали методом Пірсона (χ^2).

Результати досліджень та їх обговорення. Прооперовано 72 (71,3 %) зі 101 пацієнта порівняльної та 22 (91,6 %) з 24 пацієнтів основної груп (χ^2 з поправкою Етсена = 4,81, $p < 0,05$). Пацієнтам із ГПМК на стадії перитоніту навіть у вкрай тяжкому стані пропонували та після відповідної передопераційної підготовки проводили хірургічне втручання як єдину можливість допомоги.

У пацієнтів із ГПМК на стадії перитоніту з нестійкою інтраопераційною гемодинамікою, яка корегується великими дозами вазопресорів, накла-

дати первинний міжкишковий анастомоз ми вважали помилкою. Аналіз лікування пацієнтів групи порівняння свідчить, що всі вони потребували корекції гіпотензії вазопресорами ще тривалий час у післяопераційному періоді. Це посилювало прояви ішемії кишки в цілому та зокрема в ділянці міжкишкового анастомозу, що значно збільшувало ризик його неспроможності. Тому питання щодо способу закінчення операції після резекції нежиттєздатної частини кишки у пацієнтів основної групи вирішували двояко: або накладали міжкишковий анастомоз (за умови стабільної інтраопераційної гемодинаміки без введення вазопресорів), або при тяжкому чи вкрай тяжкому стані з корекцією гіпотензії постійним введенням вазопресорів виводили термінальну ретроградно інтубовану зондом єюностому (рис. 1).

У пацієнтів основної групи ми прийняли тактику двохетапного лікування з накладанням відтермінованого анастомозу через 2–4 доби, яку, за умови проксимальної оклюзії ВБА при високому ризику первинного анастомозування, ми вважаємо оптимальною.

У більшості пацієнтів групи порівняння з проксимальними оклюзіями ВБА, які вижили, спостерігали досить розвинутий колатеральний кровообіг на тлі тривалого існування хронічної мезентеріальної ішемії, який сприяв зменшенню зони некрозу тонкої кишки.

Ревазуляризацію провели в однієї пацієнтки основної групи з оклюзією стовбура ВБА після резекції некротизованого сегмента (до 1 м) здувальної кишки. Це значно покращило кровообіг кукси тонкої кишки, дало можливість накласти первинний міжкишковий анастомоз та виписати хвору з одужанням.

Безпосередніми причинами смерті 78 хворих (78 %) зі 101 пацієнта порівняльної групи були: інтоксикація – у 54 (69,3 %), гостра серцево-судинна недостатність – у 20 (25,6 %), поліорганна недостатність – у 4 (5,1 %).

Безпосередніми причинами смерті 14 хворих (58,3%) із 24 пацієнтів основної групи були: інтоксикація – у 7 (50 %), гостра серцево-судинна недостатність – у 5 (35 %), поліорганна недостатність – у 2 (15 %) (табл. 1).

Таким чином, оптимізація хірургічного лікування зменшила летальність з 78 до 58,3 % ($\chi^2=7,12$, $p < 0,01$).

Однією з причин кращих результатів лікування 24 хворих основної групи було виявлення у 11 (46 %) хворих дистального оклюзійного ураження із сегментарним некрозом кишки, корегувати який було значно легше (померли 4 (36 %) з 11 осіб). Для порівняння, серед пацієнтів із проксимальним

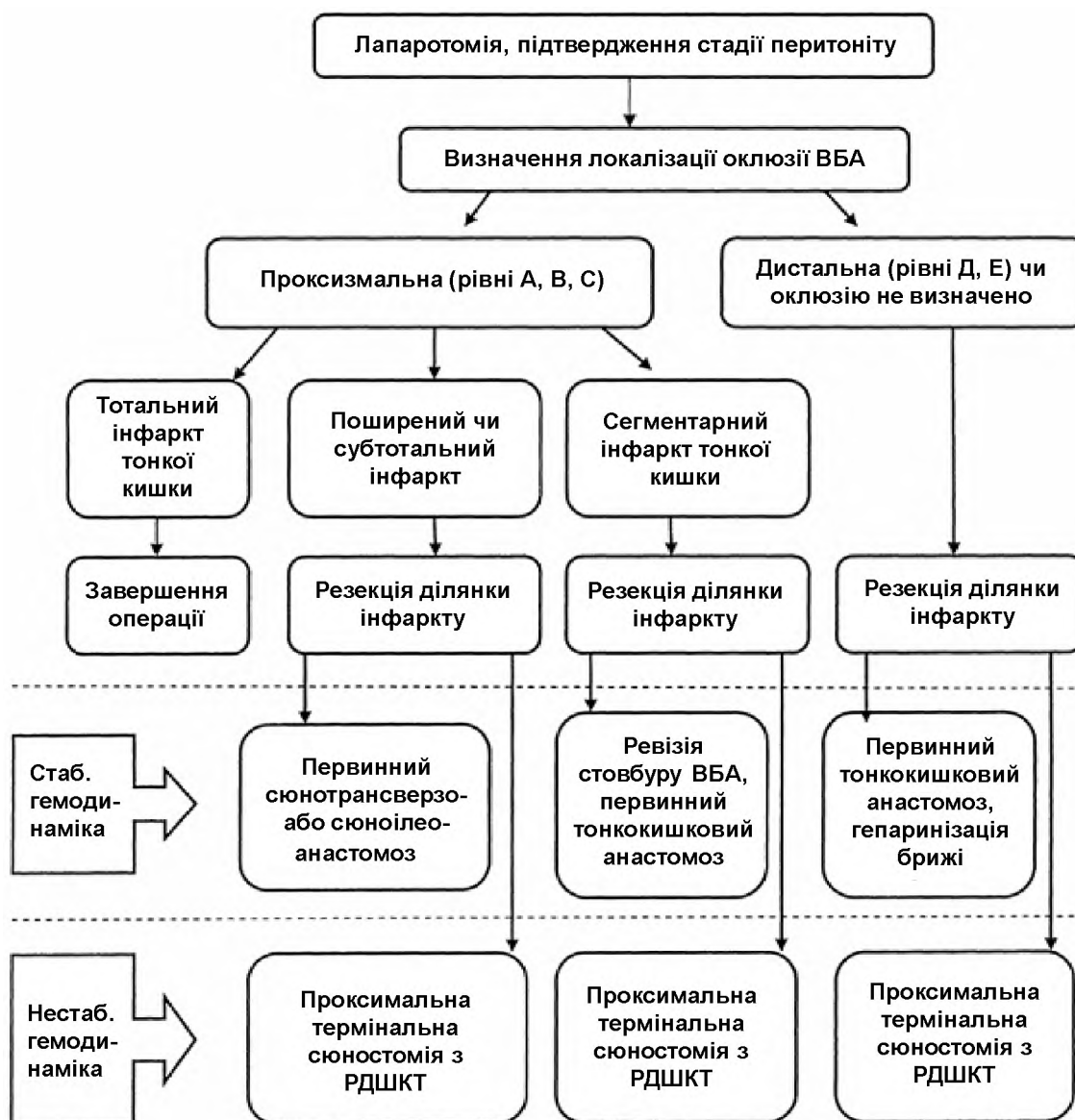


Рис. 1. Алгоритм хірургічної допомоги хворим із ГПМК на стадії перитоніту.

Таблиця 1. Результати лікування пацієнтів із ГПМК, яких госпіталізовано на стадії перитоніту, залежно від локалізації оклюзії

Групи	Всього		Локалізація оклюзії в а. mesenterica superior					Поєднане ураження двох вісцеральних артерій
			А	В	С	Д	Е	
Порівняльна	Всього	101	33	27	4	5	24	8
	Померли	78	30	23	3	1	14	7
	Летальність	78 %	91 %	85 %	75 %	20 %	58 %	87 %
Основна	Всього	24	7	4	2	2	9	-
	Померли	14	6	4	-	1	3	-
	Летальність	58,3 %	85 %	100 %	0 %	50 %	33 %	-

оклюзійним ураженням на цій стадії померли 10 (77 %) із 13 хворих.

Обговорення результатів. Пацієнти з ГПМК – переважно особи старечого віку, яких змушує звер-

нутися в стаціонар лише поява нетипових лякаючих скарг – раптовий сильний біль у животі, пронос, кров у випорожненнях, колаптоїдний стан. Ці симптоми ішемії часто відмічають пацієнти з про-

ксимальними і дуже рідка – з дистальними артеріальними оклюзіями. За нашими даними, питома вага пацієнтів із дистальними оклюзіями ВБА зростає з 12 % серед госпіталізованих на стадії ішемії до 32 % – на стадії перитоніту. Кращі результати лікування пацієнтів із дистальними оклюзіями ВБА порівняно з проксимальними оклюзіями пояснюють парадоксальне, на перший погляд, зниження летальності у госпіталізованих на стадії перитоніту порівняно з госпіталізованими на стадії інфаркту.

Розвинуте колатеральне кровопостачання часто зменшує довжину ділянки декомпенсованого кровообігу, тому ми погоджуємось із точкою зору авторів [4], що сегментарна резекція нежиттєздатної тонкої кишки внаслідок проксимальної оклюзії ВБА повинна супроводжуватись тромбоемболектомією навіть на стадії перитоніту. Ці заходи сприяють поліпшенню кровотоку в залишеній кишці і дозволяють виконати первинний ентоероанастомоз. Така послідовність дій була виконана в однієї пацієнтки основної групи, після чого хвору виписано з одужанням. Рекомендують [7] обмежуватись первинною резекцією кишки без спроб реваскуляризації, що збільшує тривалість операції та може погіршити прогноз.

Ми не можемо погодитись із деякими авторами [1], які не вважають показаним хірургічне лікування пацієнтів старечого віку в тяжкому стані на стадії перитоніту (оскільки вони приречені) навіть при сегментарних ураженнях. Хірургічна допомога є останнім шансом для цього контингенту хворих, а перитоніт – абсолютним показанням до втручання, незважаючи на тяжкість стану.

На наш погляд, після поширеної чи субтотальної резекції тонкої кишки показана і виправдана так-

тика двохетапного втручання: I етап – термінальна єюностомія, II етап – накладання відтермінованого міжкишкового анастомозу через 2–4 доби. Такий спосіб завершення операції після резекції кишечника дозволяє корегувати внутрішньопросвітний тиск у привідній кишці, особливо за умови ретроградного (через єюностому) дренажу інтубаційною трубкою до шлунка включно, та запобігти неспроможності анастомозу внаслідок продовженого некрозу.

Ми не згодні з точкою зору деяких авторів [2, 9], які накладають відтермінований анастомоз через 24 год після обструктивної резекції нежиттєздатної ділянки кишки. Вважаємо, що адекватну корекцію мікроциркуляторних та електролітних порушень у пацієнтів із перитонітом за 24 год провести надто складно. За відсутності перитоніту відтермінований анастомоз ми наклали на об'єктивно життєздатні ділянки кишки. Це дозволило уникнути неспроможності міжкишкового анастомозу в пацієнтів основної групи.

Висновки. 1. Сегментарна резекція нежиттєздатної тонкої кишки внаслідок проксимальної оклюзії ВБА повинна супроводжуватись тромбоемболектомією навіть на стадії перитоніту.

2. При нестабільній інтраопераційній гемодинаміці доцільне двохетапне хірургічне втручання: перший етап – резекція ділянки інфаркту з ретроградним дренажем верхніх відділів ШКТ через термінальну єюностому; другий етап – накладання відтермінованого міжкишкового анастомозу через 2–4 доби.

3. Оптимізація хірургічного лікування зменшила летальність пацієнтів із ГПМК, госпіталізованих на стадії перитоніту, з 78 до 58,3 % ($p < 0,01$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Причины ошибок при тромбозе мезентериальных сосудов / А. Г. Гринцов, В. Н. Буденко, Ю. Л. Куницкий, Ю. А. Шаповалова // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008. – Т. 8, № 1–2 (21–22). – С. 50.
2. Кашибадзе К. Н. Ретроспективный анализ результатов лечения больных с диагнозом инфаркт кишечника и построение стандарта действия / К. Н. Кашибадзе // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 48–53.
3. Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения / Н. Г. Кононенко, П. А. Павлюк, А. М. Степанченко [и др.] // Харьковська хірургічна школа. – 2004. – № 3. – С. 51–56.
4. Гостре порушення мезентеріального кровообігу в ургентній абдомінальній хірургії / Б. О. Матвійчук, В. Т. Бочар, О. В. Зубенко [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2010. – № 2. – С. 19–22.
5. Матвійчук Б. О. Проксимальна бактеріальна колонізація

тонкої кишки як фактор ризику розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих із ентоеростомами / Б. О. Матвійчук, В. Т. Бочар, В. В. Бакланський // Харьковська хірургічна школа. – 2010. – № 6. – С. 20–23.

6. Ольшанецкий А. А. К хирургической тактике при острой ишемии кишечника в отделениях общей хирургии / А. А. Ольшанецкий, В. К. Глазунов, С. В. Глазунов // Хірургічна перспектива. – 2010. – № 1. – С. 138–141.

7. Орел Ю. Г. Діагностично-лікувальний алгоритм при гострій мезентеріальній ішемії / Ю. Г. Орел // AML. – 2009. – № 4. – С. 49–54.

8. Савельев В. С. Острые нарушения мезентериального кровообращения / В. С. Савельев, И. В. Спиридонов. – М.: Медицина, 1979. – 232 с.

9. Случай хирургически радикальной операции при тромбозе начального отдела верхней брыжеечной артерии / С. В. Тарасенко, С. В. Леонченко, В. В. Зацаринный [и др.] // Вестник хирургии им. Грекова. – 2011. – № 2. – С. 87–88.

Отримано 20.08.12

УДК 616.346.2-002-089

© О. В. ІВАНЬКО, Р. А. КАЛИНА

ПВНЗ "Київський медичний університет УАНМ"

Порівняльна оцінка якості життя хворих після відкритої та лапароскопічної апендектомії

O. V. IVANKO, R. A. KALYNA

PHEI "Kyiv Medical University of UAPM"

COMPARATIVE ESTIMATION OF QUALITY OF LIFE OF PATIENTS AFTER OPEN AND LAPAROSCOPIC APPENDECTOMY

У статті проведено порівняння якості життя хворих, яких було прооперовано з приводу гострого апендициту за допомогою лапароскопії чи відкритої операції. Для цього досліджено показники якості життя хворих на гострий апендицит, яких прооперовано лапароскопічно (I група – 82 пацієнти) та відкритим способом (II група – 183 пацієнти). Показники якості життя визначали за допомогою опитувальника SF-36. Встановлено, що як одразу, так і у віддаленому післяопераційному періоді показники якості життя у хворих, яких прооперовано лапароскопічно, вищі.

The article compares the quality of life of patients who were operated on an acute appendicitis using laparoscopy or open surgery. There was investigated the quality of life of patients with acute appendicitis who were operated laparoscopically (I group – 82 patients) and using open method (II group – 183 patients). Quality of life was determined by using SF-36. There was established that quality of life in patients who were operated laparoscopically is higher in early and late postoperative period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий апендицит – найбільш розповсюджена гостра хірургічна патологія живота. Захворюваність на гострий апендицит у світі коливається в межах 4–6 [1]. Серед усіх невідкладних втручань, які виконуються на органах черевної порожнини, апендектомії складають 20–50 % [2]. Велика кількість сучасних високотехнологічних способів діагностики гострого апендициту не зменшує кількості помилок, які трапляються досить часто та складають від 3 до 15 % у стаціонарах, а на догоспітальному етапі обстеження сягають 70 % [1, 3]. В середньому кількість тактичних та діагностичних помилок складає 12–31 % [1]. Швидкий розвиток деструктивних змін в червоподібному відростку зумовлює необхідність своєчасної діагностики та екстреної операції в максимально ранні строки від початку захворювання [4]. За даними більшості дослідників, гіпердіагностика гострого апендициту призводить до невиправданого видалення незміненого червоподібного відростка при відкритій апендектомії в 100 % випадків [5]. При цьому загальновідомо [4], що класична апендектомія має недоліки, до яких відносять травматичність доступу, неможливість повноцінної ревізії та санації черевної порожнини, ризик розвитку спайкового процесу із залученням мат-

кових труб у жінок з наступним безпліддям, інфікування післяопераційної рани з високою вірогідністю утворення післяопераційних гриж, відносно тривалий період непрацездатності.

За останнє десятиріччя все частіше застосовуються лапароскопічні методики апендектомії [6]. Використання лапароскопії дозволяє найбільш достовірно діагностувати гострий апендицит та провести мінімально травматичне високоефективне безпечне хірургічне втручання.

Якість життя – інтегральна характеристика фізіологічного, психологічного, емоційного та соціального функціонування людини, яка оснований на його суб'єктивному сприйнятті [7]. Якість життя відносять до оцінок, які дані самим пацієнтом. У хірургії використання оцінок, які дані самим пацієнтом, сумісно з визначенням традиційних клінічних показників дозволяє отримати важливу додаткову інформацію про пацієнта і більш повно оцінити результати операції.

При порівнянні ефективності відкритої та лапароскопічної апендектомії важливе значення має оцінка показників якості життя в ранньому післяопераційному періоді.

Проведення дослідження, яке включає оцінку якості життя, дозволить дати комплексну оцінку ре-

зультатів хірургічного лікування і провести порівняльний аналіз ефективності відкритої та лапароскопічної апендектомії.

Мета роботи: поліпшення якості лікування хворих на гострий апендицит шляхом проведення порівняльної оцінки ефективності відкритої та лапароскопічної апендектомії, яку виконували з використанням показників якості життя в ранньому та пізньому післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. За період з 2007 до 2012 року нами прооперовано 82 хворих із гострим апендицитом лапароскопічно (перша – основна група) та 183 відкритим способом (друга – контрольна група). Чоловіків було 33 в основній та 69 у контрольній групі, жінок – 49 та 113 відповідно. Середній вік пацієнтів в основній групі склав 41,3 року та контрольній – 44,6 року. Середня тривалість захворювання на час надходження хворого в I групі склала – 1,4 доби, в II – 1,9 доби. Для підтвердження діагнозу перед операцією використовували стандартне фізикальне, лабораторне та інструментальне обстеження.

Оцінку якості життя проводили з використанням загального опитувальника якості життя SF-36 [7]. Опитувальник широко використовується як у здорових, так і у хворих із різною патологією. Він дозволяє оцінити динаміку відновлення фізичного, психологічного та соціального функціонування хворих після хірургічного втручання. Даний тест складається з 36 питань, які формують 8 шкал:

1. Фізичне функціонування (Physical Functioning – PF), яке відображає ступінь, в якому фізичний стан обмежує виконання фізичних навантажень (самообслуговування, ходьба, підйом по сходах, перенесення вантажу і т. ін.). Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що фізична активність пацієнта значно обмежується станом його здоров'я.

2. Рольове функціонування, яке зумовлено фізичним станом (Role-Physical Functioning – RP) – вплив фізичного стану на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків). Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що повсякденна діяльність значно обмежена фізичним станом пацієнта.

3. Інтенсивність болю (Bodily pain – BP) – показник відображає інтенсивність та вплив болю на здатність займатися повсякденною діяльністю, в тому числі вдома та за межами дому. Низькі показники за цією шкалою свідчать про те, що біль значно обмежує активність пацієнта.

4. Загальний стан здоров'я (General Health – GH) – оцінка хворим свого стану здоров'я в теперішній момент і перспектив лікування. Чим нижчий бал за цією шкалою, тим нижча оцінка стану здоров'я.

5. Життєва активність (Vitality – VT) має на увазі відчуття себе повним сил та енергії або, навпаки, знесиленим. Низькі бали свідчать про втому пацієнта, зниження життєвої активності.

6. Соціальне функціонування (Social Functioning – SF) визначається ступенем, в якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування). Низькі бали свідчать про значне обмеження соціальних контактів, зниження рівня спілкування в зв'язку з погіршенням фізичного та емоційного стану.

7. Рольове функціонування, яке зумовлене емоційним станом (Role-Emotional – RE), передбачає оцінку ступеня, в якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (в тому числі збільшену витрату часу, зменшення об'єму роботи, зниження її якості і т. ін.). Низькі показники за цією шкалою інтерпретуються як обмеження у виконанні повсякденної роботи, зумовлені погіршенням емоційного стану.

8. Психічне здоров'я (Mental Health – MH) характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники свідчать про наявність депресивних, тривожних переживань, психічні негаразди.

Чим вищий бал за шкалою опитувальника SF-36, тим кращі показники якості життя. Опитування хворих проводили через 1 місяць, 3 місяці та 6 місяців. Анкету розсилали хворим електронною поштою, що оптимізувало проведення дослідження і виключало можливість впливу експерта на вибір пацієнтом відповіді на запитання.

Статистичний аналіз включав дані описової статистики та оцінку достовірності відмінностей. Отримані дані перевіряли, обробляли та аналізували за допомогою комп'ютерної програми.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 82 хворих першої групи у 14 був катаральний апендицит, у 58 – флегмонозний, у 8 – гангренозний. В 4-х випадках гангренозного та в 1 флегмонозного апендициту була виконана конверсія. В II групі катаральний апендицит був у 47 хворих, флегмонозний – у 118 пацієнтів, гангренозний – у 17 хворих. Необхідно відмітити, що із 47 хворих на катаральний апендицит II групи у 11 зміни в червоподібному відростку мали вторинний характер та були зумовлені розривом кісти правого яєчника (крім апендектомії, проводили видалення кісти). Операційний доступ в I групі у всіх пацієнтів здійснювався шляхом введення трьох троакарів у стандартних точках, в II групі у 178 хворих – розрізом за Мак-Бурнеєм, у 4 – лапаротомією. При обробці кукси червоподібного відростка в I групі використовували

ли лігатурний метод, в II – додатково занурювали куку в кисетний та Z-подібний шви. Показанням до дренивання черевної порожнини як в I, так і в II групі були наявність перитоніту, гангренозного червоподібного відростка, гнійного випоту. Середня тривалість операції в I групі склала 51,2 хв, в II групі – 49,2 хв. У післяопераційному періоді обидві групи пацієнтів отримували стандартну антибактеріальну терапію, анальгетики, за показаннями – антикоагулянти.

Больовий синдром за ходом післяопераційних ран спостерігався у пацієнтів I групи протягом 1,2 доби, II групи – 4,3 доби. Інтенсивність больового

синдрому виявилась значно нижчою в пацієнтів, яким була виконана лапароскопічна апендектомія. Відмінність інтенсивності болю між групами була статистично достовірною. Отримані дані свідчать про меншу травматичність лапароскопічної апендектомії порівняно з відкритою.

Показники якості життя в динаміці післяопераційного періоду хворих із гострим апендицитом представлені на рисунках 1 та 2.

Як ми бачимо на рисунку 2, через 3 місяці після відкритої апендектомії показники якості життя покращились за всіма шкалами опитувальника SF-36 порівняно з відповідними показниками через 1

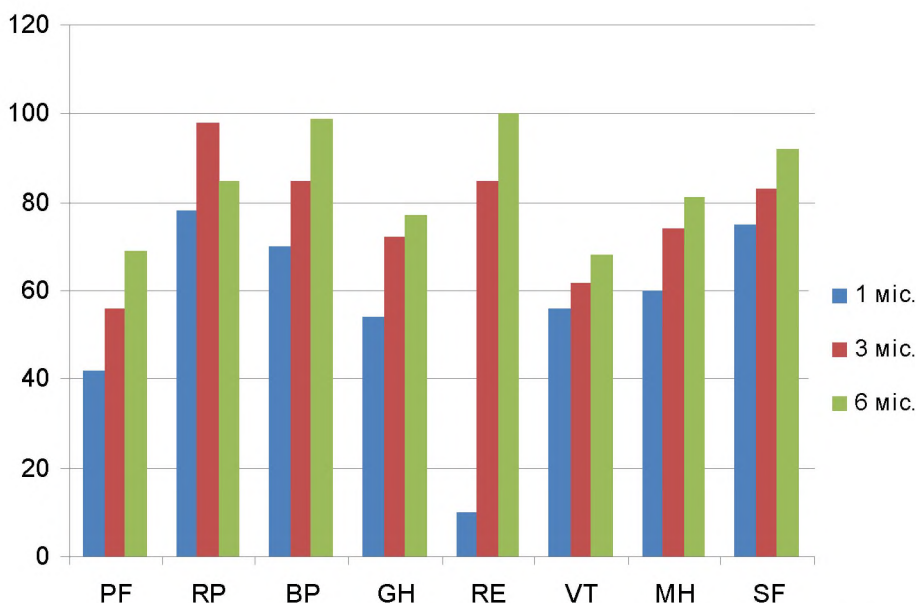


Рис. 1. Показники якості життя хворих через 1, 3 та 6 місяців після лапароскопічної апендектомії (n=183).

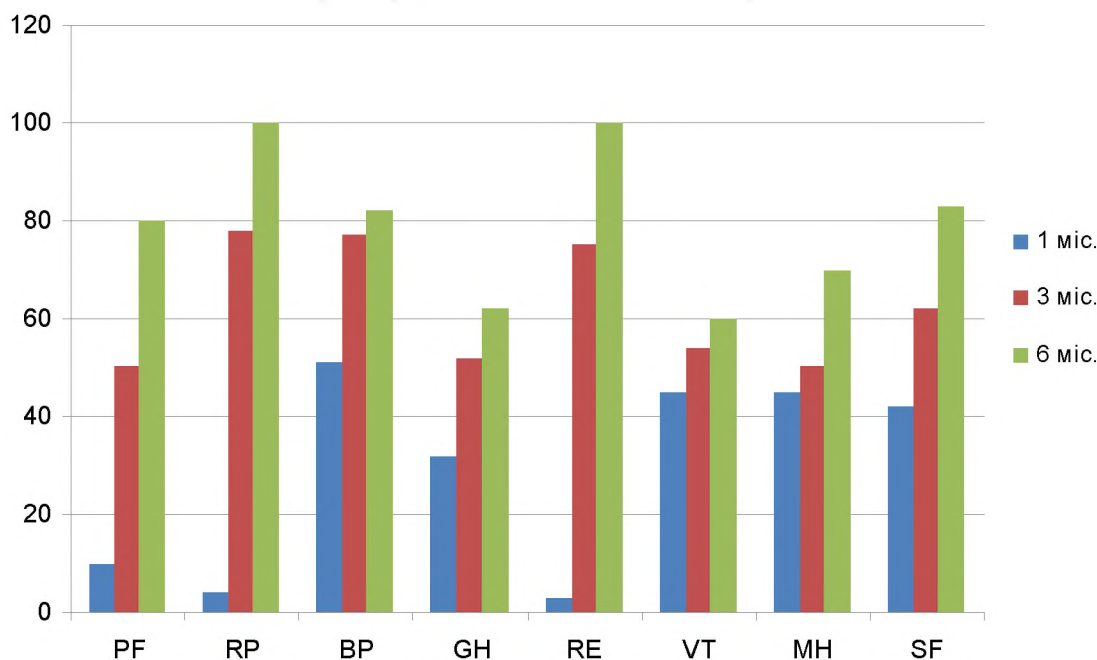


Рис. 2. Показники якості життя хворих через 1, 3 та 6 місяців після відкритої апендектомії (n=82).

місяць після операції. Така ж тенденція відмічалась і через 6 місяців. Однак при порівняльному аналізі показників якості життя в I та II групах через 1, 3 та 6 місяців встановлено, що в I групі вони значно вищі. Статистично значущі відмінності виявлені за всіма шкалами ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про те, що відновлення показників якості життя відбувається швидше в I групі, ніж у II. Іншими показниками мінімальної травматичності лапароскопічної апендектомії є більш рання активізація хворих, коротші післяопераційний та реабілітаційний періоди. Так, хворі після відкритої апендектомії самостійно почали пересуватися через $(15,4 \pm 2,7)$ год, а після лапароскопічної апендектомії – через $(5,2 \pm 1,8)$ год. Середня тривалість перебування хворого в стаціонарі в I групі склала – 2,5 доби, в II групі – 5,1 доби.

В зв'язку з тим, що інтенсивність больового синдрому після лапароскопічної апендектомії була нижчою в основній групі, потреба пацієнтів в

анальгетиках для досягнення адекватного знеболювання в ранньому післяопераційному періоді була нижчою, що також вказує на перевагу лапароскопічної апендектомії.

Висновки. Вивчення динаміки показників якості життя у пацієнтів із гострим апендицитом, які перенесли лапароскопічну і відкриту апендектомію, дозволило виявити достовірні переваги лапароскопічної операції:

1. Показники інтенсивності болю у хворих після лапароскопічної апендектомії значно нижчі, ніж у хворих, яким було виконано відкриту апендектомію.

2. В динаміці післяопераційного періоду показники якості життя у хворих після лапароскопічної апендектомії вищі, ніж після відкритої операції.

3. Після лапароскопічної апендектомії відбувається більш рання активізація хворих і швидше відновлюється працездатність.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Качество жизни больных после лапароскопической апендектомии / Ю. М. Стойко, А. А. Новик, А. Л. Левчук [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2010. – № 1. – С. 3–7.
2. Современные подходы к диагностике и лечению острого аппендицита / В. Д. Левитский, А. А. Гуляев, П. А. Ярцев, М. Л. Рогаль // Эндоскопическая хирургия. – 2011. – № 1. – С. 55–61.
3. Ротков И. Л. Диагностические и тактические ошибки при остром аппендиците / И. Л. Ротков. – М. : Медицина, 1998. – 208 с.
4. Орехов Г. И. Место эндовидеохирургической технологии в лечении больных острым аппендицитом / Г. И. Орехов // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 3. – С. 35–38.
5. Саданов В. С. Миниинвазивные технологии в диагностике и оперативном лечении больных острым аппендицитом / В. С. Саданов, И. В. Шмарина // Эндоскопическая хирургия. – 2008. – № 1. – С. 9–14.
6. Brugger L. Improving outcomes after laparoscopic appendectomy: a population-based, 12-year trend analysis of 7446 patients / L. Brugger, L. Rosella, D. Candinas, U. Guller // Ann Surg. – 2011. – Vol. 253, № 2. – P. 309–313.
7. Новик А. А., Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. – М. : Олма медиа групп, 2007. – 320 с.

Отримано 22.08.12

УДК 616-007.43+617-089

© Ф. М. ІЛЬЧЕНКО², М. М. СЕРБУЛ¹, М. М. ДЕРКАЧ², С. Г. ГРИВЕНКО²Державна наукова установа "Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини" Державного управління справами¹, Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського²

До питання про травматичність оперативних втручань з приводу післяопераційних вентральних гриж

F. M. ILCHENKO², M. M. SERBUL¹, M. M. DERKACH², S. H. HRYVENKO²State Scientific Establishment "Scientific-practical Centre of Prophylaxis and Clinical Medicine" of State Administration of Affairs¹, Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy²

THE ISSUE OF LEVEL OF TRAUMA IN CASE OF OPERATIVE MANUPULATION RELATED TO INCISIONAL VENTRAL HERNIA

На основі проведення цитокинового моніторингу у 33 хворих із післяопераційними вентральними грижами визначено ступінь травматичності лапароскопічних та відкритих оперативних втручань у порівняльному аспекті. Доведено значно меншу "інвазивність" лапароскопічних втручань, що може сприяти ширшому впровадженню цих сучасних малоінвазивних технологій для лікування хворих із післяопераційними вентральними грижами.

On the basis of cytokine level monitoring in 33 patients with incisional ventral hernia, a comparative analysis of the level of trauma in laparoscopic and open operative manipulations was studied. The level of trauma in case of laparoscopic operative manipulation was proven, which can stimulate the use of minimal excess methods in treatment of patients with incisional ventral hernia.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Застосування міні-інвазивних (лапароскопічних) технологій герніопластики при післяопераційних вентральних грижах (ПВГ) може бути серйозною перспективою у зниженні травматичності операцій, підвищенні надійності та її ефективності [2–6]. Проте на сьогодні ці методики не знайшли широкого застосування на теренах України [1]. Одним із факторів, який перешкоджає широкому застосуванню лапароскопії у практику оперативного лікування ПВГ, є відсутність беззаперечних доказів щодо переваг цієї методики над класичними (відкритими) способами герніопластики [4, 6]. Водночас ступінь тканинної травми може бути оцінений на основі запальної реакції, яка є наслідком будь-якої операції. Тому деякі автори [7] з цією метою пропонують проводити моніторинг цитокинової активності у прооперованих хворих до та в перші доби після втручання. Як маркери пропонуються: простагландин Fl α (PGFl α), неоптерин, інтерлейкін-6 (IL-6) та С-реактивний протеїн (CRP) [7]. Як відомо, С-реактивний протеїн є регулятором запальної відповіді та компонентом неспецифічної захисної системи, а неоптерин є маркером макрофагальної активації. Інтерлейкін-6 є фактором диференціювання В-клітин,

Т-клітинний стимулятор, медіатор гострої запальної відповіді та чутливий маркер тканинного пошкодження. Разом з простагландином Fl α (PGFl α) інтерлейкін-6 (IL-6) відображає імунну травму безпосередньо після операції [7]. Отже, тип та вираження запальної реакції, яку викликало оперативне втручання, може бути оцінений за допомогою прозапальних маркерів і бути використаний для оцінки ступеня травматичності оперативного втручання.

Мета роботи: на основі вивчення рівня прозапальних маркерів у хворих із ПВГ оцінити ступінь травматичності міні-інвазивних (лапароскопічних) та класичних (відкритих) оперативних втручань у порівняльному аспекті.

Матеріали і методи. Робота ґрунтується на результатах хірургічного лікування 33 пацієнтів із вентральними грижами, які перебували на стаціонарному лікуванні на клінічних базах кафедри хірургії № 2 Кримського державного медичного університету ім. С. І. Георгієвського за період 2006–2011 рр. Вік хворих – від 30 до 85 років. Жінок було 26 (78,8 %), чоловіків – 7 (21,2 %). Дослідження проведено у хворих із вентральними грижами до операції та через 1, 24 і 72 год після оперативного втручання.

Хворих поділили на дві групи, що були порівняними за віком, співвідношенням статей, видами гриж та виконаних оперативних втручань. Першу групу (15 чол.) склали хворі, які перенесли класичне (відкрите) оперативне втручання, а другу групу (18 чол.) – хворі, які перенесли ендоскопічне оперативне втручання. Контролем було обрано групу практично здорових людей (20 чол.).

Ступінь травматичності операції оцінювали за вираженням запальної відповіді залежно від динаміки зміни рівнів в обстежених пацієнтів таких прозапальних маркерів, як С-реактивний протеїн (CRP), інтерлейкін-6 (IL-6) і показника, що відображає запальну реакцію та імунну відповідь – фактора некрозу пухлин (ФНП-α). Матеріалом для досліджень слугувала сироватка крові хворих із вентральними грижами, отримана загально визна-

ним способом за 1–2 год до операції, через 1 та 24 год, а також через 3 доби після її закінчення. Концентрацію ФНП-α та IL-6 визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою комерційних тест-систем виробництва інституту ім. Л. Пастера (Санкт-Петербург) та ООО “Протеиновый контур” (Санкт-Петербург). Вміст CRP у сироватці крові визначали “сендвіч”-варіантом методу твердофазного імунометричного аналізу за допомогою комерційних тест-систем виробництва ЗАО “БиоХимМак” (Москва).

Результати досліджень та їх обговорення. Динаміка зміни показників рівня CRP, ФНП-α та IL-6 при використанні різних методів оперативного втручання у хворих із вентральними грижами до і після операції представлена у таблиці, 1.

Таблиця 1. Динаміка зміни показників рівня CRP, ФНП-α та IL-6 при використанні різних способів оперативного втручання у хворих із вентральними грижами до і після операції

Терміни спостережень		CRP, мкг/мл	Цитокіни, пкг/мл		
			ФНП-α	IL-6	
Контрольна група (n=20)		9,3±2,2	1,0±0,1	1,1±0,1	
До операції		1 група (n=15)	13,4±0,51	2,0±0,17	3,0±0,34
		2 група (n=18)	10,1±0,47	2,1±0,17	2,2±0,2
Після операції	1 год	1 група	18,9±0,29	3,8±0,43	3,9±0,17
		2 група	15,7±0,61	3,6±0,31	3,5±0,39
	24 год	1 група	31,2±0,89	14,7±0,83	13,7±1,07
		2 група	24,2±1,54	6,3±0,16	7,0±0,36
	72 год	1 група	26,6±0,75	7,2±1,48	6,5±0,53
		2 група	12,7±0,35	3,3±0,21	3,3±0,18

Примітка. Відмінність всіх показників, що порівнюються, у контрольній та дослідній групах до операції та в терміни 1, 24 і 72 год статистично достовірна (P<0,05).

Із наведених даних видно, що до операції у хворих 1-ї та 2-ї груп середні значення CRP, ФНП-α та IL-6 у крові незначно перевищували відповідні показники для контрольної групи (n=20) практично здорових осіб. Через 1 год після операції вміст прозапальних маркерів у хворих як 1-ї, так і 2-ї груп також незначно, але статистично достовірно зростав. До кінця першої доби після операції рівень значень прозапальних маркерів мав тенденцію до збільшення в обох групах обстежених пацієнтів із вентральними грижами, причому найбільш виражене зростання спостерігається в 1-й групі пацієнтів. Так, вміст CRP у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп збільшувався порівняно з показниками до операції, відповідно, у 2,4 та 2,3 раза, ФНП-α, відповідно, у 7,3 та 3,0 рази та IL-6, відповідно, у 4,6 та 3,2 раза. На 3-тю добу після операції рівень значень прозапальних маркерів у хворих 1-ї групи мав незначну тенденцію до зниження. У хворих 2-ї групи було відмічено значне зниження концентрації CRP у крові, практично до доопераційних значень.

Водночас рівні ФНП-α та IL-6 хоча і знизилися порівняно зі значеннями цих показників на 1-шу добу після операції, проте щодо контрольних значень вміст ФНП-α та IL-6 продовжував залишатися підвищеним, відповідно, у 1,1 та 1,5 раза.

Таким чином, зростання концентрації CRP та інших прозапальних маркерів на 1–3-тю добу після операції у хворих 1-ї групи порівняно з 2-ю групою вказує на вищий ступінь травматичності герніопластики за традиційною (відкритою) методикою порівняно з ендоскопічною.

Ці дані повністю корелюють із клінічними спостереженнями. Так, перевагами ендоскопічної алогерніопластики були менш виражений больовий синдром у післяопераційному періоді, швидке відновлення працездатності пацієнтів та задовільні естетичні наслідки. Тривалість перебування у стаціонарі хворих другої групи склала (6±2) доби проти (14±2) доби у хворих першої групи. Крім того, необхідно зазначити, що менш виражений больовий синдром у після-

операційному періоді дозволив не застосовувати наркотичні анальгетики у хворих саме другої групи. Всі пацієнти цієї групи повернулись до активного життя та праці протягом 7-8 діб після операції. Отже, мала травматичність, незначна тривалість перебування хворого в стаціонарі, задовільні естетичні наслідки та швидке повернення хворих до активного життя й праці дозволяють рекомендувати ендоскопічні методи хірургічного лікування ПВГ до більш широкого застосування у хірургічних стаціонарах України.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лерчук О. М. Лапароскопічна герніопластика рубцевих вентральних гриж / О. М. Лерчук, Я. І. Гавриш, М. О. Лерчук // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 179–180.
2. Пузако В. В. Видеассистированная протезирующая герниопластика без вскрытия грыжевого мешка при послеоперационных вентральных грыжах / В. В. Пузако, Ф. Н. Ильченко, Е. Б. Чемоданов // Харківська хірургічна школа. – 2006. – № 1. – С. 250–252.
3. Aura T. Laparoscopic tension-free repair of anterior abdominal wall incisional and ventral hernias with an intraperitoneal Gore-Tex mesh: prospective study and review of the literature / T. Aura, E. Habib, M. Mekkaoui // J.Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. – 2002. – Vol.1. – P. 263–267.
4. Berger D. Postoperative complications after laparoscopic incisional hernia repair / D. Berger, M. Bientzle, A. Muller // Surg. Endosc. – 2002. – Vol. 16. – P. 1720–1723.
5. Carbajo M. A. Laparoscopic treatment vs open surgery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh / M. A. Carbajo, J. C. Martin del Oimo, J. I. Bianco // Surg. Endosc. – 1999. – Vol. 13. – P. 250–252.
6. Eitan A. Laparoscopically assisted approach for postoperative ventral hernia repair / A. Eitan, A. Bickel // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. – 2002. – Vol. 12. – P. 309–312.
7. Systemic inflammatory response after endoscopic (TEP) vs Shouldice from hernia repair / R. Schwab, S. Eissele, U. B. Brucker [et al.] // Hernia. – 2004. – № 8 (3). – P. 226–232.

Отримано 26.06.12

УДК 616.336-002.1-003.7-381-072.1

© О. Б. КУТОВИЙ¹, А. В. МАРТЕМЯНОВ², П. О. ГРИЦЕНКО¹, О. С. ГУБАР², Ю. І. КУЧЕР², І. А. СЛІПКО²ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"¹, КЗ "Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова"²

Обрунтування ранніх лапароскопічних операцій при гострому калькульозному холециститі

О. В. KUTOVYI, A. V. MARTEMIANOV, P. O. HRYTSENKO, O. S. HUBAR, YU. I. KUCHER, I. A. SLIPKO

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine"¹, MI "Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital by I. I. Mechnykov"²

GROUNDING OF EARLY LAPAROSCOPIC OPERATIONS AT ACUTE STONE CHOLECYSTITIS

Виконано порівняльний аналіз особливостей проведення лапароскопічної холецистектомії, перебігу раннього післяопераційного періоду, а також дано оцінку морфологічних змін стінки видалених жовчних міхурів у 121 хворого на гострий флегмонозний калькульозний холецистит залежно від терміну хвороби. Виявлено статистично достовірне зменшення частоти кровотечі з ложа жовчного міхура, об'єму інтраопераційної крововтрати, часу операції та терміну перебування в стаціонарі у хворих, оперованих в строки до 48 год від початку захворювання.

There was conducted a comparative analysis of specialities of laparoscopic cholecystectomy techniques, early post-operative clinical course, and exploring of gallbladder wall morphological changes for 121 patients with acute phlegmonous stone cholecystitis depending on the term of the disease. It was found the bleeding frequency from gallbladder bedding, volume of blood loss during operation, length of patient hospital stay is lower in group of patients who were operated during 48 hours after disease beginning.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На сучасному етапі розвитку медицини своєчасна операція в більшості випадків є радикальним та ефективним методом лікування гострого холециститу, а ендовідеохірургічні технології при цьому надійно стверджують себе як безальтернативні (О. Е. Бобров та ін., 2005; П. Г. Кондратенко та ін., 2005). Накопичений світовий досвід і ретельний його аналіз із достовірністю та переконливістю, порівнянними з висновками багаточисельних рандомізованих досліджень, показав не тільки переваги лапароскопічних холецистектомій, але й дозволив систематизувати ускладнення цих операцій, чітко позначити основні їх причини і, відповідно, методи профілактики. Останнє пряме пов'язано з технічними особливостями виконання лапароскопічної холецистектомії і тісно торкається проблеми показань до конверсії та вибору інших технологій (HALS) або доступів (міні-лапаротомія, традиційна лапаротомія) (R. Elazary et al., 2009; В. В. Бойко та ін., 2008). Не викликає сумнівів факт прямої залежності характеру і числа розвитку ускладнень при лапароскопічних холецистектоміях від ступеня деструктивних і проліферативних змін стінок жовчного міхура, а також навколишніх тканин, наявності перитоніту, абсцесів та інших особ-

ливостей розвитку патологічного процесу, які в більшості випадків детерміновані фактором часу (Д. В. Андрющенко, 2005). Таким чином, абсолютно логічним видається твердження доцільності виконання лапароскопічних операцій в якомога більш ранні терміни проявів гострого холециститу (Л. В. Синоверський, 2005; Б. С. Запорожченко та ін., 2004). Додатковим обґрунтуванням цього є те, що "поліпшення" загального стану хворих після проведеної комплексної загальноприйнятої консервативної терапії часто є суб'єктивним і, за даними М. Д. Желіба та ін. (2009), в 27,1 % випадків не відповідає ультрасонографічним даним, які констатують деструктивний характер змін стінок жовчного міхура (М. Д. Желіба та ін., 2009).

Мета роботи: оцінка особливостей і результатів хірургічного лікування гострого калькульозного холециститу, патоморфологічних характеристик стінки жовчного міхура та навколишніх тканин залежно від виконання лапароскопічної холецистектомії в різні терміни розвитку патологічного процесу.

Матеріали і методи. За період з 2007 до 2012 року в клініці перебували на лікуванні 392 хворих на гострий калькульозний холецистит у віці від 24 до

87 років. Середній вік склав (56,8±7,1) року. Серед них жінок було 357 (91,1 %), чоловіків – 35 (8,9 %). 385 (98,2 %) хворих оперовано з використанням ендовідеохірургічних технологій. Показання до ургентних операцій визначали з обов'язковим урахуванням динаміки результатів лабораторних та сонографічних досліджень на тлі стандартної консервативної терапії. 318 хворих оперували протягом першої доби після госпіталізації, при наявності клінічних проявів (стійкий біль, напруження м'язів черевної стінки в правому підребер'ї, позитивний симптом Щоткіна–Блюмберга), ознак синдрому системної запальної відповіді та даних ехотомоскопії, що підтверджують запальні зміни жовчного міхура (потовщення стінок міхура, подвоєння контуру, паравезикальне скупчення рідини). В інших випадках підготовка до хірургічного лікування була пролонгована у зв'язку з тяжкою супутньою патологією, швидким купіруванням проявів печінкової колики, наявністю ознак холедохолітазу та механічної жовтяниці без виражених деструктивних змін жовчного міхура.

Шляхом спрямованої вибірки із загальної сукупності хворих були сформовані три групи, порівнянні за віком, характером супутньої патології, які відрізнялися лише тривалістю розвитку захворювання до операції: I група (n=34) – <48 год; II група (n=41) – 48–72 год; III група (n=46) – >72 год. Критеріями включення були: а) коли вперше проявилися клінічні ознаки гострого калькульозного холециститу; б) флегмонозна форма запалення стінок жовчного міхура.

Порівняльному аналізу піддано особливості проведення операції, перебігу раннього післяопераційного періоду у хворих різних груп. З метою оцінки морфологічних характеристик стінок жовчного міхура і навколишніх тканин виконано гістологічне дослідження операційного матеріалу із забарвленням препаратів гематоксилином та еозином.

Результати досліджень та їх обговорення. Хворим I і II груп були виконані типові ретроградні лапароскопічні холецистектомії з використанням трьох або чотирьох портів. Серед хворих III групи в одному випадку операція була конверсована і закінчена традиційним шляхом через верхньосерединний доступ. У всіх хворих хірургічні втручання супроводжувались дренажуванням правого підпечінкового простору. На хід операції, в основному, впливали наявність інфільтрату, утвореного жовчним міхуром і пасмом великого сальника, ступінь його щільності, запальні зміни тканин у ділянці кишені Гартмана і гепатодуоденальної зв'язки, а також рівень внутрішньопечінкового заглиблення жовчного міхура. Частота названих внутрішньочеревних змін у хворих різних груп представлена в таблиці 1.

Наведені в таблиці дані досить переконливо свідчать про переваги виконання лапароскопічної холецистектомії в якомога ранні терміни після початку гострого запального процесу з боку жовчного міхура. Ця думка знаходить додаткове пояснення при аналізі результатів гістологічних досліджень операційного матеріалу.

Таблиця 1. Умови та результати проведення операцій у хворих на гострий калькульозний холецистит різних клінічних груп

Критерії	Групи хворих			
	I (n=34)	II (n=41)	III (n=46)	
	1	2	3	
Наявність інфільтрату в ділянці жовчного міхура (абс./%)	10/29,4	23/56,1 p ₁₋₂ *	29/63,0 p ₁₋₃ **	
Необхідність виконання пункції жовчного міхура (абс./%)	5/14,7	11/26,8	9/19,6	
Ускладнення при видаленні жовчного міхура (абс./%)	Перфорація стінки	3/8,8	7/17,1	8/17,4
	Кровотеча з міхурової артерії	-	2/4,9	2/4,3
	Кровотеча з ложа міхура	1/2,9	6/14,6	12/26,1 p ₁₋₃ **
Тривалість операції (хв)	29,1±2,2	37,4±4,3	42,9±4,5 p ₁₋₃ *	
Обсяг крововтрати (мл)	43,5±3,7	45,4±3,3 p ₂₋₃ *	62,7±5,1 p ₁₋₃ **	
Кількість рідини по дренажу (мл)	1-ша доба після операції	55,7±6,8	113,4±9,3 p ₁₋₂ **	98,1±7,9 p ₁₋₃ ***
	2-га доба після операції	15,8±2,3	37,5±3,7 p ₁₋₂ **	52,4±4,0 p ₁₋₃ *** p ₂₋₃ *

Примітка. Достовірність відмінностей р між показниками у хворих різних груп: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001.

При гістологічному дослідженні видалених жовчних міхурів залежно від тяжкості та терміну процесу, спостерігалася картина гострого запалення. У хворих I групи характерними змінами в стінці були виражений набряк, повнокрів'я судин, стази в капілярах, діapedезні крововиливи. У хворих II групи спостерігалася прогресія цих змін, виникнення периваскулярної, а потім і дифузної інфільтрації слизової і підслизової оболонок нейтрофільними сегментоядерними лейкоцитами. У багатьох випадках відзначалася поява ерозій слизової оболонки, аж до утворення обширних виразок. На поверхні виразок часто виявлявся фібринозний ексудат (псевдомембранозний холецистит). У хворих III групи в інфільтраті з'являлися також лімфоцити, плазмоцити, еозинофіли і макрофаги, відзначався початок проліферації фібробластів. У цей період наростало вираження лейкоцитарної інфільтрації і вогнищ некрозу, інфільтрат спостерігався у всіх шарах жовчного міхура із залученням серозної оболонки, на якій мали місце відкладення фібрину, що свідчило про підвищені адгезивні властивості стінки міхура.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Single-trocar cholecystectomy using a flexible endoscope and articulating laparoscopic instruments: a bridge to NOTES or the final form? / R. Elazary, A. Khalailah, G. Zamir, M. Har-Lev et al. // *Surgical Endoscopy*. – Vol. 23. – № 5. – 2009. – P. 969.
2. Андрющенко Д. В. Особливості хірургічної тактики у лікуванні хворих на гострий холецистит із наявними поодинокими, множинними та поєднаними ускладненнями захворювання : автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук / Д. В. Андрющенко. – Львів, 2005. – 19 с.
3. Бобров О. Е. Спорное и бесспорное в хирургии острого холецистита / О. Е. Бобров, Ю. С. Семенюк, С. Й. Хмельницький // *Хірургія України*. – 2005. – № 4 (16). – С. 109–116.
4. Желіба М. Д. Застосування ультразвукового дослідження у діагностиці гострої запальної патології зовнішніх жовчовивідних шляхів та його значення для вибору лікувальної тактики / М. Д. Желіба, О. П. Жученко, О. П. Верба // *Хірургія України*. – 2009. – № 4 (32). – С. 51–53.
5. Запороженко Б. С. Диагностические, тактические и технические аспекты лапароскопической хирургии острого холецистита / Б. С. Запороженко, И. Е. Бородаев, О. А. Велюра // *Експериментальна і клінічна медицина*. – Харків, 2004. – № 3. – С. 181–182.
6. Экстренная хирургия желчных путей : руководство для врачей / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, А. Ф. Элин и др. ; под ред. проф. П. Г. Кондратенко. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2005. – 434 с.
7. Синовєрський Л. В. Обґрунтування активної хірургічної тактики у хворих на гострий холецистит у віковому аспекті : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Л. В. Синовєрський. – Тернопіль, 2005. – 18 с.
8. Бойко В. В. Холедохолітаз (діагностика та оперативне лікування) / В. В. Бойко, Г. А. Клименко, О. В. Малоштан : монографія. – Харків : Нове слово, 2008. – 216 с.

Отримано 20.08.12

УДК 616.14-02+616.151.5+617.58 +616-06

© М. Д. РИЗЮК

Івано-Франківський національний медичний університет

Характеристика реологічних властивостей крові у хворих на гострий тромбофлебіт нижніх кінцівок

M. D. RYZIUK

Ivano-Frankivsk National Medical University

CHARACTERISTICS OF RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD IN PATIENTS WITH ACUTE THROMBOPHLEBITIS OF LOWER EXTREMITIES

Досліджено динаміку реологічних властивостей крові у 36 хворих на гострий тромбофлебіт нижніх кінцівок капілярно-венозним методом. Встановлено, що у таких пацієнтів зростає на 18,36 % капілярна проникність для води та на 10,2 % – для білка. Показано, що використання флеботонічних засобів (детралексу) у комплексному лікуванні зменшує капілярну проникність для води і для білка, запобігаючи набряку тканин.

The dynamics of the rheological properties of blood was investigated in 36 patients with acute thrombophlebitis of lower extremities by capillary-venous method. It was found that in these patients the capillary penetration of water increases on 18,36 % and on 10,2 % for the protein. It is shown that the use of Detralex in combined treatment reduces the capillary penetration for water and protein, preventing the swelling of tissues.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Мікроциркуляторне русло є місцем, де реалізується транспортна функція крові, забезпечується транскapілярний обмін [2]. Механізми порушення мікроциркуляції для більшості патологічних процесів мають подібні риси. Внаслідок запалення порушується доставка кисню та енергетичних субстратів до тканин та виведення відпрацьованих продуктів життєдіяльності, що сприяє формуванню ацидозу. Закислення в капілярах сприяє зняттю спазму прекапілярних сфінктерів при збереженому високому тонусі посткапілярних відділів. Кров починає вільно надходити в систему мікроциркуляції, але її відтік порушений. Підвищується всередині капілярний тиск, плазма крові пропотіває в міжклітинний простір, розвивається агрегація, а в подальшому – стаз формених елементів крові, так званий “сладж-синдром”. З мікротромбозу в системі капілярів, в свою чергу, починається розвиток грізного ускладнення – дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ-синдрому) [4].

В основу прикладної гемореології покладено ряд фізичних принципів плинності крові, тобто здатність до оборотної деформації під дією зовнішніх сил. Склад крові визначає її реологічні властивості. Реологічні властивості крові залежать

від в'язкості (вона, в свою чергу, залежить від концентрації білка в плазмі і гематокриту) і швидкості течії крові [3]. Вивчення динаміки реологічних властивостей крові у хворих на гострий тромбофлебіт (ГТФ) нижніх кінцівок дає додаткові відомості про механізм і причини виникнення симптомів цього захворювання.

Мета роботи: вивчення динаміки реологічних властивостей крові хворих на гострий тромбофлебіт нижніх кінцівок та аналіз ефективності використання детралексу в їх комплексному лікуванні.

Матеріали і методи. Для дослідження нами взято 36 хворих на ГТФ нижніх кінцівок та 10 здорових осіб для встановлення даних норми. Характер змін реологічних властивостей крові визначали капілярно-венозним методом за В. П. Казначеевим і А. А. Дзізінським, який дозволяє виявити зміни, що виникли в стінках мікросудин, судинному руслі та позаклітинному просторі. Показники транскapілярного обміну у хворих на ГТФ визначали до операції, на 3-тю та 7-му добу післяопераційного періоду.

Результати досліджень та їх обговорення. Як показали проведені дослідження (табл. 1), у хворих на ГТФ нижніх кінцівок при госпіталізації ге-

Таблиця 1. Динаміка показників транскапілярного обміну у хворих на гострий тромбоемболіт нижніх кінцівок

Показник	Здорові особи (n=10)	Хворі на ГТФ		
		до операції (n=36)	3-тя доба (n=36)	7-ма доба (n=34)
Га	39,2±0,34	42±0,47 *	36,4±0,29 * **	39,1±0,22 *** **
Гв	40,3±0,32	44,7±0,48 *	39,3±0,28 * **	37,6±0,21 * ** **
Ба	7,82±0,11	7,2±0,11 *	6,89±0,1 * **	6,83±0,09 * **
Бв	7,71±0,12	6,9±0,1 *	6,62±0,11 * **	6,96±0,09 * **
±Вф	-2,73±0,27	-6,1±0,32 *	-7,22±0,27 * **	4,0±0,23 * ** **
±Р	-0,27±0,03	-0,6±0,1 *	-0,71±0,02 *	0,34±0,02 * ** **
±Р%	-5,65±0,57	-14,7±0,79 *	-16,2±0,59 *	8,24±0,39 * ** **

Примітка. (тут і надалі) Га – гематокрит артеріальної крові; Гв – гематокрит венозної крові; Ба – білок артеріальної крові; Бв – білок венозної крові; ±Вф – втрата води на 100 мл артеріальної крові; ±Р – втрата білка на 100 мл артеріальної крові; ±Р% – відсоток втрати білка відносно загальної кількості білка в 100 мл артеріальної крові; * – p<0,05 порівняно з нормою; ** – p<0,05 порівняно з доопераційним рівнем; *** – p<0,05 порівняно з третьою добою.

мастокрит як артеріальної, так і венозної крові збільшені порівняно з нормальними цифрами на 7,14 та 10,92 % відповідно, що свідчить про підвищення в'язкості крові. Показники втрати рідини і білка відповідають вектору "кров-тканина". При цьому втрата у 2,2 раза перевищує норму для води і, відповідно, у 2,6 раза для білка, що зумовлено запальним процесом.

На третю добу після операції усі показники реологічних властивостей крові змінюються в бік збільшення проникності. Так, гематокрит артеріальної крові знижується на 13,33 %, венозної – на 12,08 % і стає нижчим за норму на 7,14 та 2,48 % відповідно. Проникність для води і білка, навпаки, зростає: для води на 18,36, а для білка на 10,2 %. Водночас клінічно збільшується набряк кінцівки (фаза гідратації).

На сьому добу лікування спостерігається поступова нормалізація показників реологічних властивостей крові. Так, гематокрит артеріальної крові порівняно з попередніми даними зростає на 7,42 % і не відрізняється від норми. Разом з тим, гематокрит венозної крові, навпаки, знижується на 4,33 %

і тому вектор проникності капілярів змінюється в бік "тканина-кров".

Показники проникності капілярів схиляються до нормалізації, хоча й перевищують норму в 1,5 раза для води і білка відповідно. Клінічно спостерігається зменшення набряку кінцівки. Отримані результати свідчать про швидку реакцію компенсаторно-приспосувальних механізмів організму в післяопераційному періоді (фаза дегідратації).

Для визначення впливу на мікроциркуляцію флеботонічних засобів (детралексу) досліджувані нами хворі були поділені на дві групи. Першу групу (основну) склали 20 пацієнтів, які отримували в післяопераційному періоді детралекс у дозі 500 мг двічі на добу. До другої групи (контрольної) віднесли 16 хворих, в лікуванні яких детралекс не застосовувався.

Проводячи аналіз отриманих результатів (табл. 2), необхідно відмітити, що до початку лікування всі показники транскапілярного обміну в обох групах були подібними і не відрізнялись між собою.

Починаючи з 3-ї доби післяопераційного періоду, у хворих першої групи були значно нижчі показ-

Таблиця 2. Динаміка показників транскапілярного обміну у хворих на гострий тромбоемболіт нижніх кінцівок залежно від застосованого лікування

Показник	Здорові особи (n=10)	Основна група хворих			Контрольна група хворих		
		до операції (n=20)	3-тя доба (n=20)	7-ма доба (n=19)	до операції (n=16)	3-тя доба (n=16)	7-ма доба (n=15)
Га	39,2±0,34	41,8±0,53*	36,9±0,28*	39,3±0,36	42,3±0,84*	35,9±0,53*	39,5±0,45
Гв	40,3±0,32	44,8±0,57*	39,3±0,29*	38,1±0,3*	44,7±0,82*	39,2±0,57*	37,75±0,4*
Ба	7,82±0,11	7,38±0,13*	7,03±0,11*	6,89±0,15*	6,98±0,16*	6,71±0,15*	6,85±0,26*
Бв	7,71±0,12	7,09±0,13*	6,78±0,1*	7,01±0,14*	6,67±0,16*	6,43±0,16*	6,98±0,27*
±Вф	-2,73±0,27	-6,6±0,39*	-6,23±0,28*	3,32±0,3	-5,5±0,49*	-8,45±0,28***	4,63±0,46***
±Р	-0,27±0,03	-0,6±0,09*	-0,62±0,03*	0,29±0,03	-0,6±0,06	-0,81±0,02***	0,39±0,03***
±Р%	-5,65±0,57	-15,9±0,93*	-13,9±0,55*	7,03±0,64	-13,2±1,29*	-19,0±0,64***	9,31±0,61***

Примітка. * – p<0,05 порівняно з нормою; ** – p<0,05 порівняно з аналогічним періодом в іншій групі.

ники капілярної проникності як для рідини, так і для білка, ніж у другій групі. Різниця між ними становила 35,63 % проникності для рідини і 30,65 % – для білка. Це свідчить про те, що у хворих, які приймали детралекс, втрата рідини і білка була меншою і післяопераційний набряк незначно виражений.

Вже на 7-му добу лікування основні показники транскapілярного обміну у першій групі хворих не відрізняються від таких у здорових осіб, хоча вектор проникності для обох груп у цей період змінився в напрямку “тканина-кров”.

Висновки. 1. У післяопераційному періоді у хворих на ГТФ нижніх кінцівок зростає капілярна проникність для води (на 18,36 %) та білка (на 10,2 %).

2. Використання препарату “Детралекс” у комплексному лікуванні хворих на ГТФ нижніх

кінцівок вже до 3-ї доби після операції зменшує капілярну проникність на 35,63 % для рідини і на 30,65 % для білка, запобігаючи післяопераційному набряку.

Перспективи подальших досліджень. У регуляції метаболізму тканин важлива роль відводиться еритроцитам, зокрема на їх частку припадає до 98 % тромбопластинового потенціалу плазми, вони містять активні фактори зсідання власного генезу [6]. Також еритроцити є важливими детермінантами реологічних властивостей крові [1]. Для отримання найбільш повної картини порушень реологічних властивостей крові у хворих на ГТФ нижніх кінцівок у перспективі планується дослідити фізіологічні та морфологічні властивості червоних кров'яних тілець.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Захарова Н. Б. Микровезикуляція еритроцитів як одна из причин нарушених реології крові и мікроциркуляції при критической ішемії нижніх кінцівок / Н. Б. Захарова, Ю. А. Бузов // Тромбоз, гемостаз и реол. – 2003. – № 4 (16). – С. 72–78.
2. Казначеев В. И. Клиническая патология транскapілярного обмена / В. И. Казначеев, А. А. Дзизинский. – М.: Медицина, 1975. – 239 с.
3. Козловський Ю. К. Корекція мікрореологічних властивостей крові апротиніном в періопераційний період у важкообпечених / Ю. К. Козловський // Біль. Знеболювання і інтенсивна терапія. – 2006. – № 1. – С. 86–87.
4. Синяченко О. В. Стан реологічних властивостей крові у хворих на інфекційний ендокардит / О. В. Синяченко, І. А. Мільнер, Т. В. Анікеєва // Лабораторна діагностика. – 2005. – № 3. – С. 3–6.
5. Сиротин Б. З. Состояние мікроциркуляції и влияние Детралекса у больных хронической венозной недостаточностью нижніх кінцівок / Б. З. Сиротин, К. В. Жмеренецкий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 60–65.
6. Kaibara M. Rheology of blood coagulation / M. Kaibara // Biorheology. – 1996. – Vol. 33, № 2. – P. 101–117.

Отримано 09.08.12

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

© І. К. ВЕНГЕР, О. М. ЗАРУДНИЙ, С. Н. ВАДЗЮК, О. А. ЯКИМЧУК, О. І. ЗАРУДНА

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Лейкаферез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії

I. K. VENHER, O. M. ZARUDNYI, S. N. VADZIUK, O. A. YAKYMCHUK, O. I. ZARUDNA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

LEUKAPHERESIS –IN THE PREVENTION OF SYSTEMIC INFLAMMATORY AND REPERFUSION COMPLICATIONS OF THE AORTO-FEMORAL-POPLITEAL SEGMENT RECONSTRUCTION IN THE CONDITIONS OF CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA

У статті наведено порівняльний аналіз передопераційної підготовки пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок із застосуванням сеансів лейкаферезу та без нього. Виявлено, що для запобігання розвитку реперфузійного синдрому у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок після реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента необхідно в передопераційному періоді застосовувати схему підготовки пацієнтів, яка включає еферентну терапію у вигляді сеансів лейкаферезу.

The article deals with comparing analysis of preinterventional therapy with or without leukapheresis in treatment of patients with chronic critical ischemia of the legs. It was discovered that usage of leukapheresis prevents the reperfusion syndrome after the reconstruction of aorto-femoral-popliteal segment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Близько 20 % серцево-судинної патології складають хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок, серед яких атеросклеротичне ураження магістральних артерій нижніх кінцівок діагностується у 50–60 % спостережень [5, 6]. Основною особливістю цього захворювання є неухильно прогресуючий перебіг, що характеризується наростанням клінічних проявів та розвитком критичної ішемії нижніх кінцівок [1]. Виконання реконструктивно-пластичних операцій є на сьогодні єдиним ефективним видом лікування даної категорії хворих [6, 4]. Однак оперативні втручання супроводжуються рядом ускладнень [7, 6, 3], серед яких ішемічні та реперфузійні пошкодження є однією з найбільш серйозних проблем хірургії судин [2].

Існуючі методи профілактики та лікування реперфузійно-ішемічних розладів: прекодиціонування, інтраопераційна профілактика (контрольована реперфузія), післяопераційна детоксикаційна терапія не досягають успіху. Адже у вказаній системі профілактичних та лікувальних заходів не враховані шляхи впливу на системну запальну відповідь [8, 9]. А саме атеросклероз відносять до

захворювання, при якому запальний процес відбувається на фоні дисліпідемії і хронічної імунної дисрегуляції (Б. М. Липовецкий, 2000).

Мета роботи: покращити результати реконструктивних операцій шляхом застосування системи передопераційної профілактики і лейкаферезу в попередженні системно-запальних та реперфузійно-ішемічних ускладнень реваскуляризуючих хірургічних втручань в умовах хронічної критичної ішемії.

Матеріали і методи. В дослідження включено результати обстеження та хірургічного лікування 47 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто-стегно-підколінного сегмента та магістральних артерій нижніх кінцівок, що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня" в період з 2009 до 2011 року.

Серед пацієнтів у 18 діагностовано різні варіанти атеросклеротичної оклюзії аорто-біфemorального судинного русла, з яких у 7 було поєднане порушення кровотоку по стегно-підколінному сегменті; в 11 – одностороння атеросклеротична оклюзія клубового сегмента, у 4 – поєднане порушення

кровотоку по стегно-підколінному сегменті; у 18 – атеросклеротична оклюзія стегно-підколінно-гомількового сегмента. Середній вік пацієнтів – 59,4 року (49 – 74 роки).

Рівень ішемії нижніх кінцівок оцінювали за класифікацією R. Fontaine (1954) у модифікації Покровського (1979) з врахуванням критеріїв Європейського консенсусу (1992). Згідно з останньою у групу із III А ступенем ішемії включено 24 пацієнти, у групу із III Б ступенем – 14 пацієнтів. Виразово-некротичні зміни діагностовано у 9 хворих (IV ступінь).

У доопераційному періоді застосовано схему підготовки пацієнтів до хірургічного втручання, яка включала пролонговану епідуральну анестезію, тіатриазолін, перфторан, кверцетин та еферентну терапію – проведення в передопераційному періоді двох сеансів лейкоферезу. При проведенні сеансів малооб'ємного лейкоферезу використовували лейкоцитарний фільтр фірми “PALL” BPF4BBS, RC1VAE (Англія).

Проводили стандартизовані загальноклінічні лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (загальний білок, глюкоза, альбумін, білірубін, холестерин, сечовина, креатинін, трансамінази, електроліти). Показники згортальної та фібринолітичної системи крові визначали за допомогою реактивів фірми “Технологія Стандарт” (Росія) на коагулометрі “HUMACLOT DUO” (Австрія). Рівень фібриногену (ФГ) вимірювали за допомогою вагової методики: гравіметричним методом за Р. А. Рутбергом (1964).

Рівень ендотоксемії визначали за результатами лейкограми та гематологічних індексів інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом, лейкоцитарного індексу (ЛІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ЛІГ), індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ),

індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІСЛМ), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ).

Активність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за величиною малонового діальдегіду (МДА) (за методикою І. Д. Стальної, Т. Г. Гарішвілі (1977)), дієнових кон'югат (ДК) (за методикою В. Б. Гаврилова, М. І. Мишкорудної (1983)), шифові основи визначали за допомогою флюорометричного методу (за методикою Bidlach et al. (1979)). Активність каталази (КТ) – спектрофотометрично за методикою М. А. Королюк та співавт. (1988). Молекули середньої маси (МСМ) та міоглобіну (МГ) визначали спектрофотометричним методом (за методикою А. В. Владика і співавт. (1986)).

Вміст у сироватці крові ендотеліну-1 визначали в плазмі крові з використанням імуноферментної тест-системи з попередньою екстракцією зразків у Амреґ-колонках відповідно до інструкції фірми виробника. ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-4, ФНП- α визначали імуноферментним методом. Вміст ІЛ-6 і ФНП- α у сироватці крові визначали за допомогою набору реагентів “ProCon IL-6” і “Procon TNF-b” (“Протеиновый контур”, Росія). Концентрацію СРБ визначали імуно-турбометричним методом з використанням набору фірми “Cormay” (Польща) на багатифункціональному біохімічному аналізаторі “Cobas Fara” (Австрія).

Результати досліджень та їх обговорення. За запропонованою схемою з включенням лейкоферезу проводили профілактику реперфузійних та системно-запальних ускладнень у 47 пацієнтів. З них I групу склали 24 пацієнти із III А ст. ХІНК і помірно вираженим синдромом системної запальної відповіді (SIRS), у складі II групи – 23 хворих із III Б–IV ступенем ХКІНК і вираженим синдромом системної запальної відповіді (SIRS).

Комплексна передопераційна підготовка дала можливість знизити рівень маркерів, які характеризують SIRS (табл. 1). Так, вміст у плазмі крові

Таблиця 1. Рівень маркерів “SIRS” в процесі лікувальної програми з використанням лейкоферезу

Показники	Норма	Групи дослідження	До операції		Після операції	
			до лікування	запропонована схема з ЛФ	1-ша год	12-та год
Фібриноген	3,7 г/л	I група n=24	4,65±0,23 p ₁	4,32±0,21 p ₁	5,78±0,28 p ₂	7,89±0,38 p ₂
		II група n=23	5,12±0,25 p ₁	4,87±0,24 p ₁	6,88±0,33 p ₂	11,23±0,51 p ₂
Лактат	1,3 ммоль/л	I група n=24	2,67±0,13 p ₁	2,45±0,16 p ₁	3,88±0,19 p ₂	4,59±0,22 p ₂
		II група n=23	2,89±0,15 p ₁	2,63±0,12 p ₁	4,27±0,21 p ₂	6,12±0,31 p ₂
С-реакт. білок	0,5 мг/л	I група n=24	1,71±0,58 p ₁	1,49±0,06 p ₁	2,24±0,14 p ₂	18,29±0,86 p ₂
		II група n=23	2,5±0,14 p ₁	1,75±0,07 p ₁	3,35±0,22 p ₂	27,57±1,28 p ₂

Примітка. p₁ – різниця між показниками до передопераційної підготовки та після передопераційної підготовки достовірна (p<0,05); p₂ – різниця між показниками до передопераційної підготовки та післяопераційного періоду достовірна (p<0,05).

фібриногену в пацієнтів I групи знизився ($p < 0,05$) на 7,9 %, а у хворих II групи – на 4,8 % ($p < 0,05$). Однотипна ситуація спостерігається і при дослідженні вмісту в крові лактату і С-реактивного білка. Так, вміст у крові лактату на останній день передопераційної підготовки знизився в усіх досліджуваних групах на 10 % ($p < 0,05$), вміст у крові С-реактивного білка, відповідно, – в 1,2 та 1,7 раза ($p < 0,05$). У ранньому післяопераційному періоді вміст фібриногену, лактату, С-реактивного білка

підвищувався, але не досягав рівня, який був у групі без проведення корекції.

Передопераційна підготовка з включенням лейкоферезу дала можливість знизити вміст лейкоцитів у крові пацієнтів. Відповідно до цього, у пацієнтів I групи у передопераційному періоді знизився лейкоцитарний індекс інтоксикації в 1,7 раза ($p < 0,05$), індекс зсуву лейкоцитів – в 1,2 раза ($p < 0,05$), лейкоцитарного індексу – в 1,3 раза ($p < 0,05$) (табл. 2). Подібні зміни спостерігали і в другій групі обстежуваних.

Таблиця 2. Інтегральні гематологічні індекси у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок

ГП	Норма	I група n=24			II група n=23		
		до операції		після операції	до операції		після операції
		до лікування	запропонована схема з ЛФ	запропонована схема з ЛФ	до лікування	запропонована схема з ЛФ	запропонована схема з ЛФ
ЛП	1,0	1,61±0,37 p ₁	1,18±0,06	1,92±0,12	1,71±0,08 p ₁	1,25±0,08	2,14±0,14
ЛП	0,41	0,49±0,02 p ₁	0,44±0,02	0,47±0,03	0,51±0,03 p ₁	0,46±0,03	0,52±0,03
ІЗЛ	1,96	2,23±0,12 p ₁	1,71±0,12	2,25±0,07	2,44±0,12 p ₁	1,75±0,11	2,41±0,13
ІСНЛ	2,47	3,09±0,16 p ₁	2,64±0,12	3,12±0,17	3,18±0,19 p ₁	2,79±0,14	2,99±0,67
ІСНМ	11,83	14,47±0,75 p ₁	12,39±0,67	14,94±0,83	14,55±0,74 p ₁	12,51±0,69	15,35±0,87
ІСЛМ	5,34	7,21±0,36 p ₁	6,83±0,35	7,41±0,42	7,95±0,41 p ₁	5,95±0,36	7,12±0,46
ІСЛЕ	8,73	10,46±0,52 p ₁	9,85±0,49	11,82±0,61	12,33±0,68 p ₁	11,98±0,63	12,56±0,62

Примітка. p – різниця між показниками до передопераційної підготовки та після передопераційної підготовки достовірна ($p < 0,05$).

Оперативне лікування – ревазуляризацію проводили у більш сприятливих умовах – в умовах зниженої активності SIRS. Все ж хірургічне втручання сприяло росту індексів, які характеризують рівень запальної реакції. Так, у I групі пацієнтів лейкоцитарний індекс інтоксикації зростав на 10 % ($p < 0,05$), а індекс зсуву лейкоцитів на 5,6 % порівняно з доопераційними результатами. У II групі спостереження відмічено підвищення індексів

інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації зростав в 1,7 раза ($p < 0,05$), індекс зсуву лейкоцитів – в 1,2 раза ($p < 0,05$), лейкоцитарний індекс – в 1,4 раза ($p < 0,05$) (табл. 2).

У хворих із ХКІНК існує дисбаланс цитокинової мережі у бік переважання цитокінів прозапального характеру. Так, у сироватці крові спостерігається зростання майже на 50 % ($p < 0,001$) вмісту ІЛ-1, ІЛ-6 та рівня ФНП-α (табл. 3). Передопера-

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

Група	Норма	Показник			
		ІЛ-1, пг/мл	ІЛ-4, пг/мл	ІЛ-6, пг/мл	ФНП-α, пг/мл
		33,74±5,18	50,12±5,24	40,12±4,52	56,73±5,18
I група n=24	До лікування	40,48±2,04 p ₁ <0,05	61,15±3,08 p ₁	48,62±2,45 p ₁ <0,05	67,68±3,81 p ₁ <0,05
	Після лейкоферезу	37,41±1,95 p ₁	56,34±2,91 p ₁	43,14±2,27 p ₁	63,94±3,24 p ₁
	Через 12 год після операції	47,64±2,52 p ₂	64,27±3,49 p ₂	50,13±2,81 p ₂	75,32±3,96 p ₂
	Через 24 год після операції	41,12±2,17 p ₂	61,87±3,32 p ₂	49,06±2,72 p ₂	73,22±3,75 p ₂
II група n=23	До лікування	47,34±2,39 p ₁	69,31±3,48 p ₁	56,65±2,86 p ₁	79,08±3,97 p ₁
	Після лейкоферезу	42,81±2,21 p ₁	56,12±2,97 p ₁	49,87±2,56 p ₁	69,44±3,61 p ₁
	Через 12 год після операції	57,13±3,01 p ₂	74,19±3,92 p ₂	60,81±3,21 p ₂	74,27±4,81 p ₂
	Через 24 год після операції	54,23±2,81 p ₂	68,41±3,51 p ₂	57,35±0,31	71,44±4,36 p ₂

Примітка. p₁ – різниця між показниками до передопераційної підготовки та після передопераційної підготовки достовірна ($p < 0,05$); p₂ – різниця між показниками до передопераційної підготовки та післяопераційного періоду достовірна ($p < 0,05$).

ційна підготовка із застосуванням лейкоферезу призводить до зміни цитокинового профілю. Що стосується прозапальних цитокинів, то спостерігається тенденція до їх зниження. Концентрація протизапального цитокину ІЛ-4, навпаки, в сироватці крові після курсу лейкоферезу достовірно ($p < 0,05$) зростає в 2,1 рази ($p < 0,001$).

Передопераційна підготовка із включенням лейкоферезу сприяла зменшенню вмісту цитокинів у сироватці крові пацієнтів І групи: ІЛ-1 до рівня $37,41 \pm 1,95$ ($p < 0,05$), ФНП- α – до $63,94 \pm 3,24$ ($p < 0,05$), ІЛ-4 – до $56,34 \pm 2,91$, а ІЛ-6 – до $43,14 \pm 2,27$. Що стосується вмісту цитокинів у сироватці крові в пацієнтів ІІ групи, то їх вміст знижувався, але менш інтенсивно, ніж це спостерігали у попередній групі (табл. 3).

Рівень вмісту ДК після проведення профілактичних заходів незначно підвищувався. Рівень

МДА у цей період у хворих І групи був вищий за вихідний рівень на 49,3 % ($p < 0,05$), а у хворих ІІ групи – на 78,9 % ($p < 0,05$). Величина ШО після корекції у пацієнтів І групи була вища на 35,2 % ($p < 0,05$), у ІІ групи – на 53 % ($p < 0,05$). Особливих змін зі сторони рівня антиоксидантного захисту не відмітили (табл. 3).

Найбільш виражені зміни вмісту ПОЛ відмічено на 12 год після реваскуляризації. Якщо рівень ДК підвищувався незначно, то показник МДА збільшувався у пацієнтів І групи в 1,9 рази ($p < 0,05$), а у пацієнтів ІІ групи – в 3,6 рази ($p < 0,05$). Особливих змін зі сторони вмісту в плазмі крові ШО та каталази у вказаний період не виявлено (табл. 3). На кінець 1-ї доби післяопераційного періоду спостерігали помірне зниження рівня ПОЛ у регіонарній венозній крові з одночасним ростом вмісту каталази (табл. 4).

Таблиця 4. Рівні ДК, МДА, ШО та каталази у плазмі крові

Група	Норма	Показник			
		ДК, мкмоль/мл	МДА, мкмоль/мл	ШО, од./мл	Каталаза, мкат/л
		$2,04 \pm 0,08$	$1,52 \pm 0,5$	$0,017 \pm 0,001$	$26,6 \pm 1,9$
І група n=24	До лікування	$3,07 \pm 0,45$ $p_1 < 0,05$	$2,35 \pm 0,18$ $p_1 < 0,05$	$0,025 \pm 0,005$ $p_1 < 0,05$	$21,79 \pm 1,16$ $p_1 < 0,05$
	Після лейкоферезу	$2,92 \pm 0,19$ p_1	$2,27 \pm 0,14$ p_1	$0,023 \pm 0,004$ p_1	$22,37 \pm 1,19$ p_1
	Через 12 год після операції	$4,53 \pm 0,19$ p_2	$2,96 \pm 0,20$ p_2	$0,029 \pm 0,004$ p_2	$19,97 \pm 1,05$ p_2
	Через 24 год після операції	$4,27 \pm 0,14$ p_2	$2,77 \pm 0,20$ p_2	$0,027 \pm 0,004$ p_2	$20,36 \pm 1,08$ p_2
ІІ група n=23	До лікування	$5,87 \pm 0,47$ $p_1 < 0,05$	$2,82 \pm 0,16$ $p_1 < 0,05$	$0,028 \pm 0,005$ $p_1 < 0,05$	$20,45 \pm 1,24$ $p_1 < 0,05$
	Після лейкоферезу	$5,54 \pm 0,18$ p_1	$2,72 \pm 0,20$ p_1	$0,026 \pm 0,004$ p_1	$21,37 \pm 1,09$ p_1
	Через 12 год після операції	$7,91 \pm 0,62$ p_2	$5,58 \pm 0,26$ p_2	$0,032 \pm 0,004$ p_2	$17,35 \pm 1,02$ p_2
	Через 24 год після операції	$7,12 \pm 0,65$ p_2	$4,64 \pm 0,26$ p_2	$0,029 \pm 0,005$ p_2	$19,44 \pm 1,01$ p_2

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

Рівень МСМ після проведення комплексу запропонованих заходів не суттєво знижувався у всіх обстежуваних хворих. Після реваскуляризації у пацієнтів І групи їх кількість відносно вихідного рівня збільшувалося на 28,3 % ($p < 0,05$), то у хворих ІІ групи – на 45,9 % ($p < 0,05$). Через 12 год після відновлення кровотоку встановлено найвищі рівні ЕТ-1 та МГ. Останнє відбувається за рахунок відновлення кровотоку по ішемізованих тканинах нижніх кінцівок та підвищеного попадання продуктів розпаду в системний кровотік (табл. 5). Рівень ЕТ-1 на 12 год після операції зростав у хворих І групи на 62 % ($p < 0,05$), а у хворих ІІ групи – на 85 % ($p < 0,05$). Рівень міоглобіну в пацієнтів І групи підвищувався незначно, а у хворих ІІ групи зростав на 9,1 % ($p < 0,05$).

Таким чином, застосування передопераційної підготовки пацієнтів до оперативного втручання, яка включала пролонговану епідуральну анестезію, тіатриазолін, перфторан, кверцетин та сферентну терапію – проведення в передопераційному періоді двох сеансів лейкоферезу дозволило знизити активність системної запальної відповіді, покращити споживання ішемізованими тканинами нижніх кінцівок кисню, знизити активність процесів перекисного окиснення ліпідів, стабілізувати рівень антиоксидантної системи організму, знизити рівень показників ендогенної інтоксикації, зменшити рівень ендотеліальної дисфункції. Запропонована тактика передопераційної підготовки дала можливість запобігти розвитку реперфузійного синдрому в оперованих хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.

Таблиця 5. Рівні МСМ, ЕТ-1, МГ та альбуміну в регіонарній венозній крові

Група	Норма	Показник			
		МСМ, ум. од.	МГ, нг/мл	Альбумін, г/л	ЕТ-1, нг/л
		0,22±0,02	115,3±5,2	38,4±1,2	7,4±1,3
II група n=20	До лікування	0,30±0,02 p ₁ <0,05	119,1±6,2 p ₁ <0,05	36,4±0,5 p ₁ <0,05	11,8±0,6 p ₁ <0,05
	Після лейкаферезу	0,29±0,02 p ₁	118,47± 6,2 p ₁	35,17± 1,76 p ₁	11,26±0,51 p ₁
	Через 12 год після операції	0,35±0,02 p ₂	123,19± 4,4 p ₂	33,29± 1,52 p ₂	12,32±0,51 p ₂
	Через 24 год після операції	0,29±0,02 p ₂	120,21± 6,2 p ₂	34,11± 1,69 p ₂	11,95±0,51 p ₂
III група n=23	До лікування	0,34±0,05 p ₁ <0,05	124,3±5,8 p ₁ <0,05	35,4±0,5 p ₁ <0,05	12,2±0,5 p ₁ <0,05
	Після лейкаферезу	0,32±0,05 p ₁	123,15± 4,4 p ₁	34,98± 1,74 p ₁	11,75±0,69 p ₁
	Через 12 год після операції	0,45±0,05 p ₂	129,43± 5,8 p ₂	32,42± 1,54 p ₂	14,16±0,51 p ₂
	Через 24 год після операції	0,36±0,06 p ₂	126,45± 5,8 p ₂	32,92± 1,62 p ₂	12,95±0,69 p ₂

Примітка. p₁ – різниця між показниками до передопераційної підготовки та після передопераційної підготовки достовірна (p<0,05); p₂ – різниця між показниками до передопераційної підготовки та післяопераційного періоду достовірна (p<0,05).

Висновок. Для запобігання розвитку реперфузійного синдрому у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок необхідно в передопераційному періоді застосовувати схему підготовки пацієнтів, яка включає пролонговану епідуральну анестезію, тіатриазолін, перфторан, кверцетин та еферентну терапію – проведення в передопераційному періоді двох сеансів лейкаферезу.

Перспективи подальших досліджень. Реперфузійний синдром проявляється після реконструктивних операцій з приводу аневризми черевного відділу аорти, особливо при її ускладнених формах. Останнє вимагає розробки системи передопераційних та післяопераційних заходів для попередження розвитку реперфузійного синдрому після відновних операцій із приводу аневризми черевного відділу аорти.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Арбузов И. В. Реконструкция артерий бедренно-подколенного сегмента при неадекватности большой подкожной вены ноги / И. В. Арбузов // Клиническая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 54–56.
- Бокерия Л. А. Методы ранней диагностики послеоперационных инфекционных осложнений в реконструктивной ангиохирургии с использованием эксплантатов (сцинтиграфия с мечеными аутолейкоцитами, прокальцитонинный тест) / Л. А. Бокерия, Р. А. Абдулгасанов // Анналы хирургии. – 2004. – № 5. – С. 11–17.
- Морозов К. М. Гемостаз и микроциркуляция у пациентов с критической ишемией нижних конечностей / К. М. Морозов, К. Г. Абалмасов, Д. В. Пузенко // Амбулаторная хирургия. – 2005. – № 4. – С. 78–79.
- Нікульніков П. Л. Хірургічне лікування хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу з незадовільним станом шляхів відтоку / П. Л. Нікульніков, А. М. Бицай, Г. Г. Влайков // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 58.
- Русин В. І. Повторні оперативні втручання в стегново-підколінно-гомільковому сегменті при облітеруючих захворюваннях артерій нижніх кінцівок : моногр. / В. І. Русин, В. В. Корсак. – Ужгород : Вета-Закарпаття, 2006. – 248 с.
- Савельев В. С. Критическая ишемия как следствие неадекватного лечения больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей на амбулаторном этапе / В. С. Савельев, В. М. Копкин, А. С. Кунжиев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10. – № 1. – С. 6–10.
- Способ лечения критической ишемии нижних конечностей при окклюзирующих поражениях артерий голени / А. В. Карпов, А. А. Дюжиков, В. И. Захаров [и др.] // Вестник хирургии. – 2007. – Т. 166, № 1. – С. 60–64.
- Markers of inflammation and cardiovascular diseases / T. A. Peterson, G. A. Mensah, R. W. Alexander [et al.] // Circ. – 2003. – Vol. 28, № 1. – P. 499–511.
- Scanell G. Leukocyte responses to hypoxic/ischemic condition / G. Scanell // New Horiz. – 2006. – Vol. 4, № 2. – P. 179–183.

Отримано 05.08.12

УДК 617.586:616.379-008.64-089.844

© П. О. ГЕРАСИМЧУК, В. О. ШІДЛОВСЬКИЙ, А. В. ПАВЛИШИН

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Варіанти шкірно-пластичних оперативних втручань у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи

P. O. HERASYMCHUK, V. O. SHIDLOVSKYI, A. V. PAVLYSHYN

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

VARIANTS OF DERMO-PLASTICS OPERATIVE INTERFERENCES IN PATIENTS WITH THE COMPLICATED FORMS OF SYNDROME OF DIABETIC FOOT

На основі аналізу комплексного диференційованого хірургічного лікування 1118 хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи розроблено критерії та показання до виконання шкірно-пластичних оперативних втручань на стопі. Це дозволяє зберегти опорну функцію нижніх кінцівок, покращити якість життя та соціальну адаптацію вищезначених хворих.

On the basis of analysis of the differentiated surgical treatment of 1118 patients on the complicated forms of syndrome of diabetic foot, criteria and indications are developed for implementation of dermo-plastics operations on a foot. It lets to save the supporting function of lower extremities, improve quality of life and social adaptation of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За результатами оцінки експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у світі на даний час перевищує 120 млн, продовжуючи зростати в геометричній прогресії. Прогнозується, що до 2030 року на планеті буде до 366 млн хворих, 80–90 % з яких складатимуть пацієнти з ЦД II типу, що дозволяє говорити про пандемію вищезначеної патології [1–5, 7].

Синдром діабетичної стопи (СДС) як пізні ускладнення протягом життя виникає у 80 % хворих на ЦД, приводячи до розвитку гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у 50–79 % хворих, які можуть бути безпосередньою причиною високих ампутацій. Приблизно 40–60 % нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок виконуються хворим на діабет із післяопераційною летальністю до 23 %. Протягом наступних 5 років близько 50 % хворих втрачають і другу кінцівку, з летальністю в цій групі до 75 %. Такий перебіг захворювання приводить не лише до стійкої втрати працездатності, але і до різкого зниження якості життя хворих [2–6, 8–10]. Це виводить ускладнені форми СДС на рівень однієї з найважливіших медико-соціальних проблем, яка потребує розробки нових інноваційних підходів до комплексного лікування, в основу якого повинно бути покладено можливість збереження нижньої кінцівки та її опорної функції.

Мета роботи: розробити показання до виконання та проаналізувати ефективність органозберігаючих шкірно-пластичних оперативних втручань у хворих на ускладнені форми СДС.

Матеріали і методи. В роботі проаналізовано результати комплексного лікування 1118 хворих на ускладнені форми СДС, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці кафедри загальної хірургії ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського" протягом 1998–2011 років. Чоловіків було 672, жінок – 446, віком від 18 до 78 років (середній вік (56,8±3,6) року). Цукровий діабет I типу встановлено у 182 хворих, II – у 838, вперше виявлений – у 98 пацієнтів. За патогенетичною формою ураження хворі розподілилися таким чином: невропатична форма – 346 хворих, ішемічна – 289 та змішана – 483. За глибиною ураження (по Меріт-Вагнеру) II ступінь діагностовано у 121 хворого, III – у 615, IV – у 382 пацієнтів.

За характером гнійно-некротичних уражень стопи у пацієнтів діагностовано трофічні виразки, ізольовані та поєднані гангрені пальців, абсцеси та флегмони стопи, гнійні остеоартропатії, що дозволяло виконати хірургічні обробки або малі ампутації стопи. Хворі з V ступенем ураження (148 пацієнтів) у дослідження не включалися, оскільки вони потребували первинного виконання високих ампутацій нижніх кінцівок.

Із супутніх захворювань найчастіше діагностували ішемічну хворобу серця (45,6 %), гіпертонічну хворобу (21,8 %), ожиріння (58,9 %), патологію легеневої системи (32,4 %).

З метою оптимізації хірургічного лікування СДС хворим проводили дослідження магістрального кровотоку за допомогою доплерівського ультразвукового дослідження судинного русла, реовазографії, локального кровотоку на стопі полярографічним методом за кліренсом водню, визначення інтенсивності теплового потоку, якісну та кількісну оцінку мікрофлори у вогнищі ураження, вивчення динаміки перебігу ранового процесу та морфологічних змін тканин.

Результати досліджень та їх обговорення. При виборі хірургічної тактики з виконанням органозберігаючих втручань нами враховувалися патогенетичні механізми розвитку СДС, характер

та глибина розповсюдження гнійно-некротичних процесів, склад мікрофлори, варіанти клінічного перебігу, а також показники периферичного кровопостачання. Саме такий підхід дозволяє на перших етапах прогнозувати необхідний об'єм і характер оперативного втручання, з моделюванням ранової поверхні та виду її пластичного закриття шкірним клаптом.

Як показують дані літератури та власний досвід, визначальним фактором, який впливає на перебіг патологічного процесу та характер оперативного втручання, є показники периферичної гемодинаміки. Саме вони повинні братися за основу вибору виду та об'єму оперативного втручання на стопі. Аналіз стану гемоциркуляції та перебігу ранового процесу дозволив встановити показники, при яких можливо накладати первинні шви на рану після хірургічних втручань, з досягненням загоєння первинним натягом (табл. 1).

Таблиця 1. Показники периферичної гемодинаміки, при яких можливе накладання первинного шва на рану у хворих на СДС

Показники гемодинаміки	Патогенетична форма СДС	
	невропатична	ішемічна
Плечо-кістчковий індекс	–	Не нижче 0,5
Швидкість локального кровотоку на стопі, кг/(мл·хв)	2,450±0,122	3,128±0,122
Швидкість локального кровотоку на гомілці, кг/(мл·хв)	2,890±0,145	3,180±0,124
Реографічний коефіцієнт, %	16,28±0,42	14,32±0,32
Реографічний індекс, ум.од.	0,48±0,21	0,58±0,21
Дикротичний індекс, ум.од.	0,80±0,02	0,70±0,03
Об'ємний кровотік, мл/(хв·100 см ³)	3,48±0,14	4,29±0,16
Відносний об'ємний пульс, %	0,62±0,08	0,72±0,06
Швидкість притоку, ум.од./с	3,12±0,21	3,92±0,19
Швидкість відтоку, ум.од./с	0,62±0,12	0,92±0,12

У випадках виконання оперативних втручань у зонах із гемодинамічними показниками нижче наведених у межах (5-10 % відхилення) слід планувати втручання з формуванням відкритих ран, з наступним закриттям ранового дефекту шляхом автодермопластики. Відносно даних показників гемодинаміки слід розділяти і хворих зі змішаною формою ураження, відносячи їх до невропатичної або ішемічної форми, вибираючи в подальшому диференційовану тактику їх подальшого лікування.

Мікробіологічне дослідження ранових дефектів дозволило виділити значний спектр мікроорганізмів, з досить високою колонізацією (3,56-5,43 lg КУО/г) та кількістю в рані (107-109 мікроорганізмів на 1 г тканини) для хворих із I-II ступенем ураження та, відповідно, 5,82-8,41 lg КУО/г і 108-1011 мікроорганізмів на 1 г тканини, при III-IV ступені ураження. Домінуючі групи мікроорганізмів у рановому

вмісті склали стафілококи, стрептококи, мікрококи, коринебактерії, які в багатьох випадках виявилися антибіотикорезистентними до значної групи антибактеріальних препаратів.

Вивчення мікробного складу ран на наявність мікробних асоціацій показало, що у 76 % пацієнтів спостерігалось поєднання 2-5 видів мікроорганізмів. Найбільш часто мікробні асоціації були представлені стафілококами з грамнегативними мікроорганізмами (68 %), а також з грампозитивними мікроорганізмами (12 %). Асоціації лише грамнегативних мікроорганізмів відмічено у 7 % випадків, лише грамнегативних мікроорганізмів – у 13 %. Більшість пацієнтів з асоціативною мікрофлорою належали до пацієнтів із II Б, III та IV ступенем ураження. У пацієнтів із I та II А ступенем ураження, як правило, відмічалася моноінфекція.

У 98 пацієнтів при мікробіологічному обстеженні мікроорганізми не виділялися. Однак характерна клінічна картина гнійно-запального процесу та дослідження мазка-відбитка з рани дозволила дійти до висновку, що збудниками були анаеробні неклостридіальні організми, не виключено у вигляді моноінфекції. В загальному у 82,6 % пацієнтів із III-IV ступенем ураження на основі клінічних даних та мікроскопії мазків із рани, забарвлених за Грамом, діагностовано асоціативну наявність у вогнищі ураження анаеробної неклостридіальної інфекції.

При виконанні оперативних втручань на основі вивчених показників обов'язково враховувалися всі елементи, які забезпечують можливість проведення відновлювальних операцій. Беручи до уваги складну анатомічну будову стопи, напрямок, довжину розрізів та об'єм втручання, планували з врахуванням кровопостачання тканин, локалізації і розповсюдженості гнійно-некротичного вогнища, перспектив можливого формування різних шкірних клаптів для закриття ранових дефектів. Однак у всіх випадках ми стоїмо на позиціях проведення радикальних хірургічних втручань, оскільки такий підхід дозволяє максимально видалити уражені тканини та обробити шляхи можливого поширення гнійно-некротичного процесу, зменшити видовий склад та мікробну контамінацію рани до 102-103 мікроорганізмів на 1 г тканини, досягнути регенераторного або регенераторно-запального типу цитограми і створити умови для попередження пролонгації патологічного процесу. Це дозволяє закрити рановий дефект первинними швами або одним із методів пластики в найкоротші терміни.

При виконанні радикальних оперативних втручань у 478 хворих ранові дефекти були закриті шляхом накладання перинних або первинно-відстрочених швів, які слід зтягувати без надлишкового натягнення, лише до зближення країв рани. Це дозволяє попередити натяг та стиснення тканин, які посилюють порушення гемо- та лімфоциркуляцію в ділянці рани і слугують причиною розвитку вторинних некрозів.

У 196 пацієнтів з урахуванням показників периферичної гемодинаміки виконана трансметатарзальна ампутація стопи із закриттям ранового дефекту довгим підшовним клаптом і накладанням первинних швів або наступною автодермопластиком.

Негативні результати при закритті ран первинним швом нами відмічено у 52 хворих (7,7 %), які проявлялися у вигляді розвитку вторинних некрозів і потребували повторних хірургічних обробок. Останні полягали у видаленні некротично змінених тканин із формуванням відкритих площинних

ран із подальшим їх закриттям шляхом автодермопластики.

Однак у 118 хворих характер розповсюдженості гнійно-некротичного процесу після радикальних хірургічних обробок не дозволив закрити рановий дефект за рахунок місцевих тканин, що зумовило формування значних за площею ран, які в подальшому вимагали пластичного закриття.

У літературі описано поодинокі приклади закриття ранових дефектів стопи у хворих на ЦД шляхом мікрохірургічної пересадки повнотканинних клаптів на харчуючих ніжках чи за рахунок зміщення місцевих тканинних клаптів. Однак, враховуючи особливості перебігу ранового процесу у хворих на ЦД, складність виконання таких операцій, відсутність відповідного устаткування та підготовлених спеціалістів, такі методики широко застосовуватися не можуть. У такій ситуації найбільш доступним методом пластичного закриття ран є вільна автодермопластика. Необхідними умовами для проведення останньої є:

- стабільний стан хворого, компенсація ЦД і супутньої патології;
- стійка компенсація критичних показників периферичної гемодинаміки;
- радикальна обробка патологічного вогнища;
- відсутність у рані вторинних некрозів, гнійного ексудату та перифокального запалення і набряку навколишніх тканин;
- мікробна контамінація рани не більше 104 мікроорганізмів на 1 г тканини;
- цитологічна картина мазка-відбитка з рани регенераторного або регенераторно-запального типу.

Вільну автодермопластику виконували за методикою Тірша або забирали шкірні транспланти за допомогою дерматома. При вираженій ексудації з рани шкірні клапті перфорували для забезпечення адекватного дренажу та вкладали на ранові дефекти. У випадках помірної ексудації шкірні клапті не перфоровалися. При автодермопластиці ранових дефектів цільним шкірним клаптом останній фіксувався до країв рани окремими вузловими швами.

Враховуючи великий ризик вторинного інфікування ран та виникнення пролонгації гнійного процесу, ми використовуємо тактику ранньої автодермопластики, суть якої полягає в пересадці шкіри в ранні терміни (24–72 год) після радикального хірургічного втручання. Це дозволяє попередити вторинне інфікування рани і досягнути стабільного перебігу ранового процесу.

При дотриманні вказаних положень повне приживлення шкірних клаптів досягнуто у 89,4 % хворих. У 10,6 % пацієнтів спостерігався частковий

лізис автодермотрансплантатів, що в подальшому вимагало повторних пересадок.

У 205 хворих було технічно неможливо провести радикальну хірургічну обробку. В таких випадках виконувалася максимально можлива некректомія з наступним веденням рани під пов'язкою або в умовах керованого абактеріального середовища. Наявність у рані окремих вогнищ некрозів не слугувала протипоказанням для проведення часткових етапних дермопластик із застосуванням ксено- або автошкіри. У міру появи в рані ділянок грануляційної тканини вони закривалися шкірними клаптями. Така тактика дозволяє попереджувати вторинне інфікування ран та стимулювати процеси регенерації, скорочуючи терміни лікування на 15–17 днів.

При критичних показниках гемодинаміки (328 хворих) рана первинно закривалася ліофілізованою ксеношкірою із наступним динамічним спостереженням за перебігом ранового процесу. При стабілізації останнього і розвитку грануляційної тканини ранова поверхня закривалася автошкірою. У випадках пролонгації патологічного процесу вирішувалося питання проведення повторних обробок або ампутацій кінцівок. Незадовільні результати лікування з наступною високою ампутацією нижньої кінцівки відмічено у 76 хворих, що в загаль-

ному склало 9,8 % від лікованих хворих із загальною післяопераційною летальністю 4,8 %.

Наступне динамічне спостереження за 638 хворими протягом 1–7 років показало, що після загоєння ран 89,3 % пацієнтів активно користувалися стопою. Автодермальні трансплантати задовільно витримують навантаження.

Висновки. 1. Хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи повинно мати характер розширених первинно-радикальних втручань.

2. Диференційований підхід до оперативних втручань з урахуванням периферичної гемодинаміки дозволяє зберегти нижню кінцівку та створити оптимальні умови для загоєння післяопераційних ран.

3. Шкірна пластика автошматком чи комбінованим способом є найбільш простим та доступним методом закриття ранових дефектів у хворих на синдром діабетичної стопи.

4. Вибір методу пластики залежить від локалізації, поширеності, глибини, форми ранового дефекту та стану периферичної гемодинаміки.

5. Збереження опорної функції нижніх кінцівок у хворих на СДС дозволяє покращити якість життя та соціальну адаптацію хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балаболкин М. И. Лечение сахарного диабета и его осложнений / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремникая. – М. : Медицина, 2005. – 511 с.
2. Галстян Г. Р. Диабетическая стопа. Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г. Р. Галстян // Сіпсіліум медіцини України. – 2007. – Т. 1, № 3. – С. 22–25.
3. Дедов И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян. – М. : Практ. медицина, 2005. – 197 с.
4. Ефимов А. Синдром диабетической стопы. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение трофических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом / А. Ефимов, С. Болгарская // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 45–53.
5. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете / под ред. В. Б. Бреговского. – СПб. : Диля, 2004. – 272 с.
6. Хирургическая тактика у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы / Н. А. Шор, И. И. Зеленый, В. П. Реука [и др.] // Кліні. хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 92.
7. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 / S. Wild, G. Roglic, A. Green et al. // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 1047–1053.
8. Melissa F. Green Green. Diabetic foot: Evaluation and management / F. Melissa Green, Zarrintaj Aliabadi, T. Bryan / South Med. J. – 2002. – Vol. 95, № 1. – P. 95–101.
9. Jefcoate W. J. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes / W. J. Jefcoate, W. H. van Houtum // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47. – P. 2051–2058.
10. Loredo R. A. Medical imaging of the diabetic foot / R. A. Loredo, G. Garcia, S. Chhaya // Clin. Podiatr. Med. Surg. – 2007. – № 3. – P. 397–424.

Отримано 13.01.12

© В. В. БЕНЕДИКТ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Гостра непрохідність кишки. Операційне чи консервативне лікування?

V. V. BENEDYKT

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION. SURGICAL OR CONSERVATIVE TREATMENT?

Гостра непрохідність кишки (ГНК) залишається актуальною і однією зі складних проблем у сучасній абдомінальній хірургії. У 203 хворих на ГНК досліджено тривалість захворювання, клінічний перебіг, показники загального гомеостазу. Консервативна терапія використовувалася у 54 пацієнтів, у 122 випадках – хірургічне втручання. Крім цього, проведено ретроспективний аналіз 27 медичних карт померлих від ГНК.

У 32,02 % випадків на догоспітальному етапі спостерігалися діагностичні помилки, що пояснюється варіабельністю перебігу ГНК та відсутністю пильності щодо цього захворювання. Тільки 12,81 % хворих на ГНК були госпіталізовані в строки до 6 год, а 45,81 % пацієнтів звергалися за медичною допомогою через 24 год від початку захворювання. Звертається увага на необхідність визначення ступеня компенсації функціонального стану пацієнта. У перебігу ГНК виділено стадію компенсації і декомпенсації. Наголошується, що стадія перебігу захворювання не завжди збігається з функціональним станом пацієнта. Наведено критерії ефективності консервативної терапії і показання до операційного втручання. Запропоновано алгоритм діагностично-лікувальної тактики, який із загальноприйнятими заходами дозволить проводити динамічне спостереження за хворими на ГНК і відповісти на питання про необхідність і строки хірургічного лікування.

Acute intestinal obstruction (AIO) remains relevant and one of the difficult problems in modern abdominal surgery. In 203 patients with acute obstruction there was investigated disease duration, clinical course, indicators of general homeostasis. Conservative therapy was used in 54 patients, in 122 cases – surgery. In addition there was conducted a retrospective analysis of 27 medical records of deceased patients with acute obstruction of the intestine.

In 32,02 % of cases prehospital diagnostic errors were observed, due to variability in the course of the disease and lack of vigilance regarding the disease. Only 12,81 % of patients were hospitalized for up to 6 hours, and 45,81 % of patients seek care after 24 hours of illness. Attention is drawn to the need for the determination of the degree of compensation of the functional status of the patient. In the course of acute obstruction was determined the stage of compensation and decompensation. It is noted that the stage of the disease does not always coincide with the functional state of the patient. The criteria of efficiency conservative therapy and indications for surgical intervention are presented. The algorithm for diagnostic and therapeutic tactics that with conventional measures allow for dynamic monitoring of patients with acute intestinal obstruction and answer questions about the need and terms of surgical treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гостра непрохідність кишки (ГНК) є складною патологією у невідкладній абдомінальній хірургії. Летальність у хворих на ГНК зберігається на досить високих цифрах [5, 7, 10]. Частота діагностичних помилок при ГНК навіть в умовах хірургічного стаціонару досягає 21,2–34 % [2]. Крім цього, однією з важливих причин незадовільних результатів лікування ГНК є необґрунтована пролонгація термінів консервативної терапії. Перед хірургом часто виникають питання: Оперувати хворого чи ні? Якщо оперувати, то коли? На даний час діагностика ГНК ґрунтується на результатах клінічного та рентгенологічного обстежень хворого [10], які, особливо на початкових стадіях захворювання, є недостатньо інформативними [9].

Мета роботи: визначення й оцінка деяких клінічних ознак у хворих на ГНК для вибору диференційованої лікувальної тактики, що покращить результати лікування цих пацієнтів.

Матеріали і методи. У клінічних умовах обстежено 203 хворих на ГНК. У 54 пацієнтів проведено консервативне лікування з позитивним ефектом. У 122 випадках виконано операції, які були спрямовані на ліквідацію ГНК. Проведено ретроспективний аналіз 27 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГНК. Досліджували тяжкість інтоксикаційного синдрому – за лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) [6] і концентрацією молекул середньої маси (МСМ) [3], неспецифічну резистентність організму – за паличкоядерно-лімфоцитарним індексом (ПЛІ) [1], стан ве-

гетативної нервової системи за індексом Кердо [4]. Отримані дані порівнювалися з результатами рентгенологічних, сонографічних та загальноклінічних досліджень.

Цифрові величини обробляли методом варіаційної статистики. Різницю між порівнюваними величинами визначали за Стьюдентом.

Результати досліджень та їх обговорення. Вік хворих коливався від 17 до 83 років, однак більшість пацієнтів (65,02 %) була працездатного віку. Хворих чоловічої статі було 67, жіночої – 136. Частота помилкових діагнозів на догоспітальному етапі у хворих на ГНК в досліджуваних групах наведена на рисунку 1.

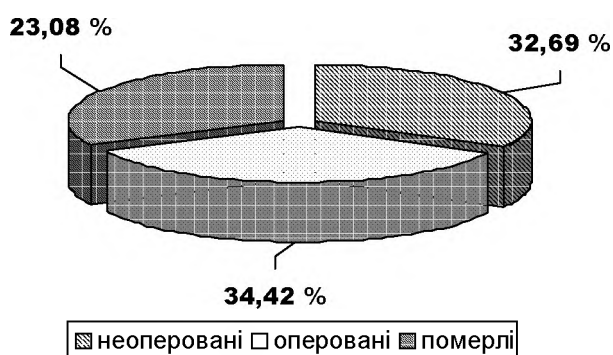


Рис. 1. Частота помилкових діагнозів на догоспітальному етапі.

Таблиця 1. Строки госпіталізації у хворих на ГНК

Групи хворих	Тривалість захворювання					Разом
	до 6 год	6–12 год	12–24 год	24–48 год	більше 48 год	
Неоперовані	5 (9,26 %)	16 (29,63 %)	12 (22,22 %)	9 (16,67 %)	12 (22,22 %)	54 (100 %)
Оперовані	21 (17,21 %)	23 (18,85 %)	26 (21,31 %)	20 (16,39 %)	32 (26,23 %)	122 (100 %)
Померлі	-	1 (3,70 %)	6 (22,22 %)	2 (7,41 %)	18 (66,67 %)	27 (100 %)
Всього	26	40	44	31	62	203

76,09 % хворих, чаші Клойбера – в 23,91 % пацієнтів, арки та рівні рідини – в 28,26 % хворих. Особливу увагу ми приділяли УЗД органів черевної порожнини. При первинному обстеженні розширення петель тонкої кишки було в 84,0 % хворих, “маятникоподібний” рух хімусу в них спостерігався в 20,0 % пацієнтів, наявність вільної рідини в черевній порожнині в 12,0 % осіб. Хворі були госпіталізовані в компенсованому функціональному стані організму. При проведенні консервативної терапії спостерігали позитивну динаміку в перебігу захворювання протягом перших годин, що дозволяло в подальшому проводити консервативну терапію до самого розрешення ГНК.

Така значна частота помилкових діагнозів пояснюється варіабельністю перебігу ГНК та відсутністю пильності щодо цього захворювання.

Незвернення хворих за медичною допомогою і помилки на догоспітальному етапі призвели до таких строків госпіталізації в хірургічні стаціонари (табл. 1).

Цілком зрозуміло, що пізня госпіталізація впливала на наслідки перебігу захворювання.

У всіх неоперованих хворих спостерігався біль, який в 72,22 % мав переймистий характер, нудота була у 72,22 % пацієнтів, блювання – у 48,15 % хворих, невідходження газів – у 75,93 % осіб. Здуття живота спостерігали в 75,93 % хворих. Характер моторики тонкої кишки був таким: пригнічення перистальтики – у 13 (24,07 %) пацієнтів, її посилення – в 37 (68,52 %), задовільна – в 4 (7,41 %) випадках. Найбільш інформативним був симптом Склярова (55,56 %). Кількість лейкоцитів у середньому становила $(9,29 \pm 1,32) \times 10^9/\text{л}$, ЛП – $(4,40 \pm 0,64)$ од., ПЛП – $(0,77 \pm 0,11)$ од. При госпіталізації переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи спостерігали в 57,69 % хворих, переважання парасимпатичного відділу – майже в 2 рази менше випадків, вегетативна рівновага – у 13,46 % пацієнтів.

При рентгенологічному дослідженні черевної порожнини пневматизацію кишки спостерігали в

Критеріями ефективності консервативної терапії були: об'єктивне поліпшення загального стану хворого і зменшення рівня інтоксикації, поступове, стійке відновлення пасажу по травному каналу (відсутність застійного вмісту в шлунку, зникнення рентгенологічних, УЗД-ознак непрохідності кишки та симптому Склярова, самостійне відходження газів і калу).

Показаннями до оперативного втручання були: ГНК, яка не розршується консервативними методами, наявність клініки перитоніту, встановлення странгуляційного характеру ГНК.

При проведенні ретроспективного аналізу померлих пацієнтів було встановлено, що тільки 4

(14,81 %) пацієнти з несприятливим перебігом ГНК госпіталізовані в першій стадії перебігу захворювання, в другій – 14 (51,85 %) хворих і в третій – 9 (33,33 %) пацієнтів. При дослідженні ступеня компенсації функціонального стану цих пацієнтів декомпенсацію спостерігали в 17 (62,96 %) випадків. Таким чином, стадія перебігу ГНК не завжди збігається з компенсаторними можливостями організму хворого. Тривалість передопераційної підготовки була в межах від 1 год до 6 діб. Такі коливання в часі вказують на недостатньо чітке визначення перебігу захворювання. Причиною летального наслідку в 21 (77,78 %) випадку був синдром поліорганної недостатності, декомпенсація серцево-судинної системи – у 5 (18,52 %) хворих і емболія легеневої артерії – в 1 (3,70 %) пацієнта. У цій групі досліджених відсутність перистальтики кишки спостерігалось в 22 (81,48 %) хворих, а її пригнічення – в 6 (22,22 %) пацієнтів. У всіх хворих було виявлено переважання симпа-

тичного відділу вегетативної нервової системи, значний ступінь інтоксикації і зниження неспецифічної резистентності організму, що деякою мірою зумовлює пік летальності на першу (16 %) і третю (32 %) доби після операції.

У хворих на ГНК, яким проводили хірургічне лікування, ЛШ до операції склав $(2,91 \pm 0,13)$ од., концентрація МСМ – $(0,355 \pm 0,049)$ оп. од. Встановлено суттєве порушення співвідношення симпатичного і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи із значним переважанням першого. При вивченні стану неспецифічної резистентності організму у хворих відмічали значне напруження неспецифічної резистентності і навіть її зниження.

Проаналізувавши клінічні ознаки перебігу захворювання у наших хворих на ГНК, ми вважаємо за доцільне до операції визначати ступінь компенсації функціонального стану пацієнта і розрізняти стадію компенсації та декомпенсації (табл. 2).

Таблиця 2. Клінічна характеристика ступеня компенсації функціонального стану хворого на ГНК

Клінічні, лабораторні, інструментальні ознаки	Стадія компенсації	Стадія декомпенсації
Загальний стан хворого	Середнього ступеня	Тяжкий
Стан язика	Вологий	Сухий
Погодинний діурез	30–60 мл за годину	Менше 30 мл за годину
ЦВТ	В межах норми	Нижче 50 мм вод. ст.
Перистальтика кишки	Визначається	Не визначається
Характер виділень із назогастрального зонда	Шлунковий, дуоденальний	Кишковий
Гематокрит	В межах норми	Понад 0,50
ЛШ	До 3 од.	Понад 4 од.
ПЛШ	0,5–1,0	Понад 1,0
Стан згортальної системи	Не порушений або незначні зміни	Схильність до гіперкоагуляції
Стан вегетативного гомеостазу	Рівновага або незначне переважання симпатичного відділу	Значне переважання симпатичного відділу
ЕКГ	Синусова тахікардія, помірні гіпоксія міокарда	Порушення ритму, провідності, виражена гіпоксія міокарда
Рентгенологічне обстеження	Сумнівні або поодинокі, локальні ознаки	Виражені прямі ознаки ГНК
УЗД	Набряк складок Керкрінга, гіперпневматоз привідної кишки, вихід рідини в просвіт кишки, зворотно-поступальні рухи хімусу	Гіперпневматоз, вихід рідини в просвіт кишки та в черевну порожнину, відсутність перистальтики

Такий підхід до оцінки функціонального стану хворого на ГНК дозволяє визначити тривалість підготовки до операції, об'єм оперативного втручання й особливості ведення післяопераційного періоду.

Тривалість підготовки до операції зумовлюється періодом перебігу ГНК, компенсацією функціонального стану організму пацієнта, показниками неспецифічної резистентності і вегетативного гомеостазу, рівнем наявної інтоксикації, супутньою патологією. Таким чином, отримані нами резуль-

тати досліджень призвели нас до проведення такого алгоритму в лікуванні (рис. 2).

Запропонований нами комплекс із загальноприйнятими заходами дозволить проводити динамічне спостереження за хворими на ГНК і відповідати на питання про необхідність та строки хірургічного лікування.

Висновки. 1. Гостра непрохідність тонкої кишки є нестандартним захворюванням, яке потребує індиві-

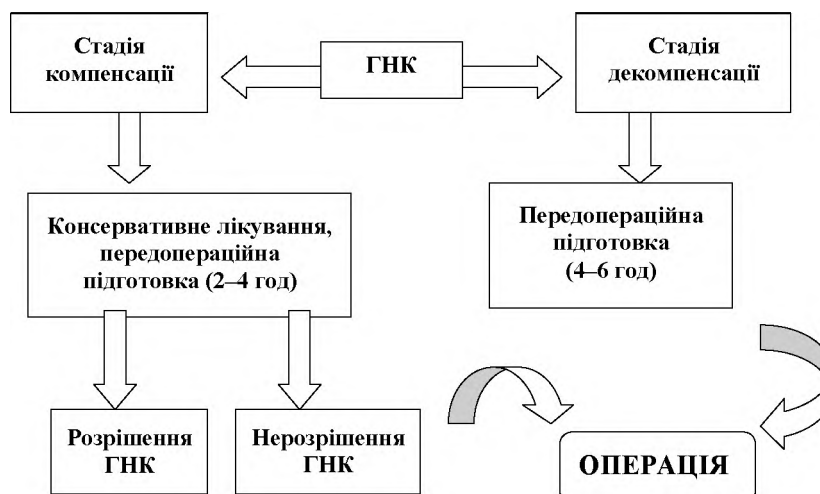


Рис. 2. Алгоритм вибору методу лікування хворих на гостру непрохідність кишки.

дуального визначення строків лікування до операції, неординарних хірургічних маніпуляцій і прийомів під час операційного втручання та особливо скрупульозного ведення післяопераційного періоду.

2. У хворих на гостру непрохідність кишки для вирішення питання про лікувальну тактику необхідним є складання хірургічних стандартів із вра-

хуванням стадії компенсації основних функцій організму при цьому захворюванні.

Перспективи подальших досліджень. Формування єдиної діагностично-лікувальної тактики до, під час операції і при веденні післяопераційного періоду, яка обов'язково приведе до зміни думки деяких авторів і хірургів [7] про непередбачуваність перебігу гострої непрохідності кишки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бенедикт В. В. Особливості змін показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт / В. В. Бенедикт, М. С. Гнатюк, Ю. М. Голда // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : збірник наукових праць ХЛУ підсумкової науково-практичної конференції. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Вип. 7. – С. 65–66.
2. Березницький Я. С. Стандартизація медичної допомоги при непрохідності кишечника / Я. С. Березницький, Н. А. Яльченко, Р. І. Василюшин // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1/2. – С. 11–15.
3. Габриэлян Н. И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н. И. Габриэлян, А. А. Дмитриев, Г. П. Кулаков // Клиническая медицина. – 1981. – № 10. – С. 38–42.
4. Зыгало Э. В. Сравнительная характеристика вегетативных показателей сердечно-сосудистой системы у больных с сочетанием гастроэнтерологических заболеваний / Э. В. Зыгало // Лікарська справа. – 1999. – № 7–8. – С. 90–92.
5. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость : руководство для врачей / И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. – СПб. : Питер, 1999. – 448 с.
6. Кальф-Калиф Я. Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я. Я. Кальф-Калиф // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40–43.
7. Милоков В. Е. Патогенез метаболических нарушений при динамической кишечной непроходимости / В. Е. Милоков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – № 6. – С. 70–72.
8. Моше Шайн. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии ; пер. с англ. / под ред. Б. Д. Савчука. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 272 с.
9. Особенности диагностики и лечения больных с острой непроходимостью кишечника / Т. И. Тамм, А. Я. Барлюк, А. П. Захарчук, Е. А. Богун // Клінічна хірургія. – 2005. – № 3. – С. 18–21.
10. Тотиков В. З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В. З. Тотиков, М. В. Калидова, В. М. Амриллаева // Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 38–43.

Отримано 17.08.12

© О. Л. КОВАЛЬЧУК, А. О. КЛИМЕНКО, В. Д. СКРИПКО

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", Івано-Франківський національний медичний університет

Аналіз змін показників ендогенної інтоксикації при експериментальній гострій тонкокишковій непрохідності в динаміці комплексного лікування

O. L. KOVALCHUK, A. O. KLYMENKO, V. D. SKRYPKO

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky", Ivano-Frankivsk National Medical University

ANALYSIS OF CHANGES OF INDICES OF ENDOGENOUS INTOXICATION AT EXPERIMENTAL ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION IN THE DYNAMICS OF COMPLEX TREATMENT

Узагальнено результати біохімічного дослідження крові у 40 свиней в'єтнамської породи зі змодельованою тонкокишковою непрохідністю. Встановлено, що перебіг захворювання і хірургічне відновлення прохідності тонкої кишки в умовах експерименту супроводжувались значними змінами біохімічних показників крові, які свідчать про наростання ендогенної інтоксикації, що є підставою для проведення дезінтоксикаційної та гепатопротекторної терапії, в поєднанні з інтестинальним лікуванням як в до-, так і в післяопераційному періодах.

There were analyzed the results of biochemical blood studying in 40 pigs of Vietnam breed with modelled intestinal obstruction. There was set, that the course of disease and surgical renewal of intestinal permeability in the conditions of experiment were accompanied by significant changes of blood biochemical changes, that testify to increase of endogenous intoxication that is a cause for conducting of desintoxical and hepatoprotective therapy in combination with intestinal treatment both in pre- and post-operative period.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема лікування гострої тонкокишкової непрохідності (ГТКН) залишається однією з найактуальніших у невідкладній хірургії, про що свідчать високі показники післяопераційних ускладнень і летальності, які перебувають у межах, відповідно, 38,6–80, 25–46,1 % [1, 2].

Провідну роль у формуванні критичного стану при ГТКН відіграє інтенсивне наростання ендогенної інтоксикації (ЕІ), що включає значну різноманітність компонентів метаболічних порушень і є основною причиною розвитку поліорганної недостатності з пригніченням ауторегуляції гомеостазу до рівня, несумісного із життям [3, 5].

ГТКН супроводжується затримкою проходження кишкового вмісту, наростанням кількості і змін характеру мікроорганізмів, які починають інтенсивно розмножуватись та функціонувати, зумовлюючи утворення та викид в кров високотоксичних речовин, викликаючи розлади метаболічного гомеостазу на фоні інтенсифікації ендотоксикозу.

Мета роботи: проаналізувати зміну показників ЕІ при експериментальній ГТКН у піддослідних тварин в динаміці комплексного (медикаментозного та хірургічного) лікування.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведені на 40 свинях в'єтнамської породи масою 15–25 кг у віварії Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського протягом 2011–2012 рр. Усі втручання, догляд та евтаназію тварин проводили з дотриманням основних положень, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей, від 18.03.1986 р., Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Усі тварини були поділені на 3 групи. Першу групу склали піддослідні, у яких вивчали показники біохімічного аналізу крові у нормі. Другу групу – тварини із ГТКН, у яких в окремих підгрупах через 12, 24, 36, 48, 72 год (5–7-му та 12–14-ту доби) визначали динаміку показників ЕІ з подальшим відновленням прохідності тонкої кишки та застосуванням загальноприйнятих схем лікування. Третю групу – тварини з ГТКН, яким після проведеного відновлення прохідності тонкої кишки через 12, 24, 36, 48 та 72 год додатково застосовували гепатопротекторну, антиоксидантну та інтестинальну терапію.

Моделювання ГТКН виконували за методикою А. С. Шалімова (1989), а хірургічне відновлення

прохідності тонкої кишки здійснювали через 12, 24, 36, 48 та 72 год після моделювання хвороби шляхом резекції ділянки кишки з накладанням міжкишкового анастомозу бік у бік.

У післяопераційному періоді тварини отримували знеболювальну терапію ненаркотичними анальгетиками, а евтаназію тварин здійснювали шляхом внутрішньовенного введення розчину тіопенталу натрію.

Визначення лабораторних показників проводили загальноприйнятими методиками. Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) розраховували за формулою Я. Я. Кальф-Каліфа (1941), індекс інтоксикації (ІІ) – за методикою М. Н. Тарелкіна (1991); молекули середньої маси (МСМ) у плазмі крові при довжині хвилі 254 нм за методом Г. І. Габріелян (1984) [6, 7]; малоновий альдегід (МА) – за тестом тіобарбітуровою кислотою (Е. І. Коробейникова, 1989); дієнові кон'югати (ДК) за УФ-поглинанням гептанових та ізопропанольних екстрактів (В. В. Гаврилов, 1986).

Для вивчення патоморфологічних ознак відновлення прохідності кишки в поєднанні із застосуванням розробленого методу корекції ГТКН у різні терміни експериментальних тварин оперували повторно з метою ліквідації непрохідності. В лапаротомну рану вшивали “блискавку” для прогнозованої лапаротомії. Інцизійним методом забирали стінку кишки до 50 см привідного кінця та до 30 см відвідного кінця кожні 10 см із подальшим накладанням касетного шва. Після депарафінізації серійні зрізи імпрегнували гематоксиліном та еозинном, триколірним методом Маллорі, за Ван-Гізона.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмно-математичного комплексу для ЕОМ і ВМ РС Excel-7,0 на базі Windows Mikrisoft 1985–2005, а також програми для статистичної обробки Analys+Soft, 2007. Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили при кількості варіації за допомогою критерію Шапіро-Вілкі (Герасимов, 2007). Для перевірки гіпотези про рівність середніх величин використовували критерії Ст'юдента-Фішера для нормально розподілених вибірок і критерії Уїлсона-Манна-Уїтні для вибірок, розподіл яких відрізняється від нормального (Ю. Е. Лех, 2006).

Результати досліджень та їх обговорення.

Встановлено, що загальна закономірність перебігу ГТКН у тварин синхронно прогресувала як із розвитком дистрофічних та деструктивних змін у стінці тонкої кишки, так із пропорційним наростанням показників ендотоксикозу сироватки крові залежно від часу накладання лігатури на кишку.

Розвиток стану ентерергії, що характеризується неспроможністю моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функції кишок, зумовлює порушення процесу травлення, транспорту електролітів, посилення секреції в просвіт кишки. Впродовж короткого часу розвитку ГТКН інтенсивно наростають процеси бродіння і гниття, що призводить до надлишкового утворення високотоксичних речовин, кишкових отрут, продуктів деструкції клітин слизової кишки [2].

Розпад продуктів метаболічного гомеостазу на фоні наростання ЕІ зумовлює утворення і надходження у кров значної кількості неідентифікованих токсичних речовин із середньою молекулярною масою, яким притаманна нейротоксична дія, викликає стан імунодепресії та значно підвищує проникність мембран, стимулюючи процеси перикисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з утворенням проміжних і кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення малонового альдегіду (МА та дієнових кон'югатів (ДК) як провідних факторів наростання ЕІ [4]. А наростання ендотоксикозу в макроорганізмі відіграє провідну роль в патогенезі ГТКН піддослідних.

Інтенсивне наростання ендотоксикозу в організмі тварин на фоні порушення кишкового пасажу залежить від тривалості ГТКН (табл. 1). Так, через 12 год рівень ЛІІ зріс до $(2,42 \pm 0,019)$ ум. од. при нормі $(0,72 \pm 0,04)$ ум. од. і неухильно підвищувався, досягаючи через 72 год експерименту перевищення норми в 9,5 раза. Аналогічні зміни спостерігались з іншими показниками ендотоксикозу, так ІІ на 12 год дослідження становив $(3,96 \pm 0,30)$ ум. од. при нормі $(0,89 \pm 0,04)$ ум. од.

Через 72 год після відновлення прохідності тонкої кишки він збільшився до $(7,10 \pm 0,35)$ ум. од.

Розлади метаболічного гомеостазу у піддослідних тварин також супроводжувались наростанням токсичних речовин з середнього молекулярною масою. Рівень вмісту МСМ у сироватці крові на 12 год дорівнював $(0,35 \pm 0,02)$ ум. од. при нормі $(0,232 \pm 0,014)$ ум. од.

Досить потужним фактором, що зумовлює наростання ЕІ, є посилення процесів ПОЛ та накопичення кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення МА та ДК, що призводить до руйнування клітинних мембран, інактивації ферментативних систем та внутрішньосудинного згортання крові.

У таблиці 1 представлено динаміку показників ЕІ з врахуванням часу моделювання ГТКН у процесі лікування.

Рівень МА на 12-ту год дорівнював $(5,60 \pm 0,23)$ нмоль/л при нормі $(3,14 \pm 0,09)$ нмоль/л, поступово зростаючи до $(8,24 \pm 0,40)$ нмоль/л на 72 год

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Динаміка показників ЕІ з врахуванням часу моделювання ГТКН

Показники		ЛІІ, ум. од.		ІІ, ум. од.		МСМ ₂₅₄ , ум. од.		МА, ум. од.		ДК, ум. од.	
Групи (n=4)		ІІ	ІІІ	ІІ	ІІІ	ІІ	ІІІ	ІІ	ІІІ	ІІ	ІІІ
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
І норма (n=10)		0,72±0,04		0,89±0,04		0,23±0,014		3,14±0,09		1,41±0,08	
12 год	До лікування	2,42±0,19	2,54±0,17	3,96±0,30*	3,88±0,16*	0,35±0,02*	0,36±0,02*	5,60±0,23*	5,72±0,17*	2,78±0,34*	2,75±0,22*
	5-та доба лікування	1,78±0,08*	1,26±0,07	2,04±0,21	1,32±0,18	0,29±0,04	0,26±0,04	4,02±0,30	3,60±0,20	2,05±0,26	1,88±0,15
	Після лікування	0,88±0,06	0,78±0,06	0,96±0,04	0,90±0,03	0,25±0,03	0,24±0,03	3,54±0,25	3,18±0,28	1,65±0,15	1,42±0,17
24 год	До лікування	3,70±0,20	3,46±0,19	4,68±0,33*	4,88±0,30*	0,41±0,04	0,42±0,03	6,45±0,22*	6,44±0,24*	3,14±0,26*	3,18±0,19*
	5-та доба лікування	2,98±0,19	2,08±0,16	3,84±0,19*	2,90±0,21*	0,31±0,03	0,27±0,03	4,40±0,25*	3,80±0,15*	2,36±0,22*	2,08±0,12*
	Після лікування	1,36±0,18	0,80±0,07	2,02±0,20	0,92±0,19	0,29±0,04	0,25±0,03	3,68±0,25	3,26±0,15	1,92±0,08	2,50±0,16
36 год	До лікування	5,54±0,25	5,58±0,23	5,48±0,28	5,52±0,22	0,58±0,08	0,57±0,03	7,20±0,38	7,36±0,12*	3,88±0,20	3,92±0,19
	5-та доба лікування	3,48±0,20	2,70±0,14	4,12±0,28*	3,18±0,19*	0,40±0,04	0,32±0,03	5,08±0,29*	3,38±0,23	2,95±0,20*	1,79±0,4*
	Після лікування	1,66±0,09	0,92±0,06	2,28±0,29	1,05±0,18	0,31±0,03	0,29±0,04	3,79±0,25	3,42±0,26	2,15±0,10*	1,78±0,15
48 год	До лікування	6,64±0,22	6,52±0,19	6,14±0,36	6,10±0,38	0,66±0,07	0,68±0,03	7,90±0,35	7,98±0,22*	4,10±0,23	4,12±0,17
	5-та доба лікування	3,94±0,17	2,80±0,13	5,66±0,25*	4,18±0,67*	0,41±0,04	0,33±0,02	5,64±0,25*	3,60±0,26	3,10±0,25*	1,95±0,26*
	Після лікування	1,76±0,12	1,05±0,09	2,66±0,18*	1,21±0,13*	0,32±0,03	0,29±0,04	3,88±0,26*	3,30±0,28	2,26±0,06*	1,78±0,15

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
72 год	До лікування		7,90±0,33*	7,78±0,18*	7,10±0,35*	7,06±0,20*	0,71±0,07	0,72±0,04	8,24±0,40*	8,30±0,27*	4,78±0,29*	4,85±0,13
	5-та доба лікування		4,02±0,16	3,18±0,13	4,12±0,25*	3,85±0,25	0,48±0,06	0,39±0,04	5,74±0,22*	3,72±0,27	3,36±0,30	2,04±0,13*
	Після лікування		1,98±0,13	1,15±0,07	2,72±0,24*	1,84±0,10	0,33±0,03	0,30±0,01	4,02±0,33*	3,41±0,32	2,40±0,13	2,98±0,17*

Примітка. * – вірогідність різниці показників з величинами до норми (p<0,05).

дослідження. Вміст ДК у сироватці інтактних тварин становив (1,41±0,08) ум. од. з подальшим наростанням на 12 год до (2,78±0,034) ум. од. та на 72 год до (4,78±0,24) ум. од.

Застосування комплексного хірургічного лікування, яке полягало в оперативному втручанні для відновлення прохідності тонкої кишки через 12, 24, 36, 48 та 72 год та використанні загальноприйнятої терапії, сприяло зниженню ступеня інтоксикації та досліджуваних показників на 5–7-му добу лікування, але до показників норми вони не повертались. Лише на 12–14-ту добу після проведеного курсу лікування мали місце видужання та нормалізація досліджуваних показників у тварин із ГТКН з відновленням прохідності тонкої кишки на 12-ту, 24-ту та 36-ту год.

У тварин після п'ятої доби з моменту відновлення прохідності тонкої кишки зниження показників ендотоксикозу відбувалося значно повільніше і після завершення лікування не всі показники відповідали фізіологічній нормі, особливо при відновленні функції кишки через 72 год після розвитку ГТКН.

Під впливом запропонованого нами комплексного хірургічного лікування ГТКН із додатковим застосуванням препарату “Глютаргін” із гепатопротекторною дією в дозі 4 % – 5 мл внутрішньовенно струминно 1 раз на добу протягом 5–7 діб, природного антиоксиданту біоцируліну в дозі 1,5–2,0 мг/кг маси у 200,0 мл 0,9 розчину натрію хлориду, внутрішньовенно краплинно із швидкістю 30 крапель за хвилину один раз на добу впродовж 5–7 діб, розчину реамберину, який має антигіпоксантну та антиоксидантну дію в дозі 100 мл на добу, та інтестинальної терапії (патент на корисну модель № 70491), спостерігали інтенсивне зниження ендотоксикозу з нормалізацією досліджуваних показників уже на 5–7-му добу в тварин із ГТКН, яким проводили відновлення прохідності тонкої кишки

на 12-ту та 24-ту год. В експериментальних тварин наставали нормалізація та видужання на 12–14-ту добу. У тварин через 72 год після ГТКН після проведеного лікування рівень П, МСМ, ДК у сироватці крові залишався дещо підвищеним.

Встановлено, що порушення кишкового пасажу тривалістю 24–48 год при ГТКН характеризується вираженими ознаками змін мікроциркуляції в стінці кишки, зумовленими внутрішньокішковою непрохідністю з розвитком дистрофічних та некробіотичних проявів епітелію ворсинок слизової оболонки. Спостерігається зменшення висоти кишкових ворсинок, руйнування їх верхівок та сильний набряк. Різко зменшується кількість клітин дифузно-ендокринної системи, здебільшого помітні були лише їх контури та ядро. Інші клітини були заповнені секреторними гранулами на дві третини об'єму.

У локусі кишки при експериментальній непрохідності через 72 год спостерігається значна десквамація епітелію ворсинок (що набувають необоротного характеру). Після відновлення прохідності тонкої кишки виявлено структурні зміни кишкової стінки, що характеризуються дегенерацією епітелію частково дедуктивних ворсинок, повнокров'ям венозних судин, набряком підслизової основи, ексудативним запаленням з наявністю нитчастих фібринозних нашарувань на серозній оболонці. Спостерігали значне порушення венозної мікроциркуляції, що супроводжувалось виявленням діapedезних крововиливів у підслизовому та м'язовому шарах, вогнищевий некроз, поодинокі десквамацію слизової оболонки з поширенням на глибокі шари та значне стоншення м'язового компонента.

На 5–7-ту добу після застосованого комплексного хірургічного та консервативного лікування із використанням антиоксидантної, антигіпоксантної, гепатопротекторної терапії та інтестинальної терапії у супрастенотичній частині тонкої кишки виявлено струк-

турно збережені ворсинки, покриті поодинокими епітеліальними клітинами, а у криптах спостерігали наростання кількості клітинних асоціацій, незначний набряк підслизового шару та стоншення м'язового компонента. Після відновлення прохідності тонкої кишки на 12–14-ту добу виявлено позитивне морфофункціональне відновлення слизової оболонки на фоні незначного стоншення підслизового та м'язового шарів.

Отже, за умов застосованої медикаментозної корекції спостерігали поліпшення репаративного процесу у стінці супрастенотичної частини тонкої кишки, що свідчить про позитивне структурно-функціональне відновлення резорбтивних та судинних елементів кишкової стінки.

Висновки. 1. Проведені результати досліджень засвідчують чітку залежність між ступенем патоло-

гічних морфофункціональних змін тонкої кишки при ГТКН та інтенсифікацією формування ендогенної інтоксикації в організмі тварин, на що вказує наростання показників ЛШ, П, МСМ, МА та ДК.

2. Застосування в комплексному хірургічному лікуванні антиоксидантної, антигіпоксантичної, гепатопротекторної та інтестинальної терапії залежно від часу відновлення прохідності сприяло інтенсивному зменшенню патологічних морфофункціональних змін із відновленням бар'єрної, моторно-евакуаторної, секреторної та всмоктувальної функції тонкої кишки з відновленням показників, які вказують на ендотоксикоз, до фізіологічної норми при ураженні кишкової стінки до 72 год тривалості непрохідності, що дає можливість впровадження запропонованого методу комплексного лікування в клінічну практику.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іфтодій А. Г. Особливості патогенезу гострої кишкової недостатності при гострій тонкокишкової непрохідності / А. Г. Іфтодій, В. Г. Гребенюк, О. М. Коломосць // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 1. – С. 45–49.
2. Дорохин К. М. Патофизиологические аспекты синдрома эндогенной интоксикации / К. М. Дорохин, В. В. Спас // Анестезиология и реаниматология. – 1991. – № 1. – С. 56–60.
3. Коломосць О. М. Морфологічний стан органів черевної порожнини при експериментальній кишковій недостатності / О. М. Коломосць // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 40–43.
4. Кушкун А. А. Значение средних молекул в оценке уровня эндогенной интоксикации / А. А. Кушкун, А. С. Кудинова,

- А. Д. Офитова // Военно-медицинский журнал. – 1990. – № 2. – С. 41–44.
5. Абдуллаев Э. Г. Критерии определения интоксикации организма у больных с острой непроходимостью кишечника / Э. Г. Абдуллаев, В. В. Бабьшкін, А. А. Писаревский // Клиническая хирургия. – № 1. – С. 27–30.
6. Габриэлян Н. Н. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей / Н. Н. Габриэлян, В. И. Липатова // Лабор. дело. – 1984. – № 3. – С. 138–140.
7. Значение средних молекул в оценке уровня эндогенной интоксикации / А. А. Кишун, А. С. Кудрина, А. Д. Офитова, Р. Б. Мипурина // Воен.-мед. журн. – 1990. – № 2. – С. 41–44.

Отримано 14.08.12

Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини

V. YU. BODIYAKA, O. I. IVASHCHUK, V. V. VLASOV, I. O. OMELIANCHUK, YU. P. PETLIUK

Bukovynian State Medical University

THE ROLE OF ABDOMINAL HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT OF HEPATONEPHRIC DYSFUNCTION AFTER SIMULATION AND SURGICAL TREATMENT OF SURGICAL PATHOLOGY OF THE ABDOMINAL CAVITY ORGANS

Представлено результати експериментального дослідження впливу внутрішньочеревної гіпертензії на зміну біохімічних показників сироватки крові після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності. Отримані результати дослідження свідчать, що внутрішньочеревна гіпертензія призводить до вірогідного зростання рівня трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові. Це доводить безпосередній негативний вплив підвищеного внутрішньочеревого тиску на розвиток печінково-ниркової дисфункції при гострому поширеному перитоніті та гострій кишковій непрохідності у ранньому післяопераційному періоді.

There were presented the results of experimental research on the impact of abdominal hypertension on the changes of biochemical characteristics of blood serum after simulation and surgical treatment of acute disseminated peritonitis and acute intestinal obstruction. The results of the study showed that abdominal hypertension leads to a significant increase in transaminaz, urea and creatinine serum. This proves the direct negative impact of increased abdominal pressure in the development of hepatonephric dysfunction in acute disseminated peritonitis and acute intestinal obstruction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на існуючі сучасні методи діагностики та лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини (ОЧП), все ще трапляються тяжкі, а інколи навіть летальні післяопераційні ускладнення. Одним із головних факторів розвитку таких ускладнень є внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ), яка виникає за різних видів гострої хірургічної патології ОЧП. Зростаючий внутрішньочереви́й тиск (ВЧТ) викликає компресію паренхіматозних органів, що призводить до зниження артеріального печінкового кровотоку та швидкості клубочкової фільтрації, з подальшим розвитком печінково-ниркової дисфункції [2, 3, 5–8].

Незважаючи на численні публікації стосовно негативної дії ВЧГ на функцію внутрішніх органів, залишається не вивченим її вплив на функцію печінки та нирок саме після хірургічного лікування гострої хірургічної патології ОЧП.

Мета роботи: в експерименті на дрібних лабораторних тваринах дослідити динаміку трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові при дії підвищеного ВЧТ після моделювання та хірур-

гічного лікування гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Експеримент виконано на 162 статевозрілих нелінійних щурах середнього віку обох статей, масою не менше 180 г. 84 тваринам змодельовано гострий поширений перитоніт шляхом інтраперитонеального введення 30 % калової суспензії в кількості 1 мл на 100 г маси тварини [1]. Через 6 год, після введення калової суспензії під загальним внутрішньом'язовим знеболюванням (розчин каліпсолю – 125 мг/кг), виконували лапаротомію та санацію черевної порожнини розчином хлоргексидину. 78 тваринам змодельовано гостру obturacійну тонкокишкову непрохідність шляхом перев'язки термінального відділу здухвинної кишки (5–7 см від ілеоцекального кута) гумовою смужкою. Через 24 год відновлювали прохідність шлунково-кишкового тракту шляхом зняття гумової смужки з кишки.

Основній групі тварин підвищували ВЧТ до 22 мм рт. ст. згідно із запропонованою нами методикою, яка включає введення в черевну порожнину ємності (презервативу) із певною кількістю фурациліну [4].

З метою виключення можливого впливу операційної травми та наявності стороннього тіла в черевній порожнині створено групу порівняння із 45 тварин, яким після санації черевної порожнини (24 тварини) та відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту (21 тварина) введено в черевну порожнину порожній презерватив.

Оперативні втручання проводили в умовах виварію Буковинського державного медичного університету відповідно до національних вимог Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Україна, 2011), які узгоджені з положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1986).

Евтаназію щурів здійснювали згідно з етичними стандартами та діючими рекомендаціями, у стані глибокого наркозу, шляхом введення надлишкової кількості наркотичного препарату, відповідно до закону України № 3447-1 від 21.02.2006 р. "Про захист тварин від жорстокого поводження".

Забір крові проводили протягом доби шляхом взяття її з нижньої порожнистої вени після виконання лапаротомії під загальним внутрішньом'язовим знеболюванням (розчин каліпсолю – 125 мг/кг).

Визначали в сироватці крові трансамінази за кінетичним трис-буфером без піридоксальфосфату (IFCC), сечовину – за уреазою з фенолгіпохлоритом, креатинін – за кінцевою точкою з лужним пікратом без депротейнізації згідно з доданими інструкціями.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакета програм статистичної

обробки PAST. Для перевірки нормальності розподілу даних у вибірках застосовували критерії Shapiro-Wilk. Розбіжності між групами досліджень визначали за допомогою критеріїв Mann-Whitney. Результат вважали вірогідним, якщо коефіцієнт вірогідності був $\leq 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Результати досліджень та їх обговорення. Представлені в таблиці 1 результати дослідження трансаміназ сироватки крові за створеної ВЧГ після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту свідчать про вірогідне зростання рівня аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) у всі терміни спостереження. Оцінюючи динаміку трансаміназ протягом всього терміну дослідження, слід зазначити поступове зростання показників, проте ця динаміка вірогідна тільки за АсАТ в основній групі тварин на 24-ту год спостереження. Крім того, при гострому поширеному перитоніті відмічається вірогідне зростання рівня сечовини та креатиніну сироватки крові в основній групі тварин у всі терміни спостереження. Розглянувши динаміку показників основної групи протягом всього терміну дослідження, слід зазначити їх вірогідне зростання на 24-ту год спостереження.

Наведені в таблиці 2 результати дослідження динаміки трансаміназ сироватки крові за створеної ВЧГ після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності вказують на вірогідне зростання рівня АлАТ на 18-ту та 24-ту год спостереження та АсАТ тільки на 24-ту год. Аналізуючи зміну показників трансаміназ протягом всього терміну дос-

Таблиця 1. Біохімічні показники сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту у різні терміни спостереження (M±m)

Показники сироватки крові	Дослідна група тварин	Термін після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, год		
		12	18	24
АлАТ, од/л	Порівняння n=8	74,38±6,389	75,86±4,886	76,75±5,548
	Основна n=10	111,2±7,01 p<0,01	117,1±7,29 p<0,001	134,4±6,8 p<0,001
АсАТ, од/л	Порівняння n=8	223,13±9,53	237,63±7,5	242,63±8,66
	Основна n=10	287,2±9,07 p<0,01	301,8±7,82 p<0,001	316,9±9,27 p<0,001 *
Сечовина, ммоль/л	Порівняння n=8	7,59±0,62	8,46±0,73	8,81±0,69
	Основна n=10	10,95±0,67 p<0,01	11,92±0,63 p<0,01	13,13±0,62 p<0,001 *
Креатинін, мкмоль/л	Порівняння n=8	0,079±0,007	0,088±0,012	0,097±0,008
	Основна n=10	0,112±0,006 p<0,01	0,125±0,01 p<0,05	0,141±0,008 p<0,01 *

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; * – вірогідно відносно показників 12-ї год відповідної підгрупи.

Таблиця 2. Біохімічні показники сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності у різні терміни спостереження (M±m)

Показники сироватки крові	Дослідна група тварин	Термін після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, год		
		12	18	24
АлАТ, од/л	Порівняння n=7	312,86±16,336	271,14±12,953	256,29±17,494
	Основна n=10	339,7±15,269 p>0,05	345,7±16,792 p<0,01	359,1±15,973 p<0,01
АсАТ, од/л	Порівняння n=7	283,43±27,103	273,86±29,143	263,57±20,437
	Основна n=10	317,9±14,631 p>0,05	326,8±19,812 p>0,05	332,7±19,775 p<0,05
Сечовина, ммоль/л	Порівняння n=7	7,471±0,7213	7,814±0,5942	6,814±0,7249
	Основна n=10	9,38±0,5255 p>0,05	9,75±0,4235 p<0,05	10,87±0,3927 p<0,01 *
Креатинін, мкмоль/л	Порівняння n=7	0,083±0,0089	0,072±0,0105	0,067±0,0081
	Основна n=10	0,098±0,0057 p>0,05	0,11±0,0068 p<0,05	0,125±0,0055 p<0,001 *

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; * – вірогідно відносно показників 12-ї год відповідної підгрупи.

лідження, слід зазначити їх поступове вірогідне зростання, проте ця динаміка не достовірна.

Оцінюючи динаміку сечовини та креатиніну сироватки крові при гострій кишковій непрохідності, слід зазначити, що створена ВЧГ призводить до вірогідного зростання показників на 18-ту та 24-ту год спостереження. Розглянувши динаміку показників протягом всього терміну дослідження, слід зазначити їх поступове вірогідне зростання в основній групі тварин на 24-ту год спостереження.

Підсумовуючи результати проведеного дослідження, слід зазначити, що виникнення ВЧГ після хірургічного лікування гострої хірургічної патології ОЧП має безпосередній негативний вплив на розвиток печінково-ниркової дисфункції, яка значно ускладнює перебіг раннього післяопераційного періоду та інколи призводить до незадовільних результатів лікування. Це вказує на важливу необхідність

проведення моніторингу ВЧГ у хворих на гостру хірургічну патологію ОЧП, а також заходів, спрямованих на запобігання розвитку ВЧГ та корекції її наслідків у ранньому післяопераційному періоді.

Висновок. Створена внутрішньочеревна гіпертензія після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності протягом доби призводить до розвитку печінково-ниркової дисфункції, яка лабораторно проявляється вірогідним зростанням рівня трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові.

Перспективи подальших досліджень. Вважаємо за доцільне дослідити трансамінази, сечовину та креатинін сироватки крові у хворих на гостру хірургічну патологію ОЧП в ранньому післяопераційному періоді залежно від величини ВЧГ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Василик В. М. Моделювання калового перитоніту у білих щурів / В. М. Василик // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – Вип. 2. – С. 417–418.
2. Забелин М. В. Синдром внутрішньочеревної гіпертензії в неотложной абдоминальной хирургии : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.01.17 “Хирургия” / М. В. Забелин. – М., 2010. – 46 с.
3. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (Обзор литературы) / В. А. Гольбрайх, И. Б. Федулова, В. А. Голуб [и др.] // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2010. – № 2. – С. 17–19.
4. Патент України на корисну модель 62782, МПК G 09 В 23/28. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В. Ю.; заявник та

- патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u201103501; заявл. 24.03.11; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.
5. Синдром интраабдоминальной гипертензии / [Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В. и др.]; под ред. В. С. Савельева. – Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с.
6. Шеянов С. Д. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / С. Д. Шеянов, Я. Н. Кравчук, Е. А. Харитоновна // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2009. – Сер. 11, Вып. 3. – С. 151–162.
7. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! / M. L. Malbrain, M. L. Cheatham, A. Kirkpatrick [et al.] // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32. – P. 1912–1914.
8. Brush K. A. Abdominal compartment syndrome: the pressure is on / K. A. Brush // Nursing. – 2007. – Vol. 31. – P. 37–40.

Отримано 09.08.12

УДК 616-001.3/6-06:612.015.11]-092.9

© Д. В. КОЗАК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Динаміка показників антиоксидантного захисту у відповідь на політравму

D. V. KOZAK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

DYNAMICS OF INDICES OF ANTIOXIDANT DEFENSE RESPONSE TO POLYTRAUMA

У відповідь на політравму показники ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту зазнають виражених змін. Характерною рисою відхилення активності супероксиддисмутази сироватки крові є два спалахи зниження активності ферменту на 3–7-му доби та 21-шу добу. Відхилення вмісту церулоплазміну має протилежний характер. Активність каталази на 3-тю добу зростає з подальшим зниженням, досягаючи мінімального рівня на 21–28-му доби. Вміст SH-груп, навпаки, на 1–3-тю доби знижується до мінімального рівня з подальшим збільшенням, досягаючи рівня контролю на 21–28-му доби.

Data of non-enzymatic and enzymatic parts of antioxidant system in response to polytrauma has been significantly changed. The characteristic feature of the serum SOD activity deviation is a presence of two flashes of decreasing in 3-7 days and 21 days. Deviations of ceruloplasmine content are opposite. The activity of catalase on the third day further decline grows, reaching a minimum on 21–28 days. The content of SH-groups, in contrast, on 1-3 day is reduced to a minimum and then increased, reaching a level of control for 21–28 days.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Системі антиоксидантного захисту відводиться ключове місце в патогенезі політравми. Розвиток травматичної хвороби супроводжується сукупністю патогенних механізмів, які сприяють активації вільнорадикального окиснення ліпідів й, відповідно, адаптаційній перебудові антиоксидантного захисту. Сюди належать гіперкатехоламінемія, порушення мікроциркуляції, гіпоксія, розвиток системної відповіді організму на запалення [1]. В експерименті динаміка показників антиоксидантного захисту описана рядом авторів у ранньому посттравматичному періоді [2]. Разом з тим, фазовий перебіг травматичної хвороби зі спалахами погіршення стану організму і збільшенням смертності тривалий термін після травми спонукає до вивчення закономірностей реагування системи антиоксидантного захисту як у ранній, так і пізній період після травми, що стало метою даної роботи.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 62 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, які утримувалися на стандартному раціоні віварію. Політравму моделювали за власною розробленою методикою в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹) [3]. З експерименту тварин виводили після наркотизації шляхом тоталь-

ного кровопускання із серця через 2 год, на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу і 28-му доби після травми.

У тварин, які вижили, визначали показники ферментативної ланки антиоксидантного захисту за активністю супероксиддисмутази (СОД) [3] і каталази [4]. Неферментативну ланку антиоксидантного захисту оцінювали за вмістом у сироватці крові SH-груп [5] і церулоплазміну [6].

Отримані цифрові дані аналізували методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента та непараметричним методом Вілкоксона–Манна–Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, у відповідь на травму відбувалися зміни й показників антиоксидантного захисту. Так, активність СОД сироватки крові у всі терміни спостереження, за винятком другої години після травми, виявилася істотно нижчою, ніж у контролі ($p < 0,001$). На другу годину величина досліджуваного показника істотно не відрізнялася від контрольного рівня ($p > 0,05$). Аналіз динаміки цього показника засвідчив (рис. 1), що на 1–3-тю доби посттравматичного періоду активність СОД сироватки крові знижувалася: на 1-шу добу – на 13,4 % стосовно контролю ($p < 0,001$) і на 15,7 % стосовно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$). На 7-му добу наставала стабілізація величини дослід-

Таблиця 1. Динаміка показників антиоксидантного захисту сироватки крові у відповідь на політравму (M±m)

2-га год (n=6)	1-ша доба (n=8)	3-тя доба (n=5)	7-ма доба (n=6)	14-та доба (n=6)	21-ша доба (n=6)	28-ма доба (n=5)
СОД						
Контроль = (49,91±0,65) % (n=20)						
51,27±1,29	43,20±1,21 ^{***}	35,18±2,33 ^{***}	36,67±1,48 ^{***}	49,48±3,68	31,80±1,16 ^{***}	39,50±3,13 ^{**}
Каталаза						
Контроль = (43,32±1,10) % (n=20)						
35,85±1,46 ^{***}	40,10±1,70	53,90±1,09 ^{***}	39,23±3,25	30,17±1,64 ^{***}	22,45±1,29 ^{***}	25,04±1,25 ^{***}
SH-групи						
Контроль = (71,59±1,46) ммоль·л ⁻¹ (n=20)						
52,97±1,53 ^{***}	45,63±1,30 ^{***}	46,18±2,07 ^{***}	51,47±2,05 ^{***}	57,90±2,10 ^{***}	74,98±1,77	72,90±3,56
ЦП						
Контроль = (354,8±5,7) мг·л ⁻¹ (n=20)						
426,3±5,7 ^{***}	542,0±9,7 ^{***}	556,4±26,0 ^{***}	468,7±6,3 ^{***}	402,7±12,5 ^{***}	585,3±17,4 ^{***}	472,0±22,6 ^{***}

Примітка. * – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

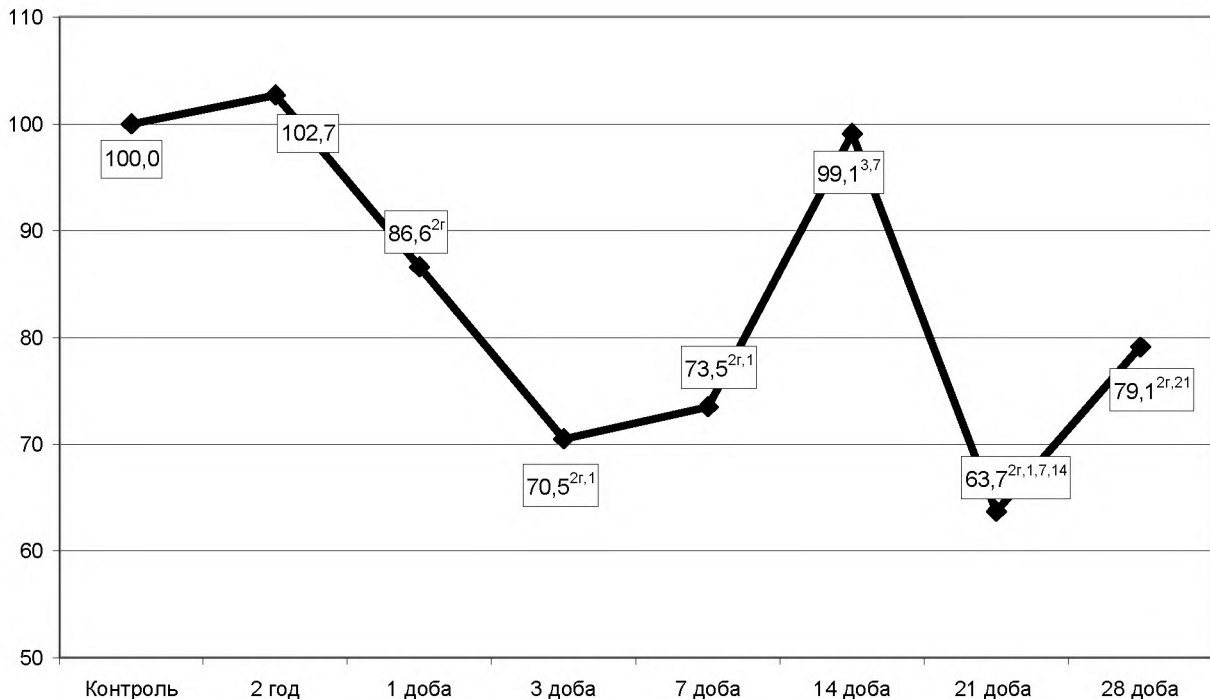


Рис. 1. Активність СОД сироватки крові в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

жуваного показника. На 14-ту добу активність СОД сироватки крові істотно зростала: на 34,9 % стосовно попереднього терміну спостереження (p≤0,05) й досягла рівня контролю.

На 21-шу добу відмічалось повторне зниження активності СОД – на 36,3 % стосовно контрольної групи (p<0,001) та на 35,7 % стосовно попереднього терміну спостереження (p≤0,05). На 28-му добу активність СОД у сироватці крові знову зростала – стосовно попереднього терміну спостереження на 24,2 % (p≤0,05), проте не досягала рівня контролю й залишалася істотно нижчою (на 20,9 %, p<0,01).

Активність каталази сироватки крові у відповідь на травму теж змінювалася (див. табл. 1,

рис. 2). Через 2 год після травми активність даного ферменту статистично достовірно знижувалася (на 17,2 %, p<0,001). Через 1 добу величина досліджуваного показника починала збільшуватися й досягла рівня контрольної групи. Через 3 доби активність каталази сироватки крові продовжувала наростати й на 24,4 % перевищувала рівень контролю (p<0,001) та на 34,4 % – попередній термін спостереження (p≤0,05).

Через 7 діб після політравми активність ферменту знижувалася й досягла величини контрольної групи. Через 14 діб відмічалось продовження зниження величини досліджуваного показника, який ставав на 30,4 % нижчим від рівня кон-

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

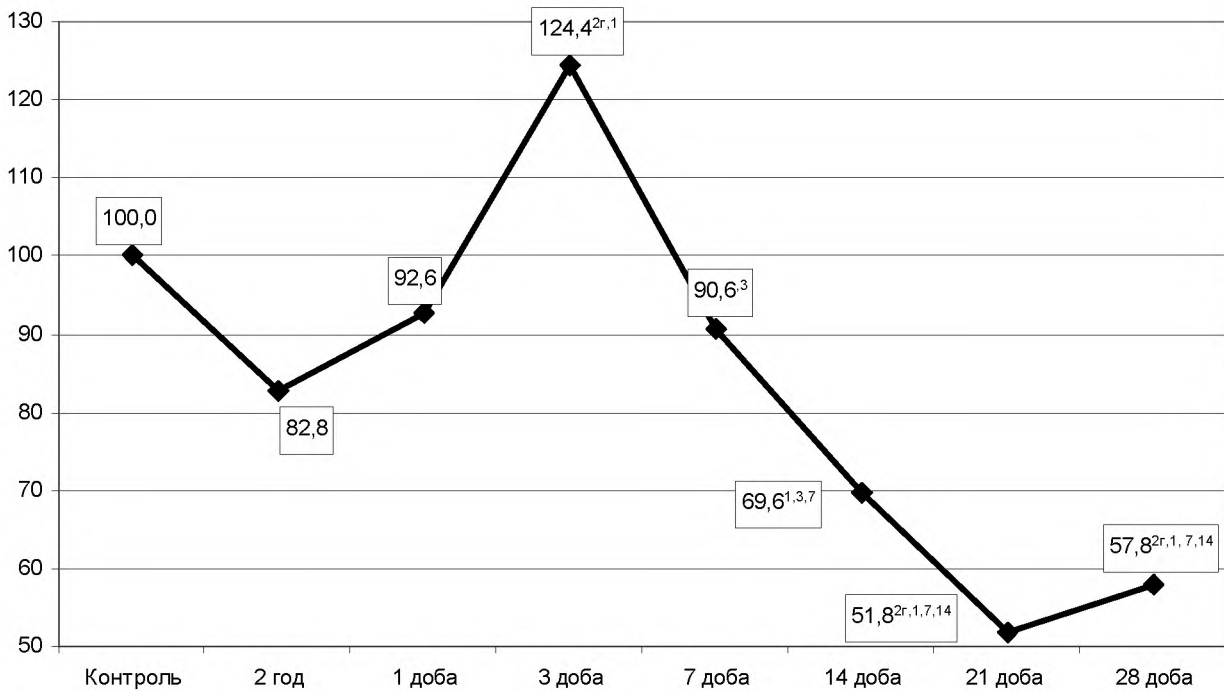


Рис. 2. Активність каталази сироватки крові в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

тролю ($p < 0,001$) та на 23,1 % – стосовно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$). На 21-шу добу активність каталази досягала мінімального рівня й була на 48,2 % нижчою від контрольної групи ($p < 0,001$) та на 25,6 % стосовно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$). На 28-му добу посттравматичного періоду активність каталази сироватки крові дещо збільшувалася, проте резуль-

тат виявився статистично недостовірним порівняно із попереднім терміном спостереження. Величина досліджуваного показника в цей термін залишалася на 42,2 % нижчою від рівня контролю.

Вміст SH-груп у сироватці крові травмованих тварин у ранній період посттравматичного періоду істотно знижувався (див. табл. 1, рис. 3) і на 1–3-тю доби досягав мінімальної величини. Стосов-

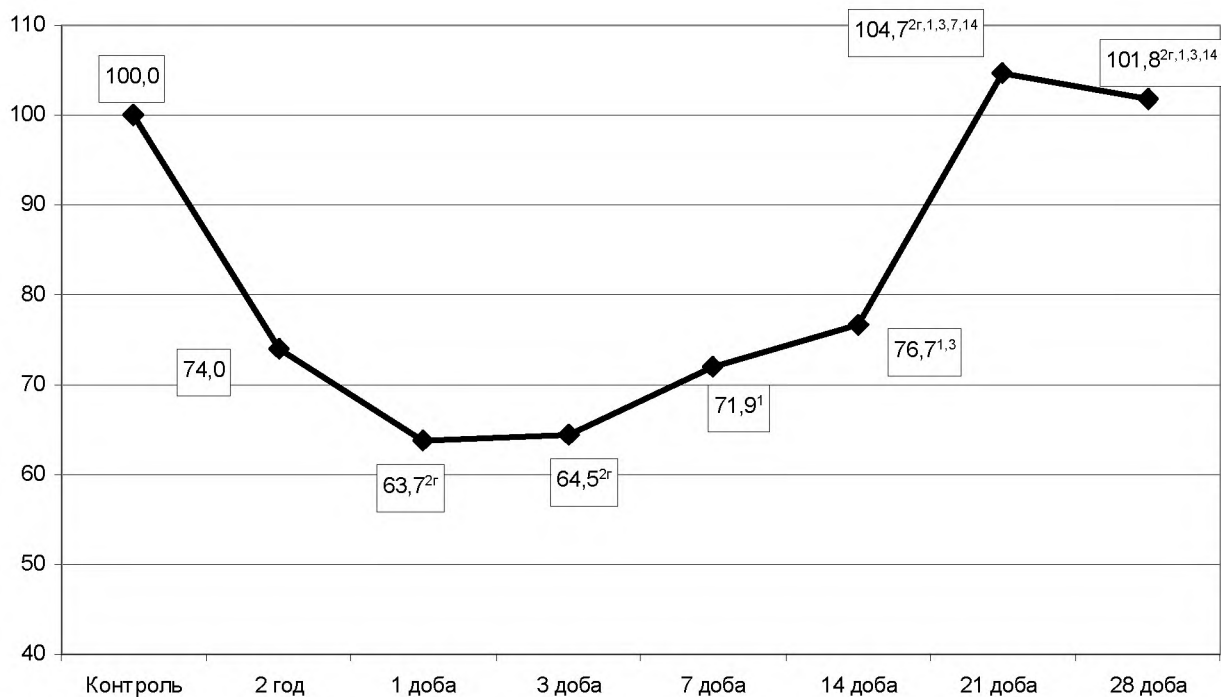


Рис. 3. Вміст SH-груп сироватки крові в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

но контролю величина даного показника знижувалася в цей термін у середньому на 35,9 % ($p < 0,001$). Аналогічно вона виявилася статистично достовірно меншою і порівняно із 2-ю год спостереження (у середньому на 13,4 %, $p \leq 0,05$). На 7-му добу величина досліджуваного показника зростала, що виявилось істотно більшим стосовно рівня першої доби посттравматичного періоду (на 12,9 %, $p \leq 0,05$) й залишалось на 28,1 % меншим від контролю ($p < 0,001$). На 14-ту добу даний показник ще більше зростав і ставав істотно більшим, ніж на 1-шу і 3-тю доби спостереження ($p \leq 0,05$), й досягав величини на 2-гу год спостереження. В цей термін вміст у сироватці крові SH-груп не досягав рівня контрольної групи й істотно від неї відрізнявся (на 23,3 %, $p < 0,001$).

Звертає на себе увагу той факт, що величина даного показника на 21–28-му доби інтенсивно збільшувалася, суттєво перевищувала аналогічні

величини попередніх термінів посттравматичного періоду й досягала рівня контрольної групи.

Вміст ЦП у сироватці крові під впливом політравми теж зазнавав змін (див. табл. 1, рис. 4). В усі досліджувані терміни спостереження його величина виявилася статистично достовірно більшою, ніж у контролі ($p < 0,001$). Попри це величина досліджуваного показника зазнавала коливальних змін. Із 2-ї год спостереження до 3-ї доби вона зростала. При цьому вміст ЦП у сироватці крові на 1–3-тю доби спостереження виявився статистично достовірно більшим, ніж на 2 год, – у середньому на 28,8 % ($p \leq 0,05$). Із 7-ї до 14-ї діб рівень даного показника знижувався: на 7-му добу – на 15,8 % стосовно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$), на 14-ту добу – ще більше – на 27,6 % ($p \leq 0,05$), що виявилось також істотно меншим, ніж на 7-му добу спостереження (порівняно із попереднім знижував на 14,1 %, $p \leq 0,05$).

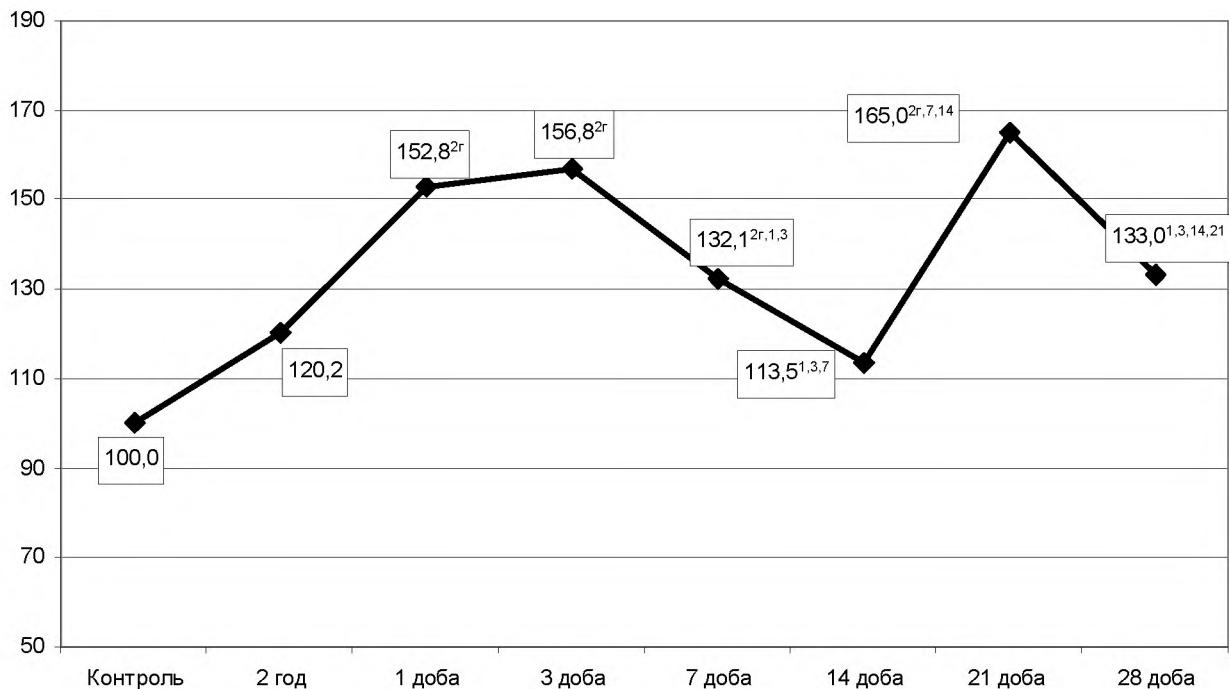


Рис. 4. Вміст ЦП у сироватці крові в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

На 21-шу добу посттравматичного періоду відмічався епізод інтенсивного зростання досліджуваного показника, який збільшувався стосовно попереднього терміну спостереження на 45,4 % ($p \leq 0,05$) й досягав рівня, зафіксованого на 1–3-тю доби після травми. На 28-му добу величина даного показника знижувалася, що виявилось статистично достовірним порівняно із попереднім терміном спостереження – на 19,4 % ($p \leq 0,05$) та 1–3-ю добами, проте істотно більшим, ніж на 14-ту добу спостереження (на 17,2 %, $p \leq 0,05$).

Отримані результати свідчать про те, що модельована політравма супроводжується вираженим відхиленням антиоксидантного захисту. У ранньому періоді – до 7-ї доби характерною рисою є зниження активності СОД і підвищення – каталази, зниження вмісту SH-груп та збільшення – ЦП. Наведені дані переконливо доводять важливу роль активних форм кисню в патогенезі політравми з виснаженням систем синтезу СОД та збільшенням – каталази. Разом з тим не можна виключити й фактор цитолізу, оскільки каталаза – внутрішньоклітинний фермент і наро-

стання його активності у крові настає на тлі явищ збільшення проникності клітинних мембран [4].

Система відновленого глутатіону однією з перших реагує на збільшення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та ендогенної інтоксикації. Тому закономірно вміст вільних SH-груп знижується з незначним відновленням на 7-му добу. Вміст ЦП у сироватці крові, навпаки – зростає. Це характерна риса для даної речовини реагувати збільшенням у випадках системних проявів запалення.

У пізньому періоді політравми відмічається поліпшення досліджуваних показників. На 14-ту добу активність СОД нормалізується, істотно знижується вміст у сироватці крові ЦП, збільшується вміст SH-груп, суттєво зменшується – нижче норми активність каталази. Отже, на 14-ту добу настає період відносного поліпшення стану піддослідних тварин. Однак, на 21-шу добу настає спалах погіршення їх стану, що проявляється збільшенням активності СОД та вмісту ЦП у сироватці крові і подальшим зменшенням активності каталази сироватки крові. Проте вміст SH-груп у цей термін спостереження нормалізується. На 28-му добу відмічається виражена тенденція до повторного поліпшення досліджуваних показників.

Отже, у перебігу політравми настає 2 періоди загострення процесу, що супроводжується істот-

ними відхиленнями показників антиоксидантного захисту на 3–7-му і 21-шу доби, найбільшу діагностичну цінність серед яких має активність СОД та вміст ЦП у сироватці крові.

Висновки. 1. У відповідь на політравму показники ферментативної і неферментативної ланок антиоксидантного захисту зазнають виражених змін. Характерною рисою відхилення активності СОД сироватки крові є два спалахи зниження активності ферменту на 3–7-му доби та 21-шу добу. Відхилення вмісту ЦП має протилежний характер. Активність каталази на 3-тю добу зростає з подальшим зниженням, досягаючи мінімального рівня на 21–28-му доби. Вміст SH-груп, навпаки, на 1–3-тю доби знижується до мінімального рівня з подальшим збільшенням, досягаючи рівня контролю на 21–28-му доби.

2. Найбільше діагностичне значення в оцінюванні динаміки посттравматичного періоду має активність СОД та вміст ЦП в сироватці крові.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому необхідно з'ясувати динаміку відхилень інших маркерів ушкодження в посттравматичному періоді для вироблення єдиної схеми патогенезу розробленої моделі політравми.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др.]. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2002. – 360 с.
2. Петухова О. В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О. В. Петухова, И. М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 3. – С. 65–68.
3. Post-traumatic stress. The mechanisms of trauma / D. Guerreiro, B. Brito, J. L. Bartista, F. Galvao // Acta Med. Port. – 2007. – № 20. – P. 347–354.
4. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблищев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
5. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделюван-

- ня політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 201104110; заявл. 05.04.11; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
6. Метод определения активности каталазы / М. А. Королук, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
7. Вережкина И. В. Колориметрический метод определения SH-групп и SS-связей в белках при помощи 5,5-дитиобис (2-нитробензойной) кислоты / И. В. Вережкина, А. И. Точилкин, Н. А. Попова // Современные методы биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 223–231.
8. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 311 с.

Отримано 20.08.12

© В. М. МЕРЕЦЬКИЙ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Порушення функціонального стану прооксидантної і антиоксидантної систем у крові тварин при черепно-мозковій травмі на тлі експериментального цукрового діабету

V. M. MERETSKYI

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

VIOLATIONS OF THE FUNCTIONAL STATE OF PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEMS IN THE BLOOD OF ANIMALS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY ON THE BACKGROUND OF EXPERIMENTAL DIABETES

Досліджено стан прооксидантної і антиоксидантної систем у крові тварин при черепно-мозковій травмі, стрептозотоциновому цукровому діабеті та за умов поєднання цих патологій. Встановлено, що ЧМТ і ЦД призводять до значного збільшення концентрації первинних та вторинних продуктів ПОЛ та розладів стану АОС. ЧМТ у щурів із ЦД супроводжується більш інтенсивними процесами ліпопероксидації та виснаженням резервів антиоксидантної системи, ніж окремо при ЧМТ і ЦД, внаслідок взаємного обтяження двох процесів.

The state of prooxidant and antioxidant systems in the blood of animals with traumatic brain injury, and streptozotocin diabetes and in a combination of these pathologies were studied. It was found that traumatic brain injury and diabetes lead to a significant increase in the concentration of primary and secondary products of lipid peroxidation and disruption of antioxidant system status. Traumatic brain injury in rats with diabetes is accompanied by a more intensive process of lipid peroxidation and depletion of antioxidant system reserves, rather than separately for TBI and diabetes, due to the mutual burdening of these two processes.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні проблема черепно-мозкової травми (ЧМТ) не втрачає свого значення. Перш за все це пов'язано зі зростанням її частоти у розвинутих країнах, що супроводжується високою летальністю, незадовільними найближчими і віддаленими результатами лікування, тяжкою інвалідизацією [5, 12]. Патогенез травми запускається впливом механічних сил, порушенням перфузії і пошкодженнями, що виникають на біохімічному рівні. Результати можуть проявлятися у вигляді негайних (первинне пошкодження) і прогресуючих із часом (вторинне пошкодження) реакцій [2, 10, 11]. Вторинне пошкодження поглиблюється внаслідок біохімічних каскадів, які неминуче запускаються травмою, що ще більше погіршує клітинний метаболізм, оскільки ускладнює постачання клітин мозку киснем і нутрієнтами та призводить до несприятливого результату.

Активация вільнорадикальних процесів і розвиток "оксидантного стресу" – один із механізмів, що запускають каскад вторинних реакцій на молекулярному, клітинному, тканинному, органному і

системному рівнях, і є найбільш ранньою ознакою адаптаційних змін [7].

Усі компоненти клітинної системи тією або іншою мірою зазнають впливу пероксидного окиснення, але з найбільшою швидкістю це окиснення відбувається у ліпідних (фосфоліпідних) структурах, перш за все у ліпідному бішарі мембран. Процеси активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) мають особливе значення, оскільки його продукти змінюють структуру мембрани, її проникність, руйнують білки, інактивують ферменти, спричинюють порушення мікроциркуляції та інші патологічні зміни [2, 12].

Відомо, що в організмі існує антиоксидантна система (АОС), яка запобігає руйнівній дії продуктів ПОЛ на мембрани та інші структурні елементи клітин. Інтенсивне утворення вільних радикалів за умов недостатньої активності антиоксидантної системи бере участь у патогенезі значної кількості захворювань. Гіперглікемія спричинює розвиток оксидантного стресу та змінює активність ензимів системи антиоксидантного захисту, тому процеси ПОЛ значно активуються при тривалому

перебігу цукрового діабету (ЦД) і відіграють певну роль у розвитку пізніх його ускладнень [3, 4].

Мета роботи: дослідити вміст продуктів ПОЛ та активність АОС у крові тварин за умов експериментальної черепно-мозкової травми на тлі цукрового діабету в різні терміни після ЧМТ.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на 60 білих нелінійних щурах-самцях, поділених на експериментальні групи: I – інтактні тварини (контроль), II – щури, яким моделювали черепно-мозкову травму, III – щури з експериментальним цукровим діабетом, IV – щури, яким моделювали ЧМТ на тлі ЦД. Тварини утримувались у стандартних умовах віварію відповідно до санітарно-гігієнічних норм та вимог GLP [6].

Експериментальний ЦД моделювали одноментним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) в черевну порожнину в дозі 60 мг/кг (Rees D. A., Alcolado J. C., 2005; Полторак В. В., 1991). Діабетиками вважали тварин із рівнем глюкози понад 14–16 ммоль/л. Закрити черепно-мозкову травму моделювали за допомогою відомої методики [5]. Експериментальних тварин виводили з експерименту через 3 і 24 год (період гострої реакції на травму), 5 і 14 діб (період ранніх проявів) після травми [5].

Тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця.

Стан ПОЛ оцінювали за вмістом у крові малнового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югатів

(ДК). Стан антиоксидантної системи визначали за активністю супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), церулоплазміну (ЦП) та рівнем SH-груп. Визначення показників проводили за стандартними методиками. Розраховували сумарну антиоксидантну активність інгібіторів вільнорадикальних реакцій – загальну антиоксидантну активність плазми крові (ЗАОА) [8] та інтегральний індекс Ф, який характеризує співвідношення прооксидантних та антиоксидантних властивостей крові.

Одержані експериментальні дані опрацьовували статистично із застосуванням критерію Стьюдента за стандартною методикою.

Результати досліджень та їх обговорення. Як свідчать літературні дані, ЧМТ є неспецифічним патологічним процесом, у патогенезі якого оксидантний стрес відіграє важливу роль [10]. Результати нашого дослідження показали, що вже через 3 год після травми у крові спостерігається накопичення як первинних, так і вторинних продуктів ПОЛ (табл. 1). Встановлено, що ЧМТ достовірно ($p < 0,001$) підвищує вміст МДА та ДК на 104,9 і 132,5 % через 3 і 24 год відповідно. Вказані явища розвиваються на тлі порушеної активності процесів АОС. Стан ферментативної АОС оцінювався за вмістом каталази, СОД та церулоплазміну. Період гострої реакції після травми характеризується різноспрямованими змінами вказаних ферментів. Так, спостерігалось вірогідне ($p < 0,001$) зниження активності каталази на 28,2 % через 3 год і тільки

Таблиця 1. Вміст показників ПОЛ та АОС у крові тварин із черепно-мозковою травмою на тлі цукрового діабету (період гострої реакції), $M \pm m$

Показник	Контроль (n=10)	ЧМТ, час після травми (n=10)		ЦД (n=10)	ЧМТ і ЦД, час після травми (n=10)	
		3 год	24 год		3 год	24 год
МДА, мкмоль/л	2,43±0,13	4,98±0,18***	5,65±0,25***	4,33±0,16***	10,44±0,73### ^^^	11,57±1,02### ^^^
ДК, ×10 ³ ум. од./л	3,12±0,24	6,43±0,26***	6,92±0,30***	5,07±0,28***	11,87±0,92### ^^^	12,68±1,07### ^^^
SH-групи, ммоль/л	49,44±2,68	37,71±2,12**	36,22±1,45***	39,57±2,12**	32,58±1,41^	30,27±1,35## ^
Каталаза, мкат/л	24,76±1,05	17,79±1,27***	21,97±1,01	19,24±0,97**	15,33±0,87^^	13,74±0,85### ^^^
СОД, ум. од.	41,85±2,45	13,83±1,10***	20,73±1,07***	25,61±1,30***	17,72±1,20 #^^^	15,57±1,16## ^^^
Церулоплазмін, мг/л	288,59±6,34	356,94±6,58***	329,55±6,56***	198,96±4,83***	207,15±5,19###	210,87±4,97###
ЗАОА, %	43,04±2,53	51,64±3,34	48,35±3,23	29,52±1,90***	33,02±2,47###	27,89±2,08###
Ф	431,15±28,36	49,07±5,21***	82,38±6,90***	113,59±7,06***	26,69±2,77## ^^^	19,06±1,87### ^^^

Примітки: у таблицях 1–2:

- 1) * – достовірність змін щодо показників у контрольних тварин;
- 2) # – достовірність змін щодо показників у тварин із ЧМТ;
- 3) ^ – достовірність змін щодо показників у тварин із ЦД (*#^ – $p < 0,05$; ###^^ – $p < 0,01$; #####^^^ – $p < 0,001$).

на 11,3 % – через 24 год після травми щодо показників контролю. Подібна динаміка відзначалась щодо активності СОД у крові – на 67 і 50,5 % ($p < 0,001$) відповідно до термінів. Що стосується вмісту ЦП, слід відзначити зростання активності цього ферменту щодо показників у контрольних тварин, причому більш виражене через 3 год – на 23,7 % і на 14,2 % через 24 год ($p < 0,001$). Досліджувались зміни вмісту антиоксидантів-неферментів, зокрема встановлено зниження кількості SH-груп на 23,7 і 26,7 % ($p < 0,01$; $p < 0,001$) щодо показників контролю через 3 і 24 год відповідно.

Звертає увагу підвищення загальної антиоксидантної активності крові у тварин з ЧМТ на 20 %

через 3 год після нанесення ЧМТ і дещо менше – на 12,3 % – через 24 год відносно показників у контрольних тварин. Для більш детальної характеристики стану ПОЛ та системи АОЗ були проаналізовані показники інтегрального коефіцієнта Φ . При цьому встановлено, що у періоді гострої реакції цей показник мав чітко виражену тенденцію до зниження у 8,8 і 5,2 раза через 3 і 24 год після травми відповідно ($p < 0,001$), що свідчить про дисбаланс показників ПОЛ/АОЗ.

Аналіз отриманих даних дозволив встановити, що у наступному періоді ЧМТ (періоді ранніх проявів) спостерігається зниження вмісту продуктів пероксидації ліпідів (табл. 2). Проте, незважаючи

Таблиця 2. Вміст показників ПОЛ та АОС у крові тварин із черепно-мозковою травмою на тлі цукрового діабету (період ранніх проявів), $M \pm m$

Показник	Контроль (n=10)	ЧМТ, час після травми (n=10)		ЦД (n=10)	ЧМТ і ЦД, час після травми (n=10)	
		5 діб	14 діб		5 діб	14 діб
МДА, мкмоль/л	2,43±0,13	5,11±0,22***	2,91±0,14*	4,33±0,16***	11,73±1,06### ^^	8,37±0,69### ^^
ДК, $\times 10^3$ ум. од./л	3,12±0,24	6,18±0,28***	3,48±0,25	5,07±0,28***	12,80±1,22### ^^	8,96±0,71### ^^
SH-групи, ммоль/л	49,44±2,68	37,16±2,10 **	42,72±2,64	39,57±2,12 **	27,03±1,32 ## ^^	27,94±1,77### ^^
Каталаза, мкат/л	24,76±1,05	22,44±1,07	23,20±1,01	19,24±0,97 **	14,41±0,95### ^	15,73±1,01### ^
СОД, ум. од.	41,85±2,45	24,03±1,03***	36,67±2,43	25,61±1,30***	14,40±1,15### ^^	18,75±1,23### ^^
Церулоплазмін, мг/л	288,59±6,34	279,82±5,85	291,32±5,41	198,96±4,83***	146,81±4,67### ^^	163,15±4,89### ^^
ЗАОА, %	43,04±2,53	37,79±2,51	42,78±2,55	29,52±1,90***	20,64±1,10### ^^	22,46±1,52### ^^
Φ	431,15±28,36	74,75±5,38***	302,35±32,97**	113,59±7,06***	18,19±1,91### ^^	37,27±4,47### ^^

на зниження, на 5-ту добу посттравматичного періоду рівень МДА і ДК залишався підвищеним, відповідно, на 110,3 і 98 % ($p < 0,001$) та 19,7 ($p < 0,05$) і 11,5 % на 14-ту добу порівняно з контролем. Вказана динаміка ПОЛ супроводжувалась зростанням активності каталази через 5 діб після ЧМТ на 26,1 % відносно цього показника у тварин на 3 год посттравматичного періоду і на 30,4 % – через 14 діб. Активність СОД у сироватці крові на 5-ту і 14-ту доби посттравматичного періоду збільшилась на 73,7 і 165,1 % порівняно з тваринами через 3 год після ЧМТ. З переходом у період ранніх проявів після травми активність ЦП знизилась на 5-ту добу посттравматичного періоду на 3 % щодо контролю і наблизилась до рівня контрольних величин через 14 діб після ЧМТ. Таким чином, показники активності ферментної АОС наближались до показників контролю і статистично вірогідно не відрізнялись від них. На 5-ту добу після травми визначалось зниження вмісту нефермента-

тивного показника АОС – SH-груп на 24,8 % відносно контролю ($p < 0,01$) із подальшим зростанням на 15 % на 14-ту добу експерименту.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що показник ЗАОА був зниженим на 12,2 % щодо контролю через 5 діб після ЧМТ і практично піднявся до рівня інтактних тварин через 14 діб. Інтегральний коефіцієнт Φ у тварин досліджуваних груп був зниженим у 4 ($p < 0,001$) і 1,4 ($p < 0,01$) раза через 5 і 14 діб відповідно.

Отримані нами дані не суперечать численним роботам, які переконливо доводять, що ЧМТ призводить до значного збільшення концентрації продуктів ПОЛ та розладів стану АОС [9]. Порушення вільнорадикальних процесів після ЧМТ відображають формування вторинного ураження мозку і проявляються адаптаційними змінами з боку системи вільнорадикального окиснення і АОС: спостерігається максимальний ріст показників ПОЛ (МДА і ДК) до 24 год після травми, зі зниженням

активації з 5-ї до 14-ї доби травматичного періоду, а також різноспрямованими змінами активності АОС (зниження вмісту SH-груп, активності каталази і СОД та зростання активності ЦП) у періоді гострої реакції та відновлення кількості SH-груп, збільшення активності каталази і СОД, зниження активності ЦП протягом періоду ранніх проявів, а саме до 14-ї доби після ЧМТ. Виходячи з отриманих результатів, виявлено вірогідне порівняно з контрольними показниками підвищення рівня ЦП у періоді гострої реакції, що здатний діяти як сироватковий антиоксидант та інгібітор вільнорадикальних реакцій. Можливо, такі зміни є компенсаторними за гострого періоду захворювання.

Експериментальний ЦД, спричинений введенням стрептозотоцину, супроводжується підвищенням вмісту первинних та вторинних продуктів ліпопероксидації. При аналізі отриманих даних встановлено збільшення вмісту ДК на 62,5 % та МДА на 78,2 % щодо показників контрольних тварин в крові ($p < 0,001$). Викликана патологія супроводжується ознаками порушення з боку ферментативної АОС. Так, активність каталази, СОД і ЦП знизилась на 22,3 % ($p < 0,01$), 38,8 % ($p < 0,001$) і 31,1 % ($p < 0,001$) відповідно. Кількість SH-груп зазнала подібних змін – зменшилась на 20 % ($p < 0,01$). Виявлено також зниження ЗАОА на 31,4 % та інтегрального індексу Φ у 3,8 раза ($p < 0,001$). Отримані результати збігаються з думкою дослідників, що у патогенезі ЦД 1 типу важлива роль належить активації процесів ПОЛ, а також дисбалансу між прооксидантами й антиоксидантами, що призводить до надлишку вільних радикалів і накопичення високотоксичних продуктів [1]. Останні чинять пошкоджувальну дію на ліпопротеїди, білки, ферменти і нуклеїнові кислоти. Посилення процесів пероксидації призводить до глибоких порушень спектра ліпідів та ендотелію, структурної та функціональної дестабілізації. У свою чергу, наявна нестача інсуліну за умов ЦД 1 типу знижує утилізацію ліпопероксидів. Крім цього, негативний вплив інтенсифікації процесів ПОЛ призводить до активації імунних розладів за умов ЦД 1 і може слугувати поштовхом до розвитку автоімунних реакцій та запуску механізмів автоагресії [4].

Результати нашого дослідження показали, що відтворення ЧМТ на тлі експериментального ЦД викликає прогресивне підвищення концентрації продуктів ПОЛ. Отримані показники, які характеризують інтенсивність процесів ліпопероксидації при ЧМТ, поєднаній з ЦД, статистично вірогідно перевищували вихідні показники відносно як самостійної ЧМТ, так і ЦД. Так, наприклад, при моделюванні ЧМТ на тлі ЦД кількість первинного

продукту ПОЛ ДК була більшою на 84,6, 83,2, 107,1 і 157,5 % ($p < 0,001$) від рівня ДК у тварин із ЧМТ через 3, 24 год, 5 і 14 діб. Рівень МДА за умов комбінованого ураження перевищував цей показник при ізольованій ЧМТ на 109,6, 104,8, 129,5 і 214,7 % ($p < 0,001$) відповідно до термінів. Активність каталази в умовах поєднаної патології була меншою від аналогічного показника при ЧМТ на 13,8, 37,5, 35,8 і 32,2 % згідно з термінами експерименту. Активність СОД у сироватці крові експериментальних тварин з ЧМТ на тлі ЦД через 3 год після травми була більшою на 28 % ($p < 0,05$) від аналогічного показника при ЧМТ і меншою на 24,9 ($p < 0,01$), 40 і 48,9 % ($p < 0,001$), відповідно, на 24-ту год, 5-ту і 14-ту добу посттравматичного періоду. Спостерігалось пригнічення активності ЦП на 42, 36, 47,5 і 44 % ($p < 0,001$) відповідно до термінів порівняно з тваринами після травми без ЦД. При комбінуванні ЧМТ із ЦД відзначено зниження вмісту антиоксидантів-неферментів за кількістю SH-груп на 13,6, 16,4, 27,3 і 34,6 % згідно з вказаними термінами посттравматичного періоду порівняно з тваринами без ЦД. Показник сумарної антиоксидантної активності ЗАОА у групах, які порівнюються, був меншим, відповідно, на 36,1, 42,3, 45,4 і 47,5 % ($p < 0,001$). Інтегральний коефіцієнт Φ за умов ЧМТ на тлі ЦД був зниженим відповідно до термінів експерименту в 1,8 ($p < 0,01$), 4,3, 5,9 і 8,1 раза ($p < 0,001$) порівняно з тваринами після ЧМТ.

Виходячи з отриманих результатів, встановлено, що пероксидне окиснення ліпідів при ЧМТ у щурів зі стрептозотоциновим ЦД, яке є одним із ключових механізмів патогенезу і ЧМТ, і ЦД, суттєво погіршує перебіг посттравматичного патологічного процесу за основними показниками прооксидантної та антиоксидантної систем, що в результаті призводить до вторинного пошкодження тканин на системному рівні [7].

Висновки. 1. Після ЧМТ спостерігається максимальний ріст показників ПОЛ до 24 год після травми, зі зниженням активації з 5-ї до 14-ї доби травматичного періоду, а також різноспрямованими змінами активності АОС (зниження вмісту SH-груп, активності каталази і СОД та зростання активності ЦП) у періоді гострої реакції та відновлення кількості SH-груп, збільшення активності каталази і СОД, зниження активності ЦП до 14-ї доби після ЧМТ.

2. Стрептозотоциновий ЦД призводить до значного збільшення концентрації первинних та вторинних продуктів ПОЛ та зниження показників АОС.

3. ЧМТ у щурів із ЦД супроводжується більш інтенсивними процесами ліпопероксидації та розладами антиоксидантної системи, ніж окремо при ЧМТ і ЦД, внаслідок взаємного обтяження двох процесів.

Перспективи подальших досліджень. Вважаємо доцільним подальше вивчення процесів вільнорадикального окиснення за умов поєднаної дії ЧМТ та ЦД для оцінки ступеня структурних і метаболічних порушень мозку і внутрішніх органів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балаболкин М. И. Патогенез сахарного диабета / М. И. Балаболкин, И. И. Дедов // Медицинский академический журнал. – 2006. – № 3. – С. 3–15.
2. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мозга [Электронный ресурс] / И. А. Борщенко, А. В. Басков, А. Г. Коршунов, Ф. С. Сатанова // Журнал "Вопросы нейрохирургии". – № 2. – 2000. – Режим доступа : <http://sci-rus.com/pathology/index.htm>.
3. Дедов И. И. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при сахарном диабете : пособие для врачей / И. И. Дедов. – М., 2003. – 40 с.
4. Децик О. І. Активність NO-синтаз, вміст нітрогену оксиду та процеси ліпопероксидації у шлунку та товстій кишці за умов стрептозогочиніндукованої гіперглікемії / О. І. Децик, І. С. Фоменко, О. Я. Скіяров // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2011. – № 3. – С. 7–12.
5. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во "Новый мир", 2008. – 140 с.
6. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
7. Зяблицев С. В. Синдром посттравматичної ендогенної інтоксикації при черепно-мозковій травмі / С. В. Зяблицев, В. М. Єльський, О. Д. Якубенко // Нейронауки: теор. клін. асп. – 2005. – Т. 1, № 1. – С. 28–34.
8. Мещипен І. Ф. Метод визначення загальної антиоксидантної активності плазми (сироватки) крові / І. Ф. Мещипен, В. П. Пішак, В. П. Польовий // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 3. – С. 165–167.
9. Biomarkers for the Diagnosis, Prognosis, and Evaluation of Treatment Efficacy for Traumatic Brain Injury / K. Pramod Dash, Jing Zhao, Georgene Hergenroeder, N. Anthony Moore // Neurotherapeutics. – 2010. – Vol. 7, No. 1. – P. 100–114.
10. Closedhead injury in a mouse model results in molecular changes indicating inflammatory responses / C. Israelsson, Y. Wang, A. Kylberg [et al.] // J. Neurotrauma. – 2009. – № 26. – P. 1307–1314.
11. Experimental traumatic brain injury [Електронний ресурс] / Christiane Albert-Weissenberaer, Anna-Leena Siren // Experimental & Translational Stroke Medicine. – 2010. – № 2. – P. 16. – Режим доступу до журн.: <http://www.etsmjournals.com/content/2/1/16>
12. Vytautas Ragaisis. Brain contusion: morphology, pathogenesis, and treatment / Vytautas Ragaisis // MEDICINA. – 2002. – Vol. 38, No. 3. – P. 243–249.

Отримано 20.08.12

Динаміка показників вільнорадикального окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у тварин із різною метаболізувальною здатністю печінки у ранньому періоді політравми

A. A. HUDYMA, V. V. YAREMA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

DYNAMICS OF INDICES OF LIPID PEROXIDE OXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION OF ANIMALS WITH A DIFFERENT METABOLIC ABILITY OF THE LIVER IN THE EARLY PERIOD OF POLYTRAUMA

У тварин зі знизженою метаболізувальною здатністю печінки у ранній період політравми відмічається більша інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів та знизжена активність антиоксидантного захисту, що створює несприятливі передумови для перебігу травматичної хвороби і вимагає подальшого вивчення для оптимізації методів патогенетичної терапії.

In animals with the decreased liver metabolic capacity in the early period of polytrauma was observed higher intensity of processes of lipids peroxide oxidation and reduced antioxidant activity, which creates negative conditions for the course of traumatic disease and requires further studying in order to optimize the methods of pathogenetic therapy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Печінка відіграє ключову роль у знешкодженні токсинів ендо- й екзогенного походження, в тому числі й фармакологічних препаратів. Основним елементом апарату детоксикації печінки є мітосомальна система, яка пов'язана із гладкою ендоплазматичною сіткою і містить великий набір ферментів, здатних до біотрансформації будь-яких хімічних сполук [2, 10]. На сьогодні доведено наявність їхнього генетичного поліморфізму, що робить кожного індивідуума нерівнозначним за детоксикаційними можливостями печінки [12].

Політравма характеризується значним пошкодженням тканин організму, порушенням мікроциркуляції, гіпоксією, інтенсифікацією вільнорадикального окиснення ліпідів, деструкцією клітинних мембран, накопиченням медіаторів запалення та ендотоксинів із формуванням системної реакції організму на запалення і розвитком поліорганної дисфункції та недостатності [4, 8]. На сьогодні недостатньо вивченими залишаються патогенетичні особливості перебігу травматичної хвороби в умовах різної метаболізувальної здатності печінки, що тим більше важливо, оскільки лікування політравми супроводжується інтенсивною фармакотерапією.

Мета роботи: з'ясувати особливості пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту на тлі політравми в динаміці раннього посттравматичного періоду.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 114 нелінійних щурах-самцях масою 180–220 г, які утримувалися на стандартному раціоні віварію. Всіх тварин попередньо було розподілено на швидко- і повільнометаболізувальних (ШМБ- і ПМБ-щури) залежно від тривалості сну після введення тіопенталу натрію [11].

Усім тваринам моделювали політравму за методикою Козак Д. В. (2010) [7]. Через 2 год, 1, 3 і 7 діб після травми тварин в умовах знеболювання умиряли методом тотального кровопускання із серця. В отриманій сироватці крові встановлювали загальну пероксидазну активність крові (ЗПА) [9] та вміст церулоплазміну (ЦП) [5], у гомогенаті печінки вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [3] та SH-груп [1]. Відмінності між групами порівняння встановлювали відповідно до рекомендацій [6].

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з рисунка 1, вміст ТБК-активних продуктів

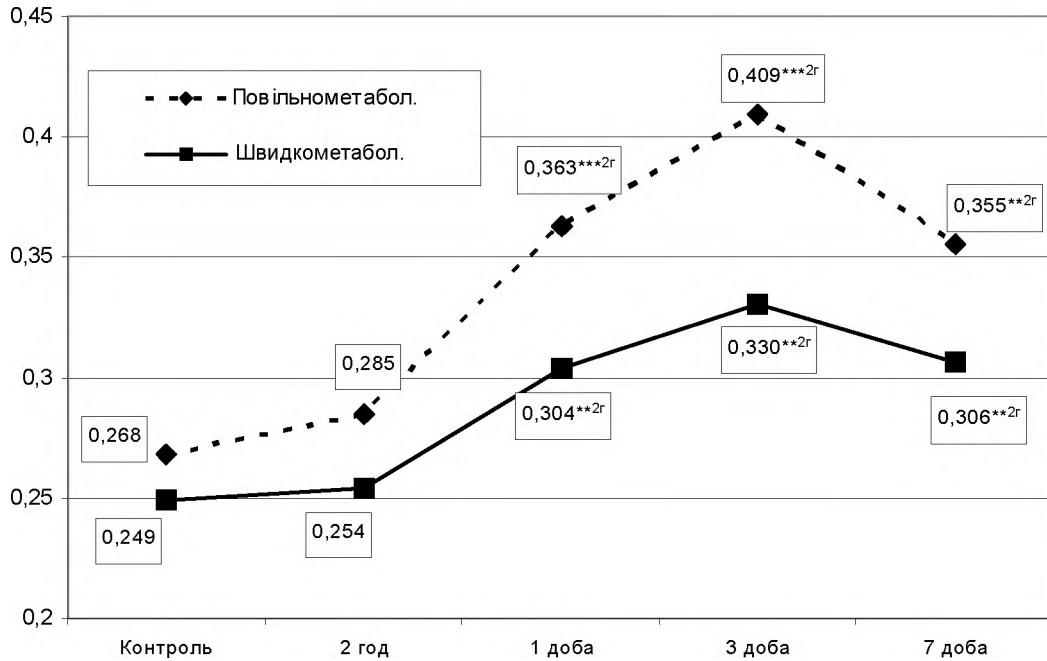


Рис. 1. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у гомогенаті печінки швидко- і повільнометаболізувальних щурів у динаміці раннього посттравматичного періоду політравми (тут і в наступних рисунках #,* – достовірність відмінностей стосовно контролю (# – $p < 0,10$; * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$); 2г,1д,3д – відмінність стосовно другої години експерименту, першої і третьої діб статистично достовірна ($p \leq 0,05$); р – вірогідність відмінностей стосовно груп швидко- і повільнометаболізувальних щурів).

ПОЛ у гомогенаті печінки контрольних тварин із різною метаболізувальною здатністю печінки істотно не відрізнявся. Через 2 год після травми показники збільшувалися в обох групах, проте відмінності виявилися статистично не достовірними стосовно попереднього терміну спостереження. Разом з тим, у ПМБ-щурів даний показник на 2 год експерименту ставав статистично достовірно більшим, ніж у ШМБ-щурів (на 12,2 %, $p < 0,05$).

На 1–3 доби експерименту в обох групах вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ збільшувався, досягаючи свого максимуму: у ПМБ-щурів – на 52,6 % стосовно контролю ($p < 0,001$), у ШМБ-щурів – на 32,5 % ($p < 0,01$). В ці терміни спостереження величина досліджуваного показника у ПМБ-щурів була істотно більшою, ніж у ШМБ-щурів. Так, на 3-тю добу експерименту, коли активність ПОЛ досягала максимального рівня, вміст ТБК-активних продуктів ПОЛу ПМБ-щурів перевищував ШМБ-щурів на 23,9 % ($p < 0,001$).

На 7-му добу експерименту даний показник знижувався в обох групах: у ПМБ-щурів на 13,2 %, у ШМБ-щурів – на 7,3 %, проте результат виявився статистично не достовірним. Звертає на себе увагу той факт, що на 1–7-му доби в кожній із груп не спостерігалось істотних відмінностей за величиною досліджуваного показника, що дозволяє стверджувати досягнення ним свого максимуму з подальшою стабілізацією на 1–7-му доби, що було істотно більшим у ПМБ-щурів.

Величина ЗПА у крові контрольних тварин істотно не відрізнялася (рис. 2). Через 2 год після травми у ПМБ-щурів величина ЗПА збільшувалася стосовно контролю у 2,04 раза ($p < 0,001$) і залишалася практично на тому ж рівні через 1 добу експерименту. У ШМБ-щурів – через 2 год величина ЗПА у крові зростала у 3,30 раза ($p < 0,001$), проте через 1 добу суттєво знижувалася (на 19,0 %, $p \leq 0,05$), однак залишалася суттєво вищою, ніж у ПМБ-щурів (на 34,1 %, $p < 0,01$).

На 3-тю добу експерименту рівень ЗПА у крові в обох групах порівняння істотно знизився: стосовно попереднього терміну спостереження у ПМБ-щурів – на 51,0 % ($p \leq 0,05$), що досягло практично рівня контролю; у ШМБ-щурів – на 34,7 %, ($p \leq 0,05$). При цьому ЗПА у крові ШМБ-щурів продовжувала залишатися суттєво більшою, ніж ПМБ-щурів (на 78,6 %, $p < 0,001$).

На 7-му добу експерименту рівень ЗПА у крові зростав в обох групах: у ПМБ-щурів стосовно попереднього терміну спостереження – на 49,2 % ($p \leq 0,05$), що мало тенденцію до більшої величини порівняно із контролем ($p < 0,10$); у ШМБ-щурів – на 35,2 % ($p \leq 0,05$) стосовно попереднього терміну і у 2,36 раза стосовно контролю ($p < 0,001$). В цей термін спостереження величина ЗПА у крові ШМБ-щурів була істотно більшою, ніж у ПМБ-щурів (на 61,8 %, $p < 0,01$).

Вміст SH-груп у гомогенаті печінки контрольних тварин (рис. 3) статистично достовірно

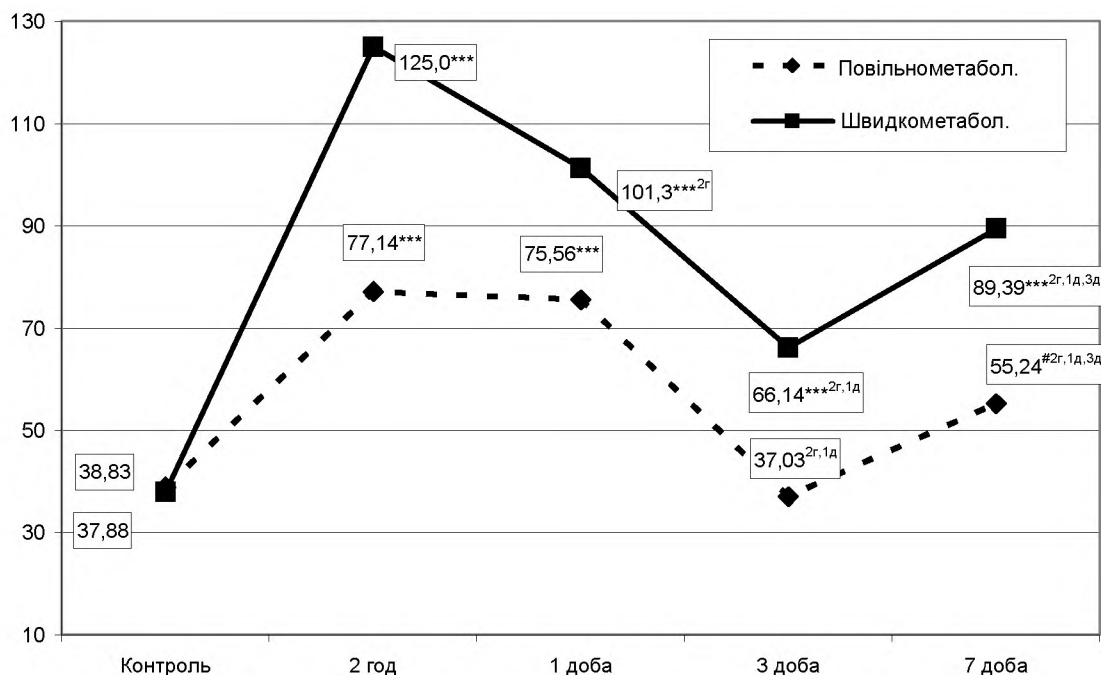


Рис. 2. ЗПА у крові швидко- і повільнометаболізувальних щурів у динаміці раннього посттравматичного періоду політравми.

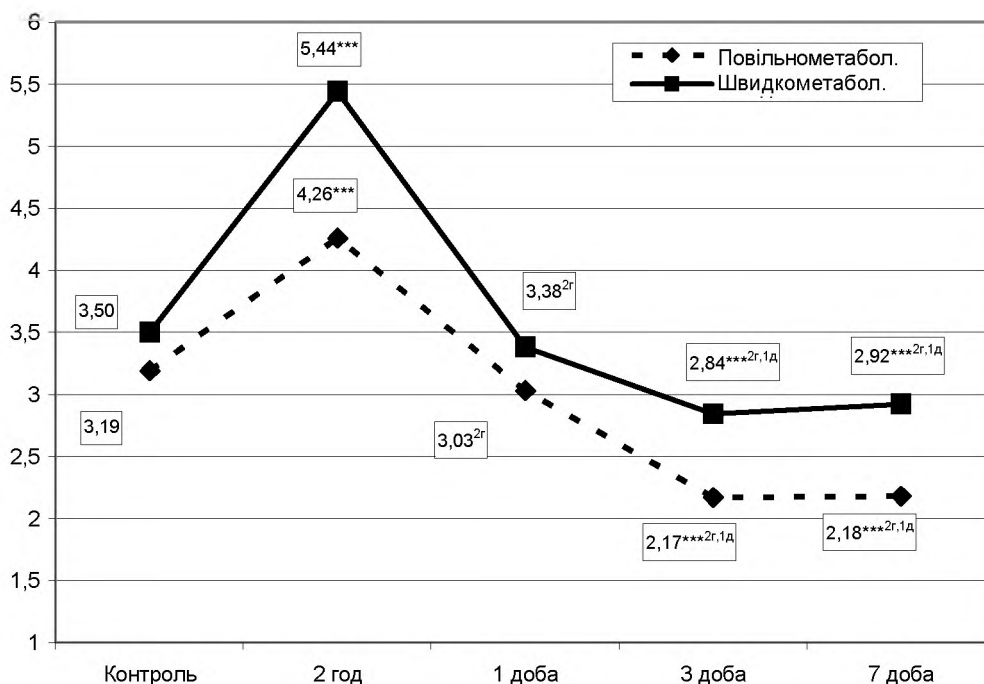


Рис. 3. Вміст SH-груп гомогенату печінки швидко- і повільнометаболізувальних щурів у динаміці раннього посттравматичного періоду політравми.

переважав у ШМБ-тварин (на 9,7 %, $p < 0,01$). Під впливом травми через 2 год величина даного показника вірогідно збільшувалася в обох дослідних групах стосовно контролю: у ШМБ-щурів – на 55,4 % ($p < 0,001$), у ПМБ-щурів – на 33,5 % ($p < 0,001$). При цьому рівень даного показника істотно перевищував аналогічний у ШМБ-щурів (на 27,7 %, $p < 0,01$).

Через 1 добу після травми вміст SH-груп гомогенату печінки суттєво знижувався стосовно попереднього терміну спостереження як у ШМБ-, так і ПМБ-щурів ($p \leq 0,05$), практично досягаючи рівня контрольних тварин. Незважаючи на це, величина даного показника у ШМБ-щурів продовжувала бути статистично достовірно більшою, ніж у ПМБ-щурів (на 11,6 %, $p < 0,05$).

У подальшому вміст SH-груп в обох дослідних групах знижувався і ставав статистично достовірно меншим, ніж у контролі: у ШМБ-щурів на 3-тю добу на 18,9 % ($p < 0,001$), на 7-му добу – на 16,6 % ($p < 0,001$); у ПМБ-щурів – на 3-тю добу – на 32,0 % ($p < 0,001$), на 7-му добу – на 31,7 % ($p < 0,001$). Слід відмітити, що величини даного показника, визначені на 3-тю і 7-му доби у дослідних групах виявилися також статистично достовірно меншими

стосовно попередніх термінів спостереження – на 2-гу год і 1-шу добу посттравматичного періоду ($p \leq 0,05$). При цьому вміст SH-груп у гомогенаті печінки ШМБ-щурів явно перевищував аналогічний ПМБ-щурів: на 3-тю добу – на 30,9 % ($p < 0,001$), на 7-му добу – на 33,9 % ($p < 0,01$).

Вміст ЦП сироватки крові (рис. 4) у контролі у ШМБ-щурів був статистично достовірно меншим, ніж у ПМБ-щурів (на 11,4 %, $p < 0,05$).

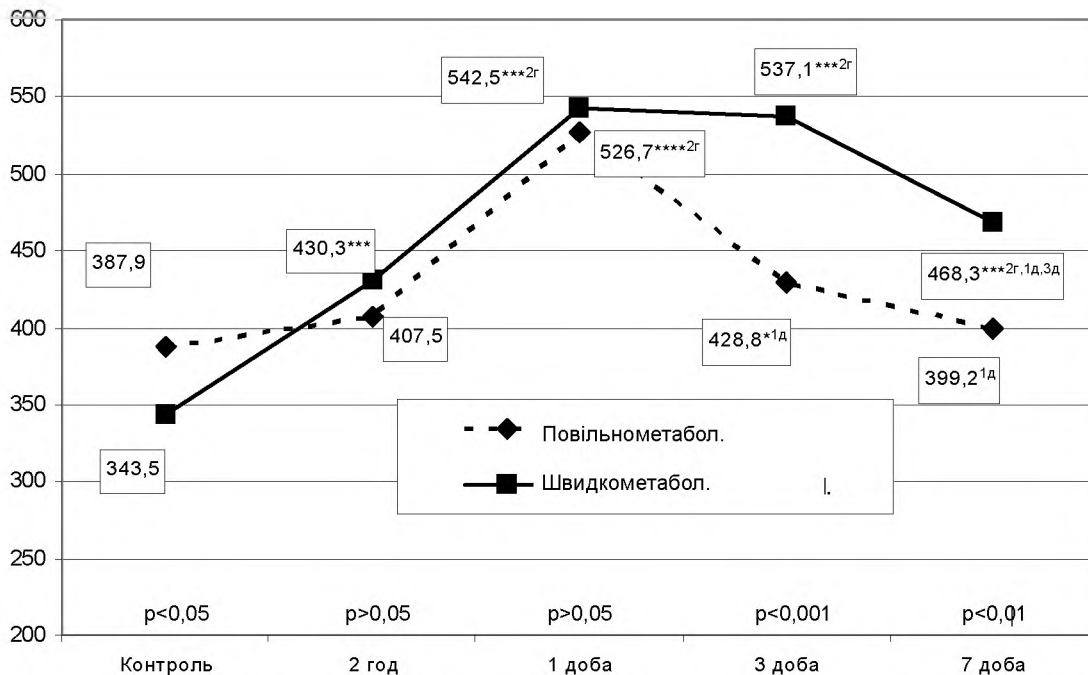


Рис. 4. Вміст ЦП сироватки крові швидко- і повільнометаболізуювальних щурів у динаміці раннього посттравматичного періоду політравми.

Під впливом травми через 2 год величина досліджуваного показника стосовно контрольної групи зростала в обох дослідних групах: у ШМБ-щурів – на 25,3 % ($p < 0,001$) у ПМБ-щурів – на 5,0 %, що виявилось статистично не достовірно ($p > 0,05$). Через 1 добу після травми вміст у сироватці крові ЦП продовжував збільшуватися: у ШМБ щурів порівняно із контролем – на 57,9 % ($p < 0,001$), порівняно із попереднім терміном після травми – на 26,1 % ($p \leq 0,05$); у ПМБ-щурів, відповідно, на 35,8 % ($p < 0,001$) і 29,5 % ($p \leq 0,05$). Відмінності за величиною даного показника між дослідними групами на 1-шу добу посттравматичного періоду виявилися статистично не достовірні ($p > 0,05$).

На 3-тю добу експерименту в ШМБ-щурів величина досліджуваного показника продовжувала перебувати майже на попередньому рівні, тоді як у ПМБ-щурів – статистично достовірно знижувалася порівняно із попереднім терміном спостереження – на 18,6 % ($p \leq 0,05$), проте продовжувала залишатися підвищеною стосовно контрольної групи (на 10,5 %, $p < 0,05$). У ШМБ-щурів рівень ЦП

сироватки крові в цей термін спостереження виявився істотно більшим, ніж у ПМБ-щурів (на 25,2 %, $p < 0,001$).

На 7-му добу посттравматичного періоду вміст ЦП у сироватці крові знижувався стосовно попереднього терміну спостереження в обох дослідних групах: у ШМБ-щурів – на 12,8 % ($p \leq 0,05$), у ПМБ-щурів – на 6,9 %, що виявилось не достовірним ($p > 0,05$). При цьому в ПМБ-щурів рівень даного показника досягав контрольного, а у ШМБ-щурів був істотно вищим – на 36,3 % ($p < 0,001$).

Таким чином, у ПМБ- і ШМБ-щурів відмічаються значні відмінності в динаміці показників ПОЛ та антиоксидантного захисту у відповідь на політравму. Вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ до 3-ї доби посттравматичного періоду збільшується, а на 7-му добу знижується. У ПМБ-щурів амплітуда відхилення даного показника, починаючи із 2 год після травми, істотно більша, ніж ШМБ-щурів, що вказує на тяжчий перебіг травматичної хвороби та недосконалість системи антиоксидантного захисту. Останнє було підтверджено дина-

мікою показників антиоксидантного захисту. У відповідь на травму відмічається два епізоди збільшення ЗПА крові – на 1-шу добу посттравматичного періоду і на 7-му добу з меншою інтенсивністю. Особливістю динаміки ЗПА крові ПМБ-щурів є істотно менша амплітуда відхилень досліджуваного показника. Це вказує на нижчу здатність до нейтралізації перекису водню, який належить до проміжних метаболітів активних форм кисню, у крові ПМБ-щурів. Рівень SH-груп під впливом травми у щурів з різною метаболізувальною здатністю печінки збільшується через 2 год після травми, з подальшим зниженням, стаючи меншим від контролю на 3-тю і 7-му доби посттравматичного періоду, що виявилось більш вираженим у ПМБ-щурів. Отже, на тлі зниженої метаболізувальної здатності гепатоцитів у тварин швидше виснажується система відновленого глутатіону, дія якої спрямована не тільки на нейтралізацією вільних радикалів, але й зв'язування ендотоксинів [8].

Вміст ЦП сироватки крові під впливом травми у щурів незалежно від метаболізувальної здатності збільшується до 3-ї доби з подальшим зниженням, яке виявилось найбільшим у ПМБ-тварин. Отже,

синтез одного із основних антиоксидантів плазми крові ЦП теж зменшений у ПМБ-щурів. Можна припустити, що знижена метаболізувальна здатність гепатоцитів спряжена із меншою потужністю системи антиоксидантного захисту організму – одного із універсальних саногенних механізмів.

Висновки. 1. Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантного захисту істотно відрізняється у тварин із різною метаболізувальною здатністю печінки у ранній період політравми і супроводжується більшим зростанням вмісту в гомогенаті печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ, зменшенням вмісту SH-груп, нижчою загальною пероксидазною активністю крові та меншим вмістом у сироватці крові церулоплазміну.

2. Виявлена динаміка показників пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту створює несприятливі передумови для перебігу травматичної хвороби у тварин із нижчою метаболізувальною здатністю печінки, що вимагає подальшого вивчення й оптимізації методів патогенетичної терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Веревкина И. В. Колориметрический метод определения SH-груп и SS-связей в белках при помощи 5,5-дیتیобис (2-нитробензойной) кислоты / И. В. Веревкина, А. И. Точилкин, Н. А. Попова // Современные методы биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 223–231.
2. Головенко Н. Я. Некоторые аспекты биохимии, химии, молекулярной биологии и генетики цитохрома P-450 (обзор литературы) / Н. Я. Головенко // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 3. – С. 17–22.
3. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації ; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
4. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [В. Н. Ельский, В. Г. Климовицкий, С. Е. Золотухин и др.]. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2002. – 360 с.
5. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 311 с.
6. Лакин Г. Ф. Биметрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высш. школа, 1990. – 352 с.
7. Пат. 63997 Україна, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання

- політравми / Козак Д. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 201104110 ; заявл. 05.04.11 ; опубл. 25.10.11, Бюл. 20.
8. Петухова О. В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О. В. Петухова, И. М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 3. – С. 65–68.
9. Попов Т. Метод определения пероксидазной активности крови / Т. Попов, Л. Нейковска // Гигиена и санитария. – 1971. – № 10. – С. 89–91.
10. Чекман И. С. Микросомальная ферментная система организма / И. С. Чекман, К. А. Посохова, Е. Г. Береговая. – К., 1996. – 80 с.
11. Ярема В. В. Метаболізувальна функція печінки здорових лабораторних щурів за тестом з тіопенталом натрію / В. В. Ярема // XV Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 31 березня – 2 квітня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 96.
12. Weber W. Populations and genetic polymorphisms / W. Weber // Mol. Diagn. – 1999. – 4 (4). – P. 299-307.

Отримано 10.08.12

УДК 616.341- 007.272- 06:616.149.21]- 0.92.9

© Л. В. ШКРОБОТ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Порівняльна морфофункціональна характеристика змін в над- і підстрангуляційних відділах тонкої кишки при експериментальному моделюванні її непрохідності

L. V. SHKROBOT

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN PRE- AND POST-STRANGULATIVE PARTS OF SMALL INTESTINE AT THE EXPERIMENTAL MODELING OF ITS OBSTRUCTION

В експерименті на щурах із модельованою тонкокишковою непрохідністю за допомогою гістологічних та морфометричних методів встановлено відмінності в механізмах і особливостях структурної перебудови над- і підстрангуляційних відділів тонкої кишки.

In the experiment on rats with the simulated small intestinal obstruction by means of histological and morphometric methods were estimated the differences in the mechanisms and features of structural adjustment of pre- and post-strangulative parts of small intestine.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні в науковій літературі накопичено вже досить значну кількість даних щодо змін у стінці тонкої кишки при гострій кишковій непрохідності [2, 3, 4, 5]. Однак, якщо говорити про клінічні дослідження, то вони частіше мають функціональний характер і не відображають динаміки морфологічної перебудови кишкової стінки [6, 8]. Найвні ж морфологічні, в тому числі експериментальні дослідження, у своїй більшості відображають зміни у ділянках тонкої кишки, наближених до місця непрохідності. Що стосується віддалених ділянок, які також зазнають певних морфогенетичних впливів при прогресуванні патологічного процесу, то зміни в них, а також їх порівняльна характеристика вище і нижче від місця непрохідності, особливо з врахуванням кількісних об'єктивних даних, продовжують залишатися недостатньо вивченими.

Мета роботи: дати порівняльну кількісну морфометричну характеристику структурної перебудови елементів стінки тонкої кишки у віддалених від місця непрохідності ділянках.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведено на 30 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, яким під кетаміновим зне-

болюванням моделювали гостру низьку странгуляційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Шість тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для гістологічного і морфометричного дослідження через 12, 24, 48 і 72 год від початку експерименту вирізали шматочки тонкої кишки на 5 см нижче від місця странгуляції (перед впаданням тонкої кишки у сліпу) і на 20 см вище від місця моделювання непрохідності. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон. Морфометрично на гістологічних препаратах визначали товщину слизової оболонки, підслизової основи, м'язової облонки тонкої кишки, а також висоту і ширину ворсин, глибину і ширину крипт. Просторову організацію артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів і венул тонкої кишки щурів вивчали після заливки судин туш желатиновою масою, а також ін'єкції 10 % розчину коларголу з наступним просвітленням плівчастих препаратів в імерсійному маслі. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані в результаті проведеного дослідження дані були відображенням відповідних структурних змін у стінці тонкої кишки, які виникали в результаті як безпосереднього механічного впливу, так і були проявом відповідних гемодинамічних реакцій. У ранні терміни помітнішими були гемодинамічні впливи. У віддаленому періоді на перший план більш інтенсивно виходили наслідки механічної дії тиску. Зміни вище від місця странгуляції виникали при цьому переважно внаслідок розтягування стінки кишки при розширенні її просвіту і заповненні вмістом. Нижче від місця странгуляції, навпаки, перебудова структур була наслідком спазму стінки кишки із звуженням її просвіту.

У ранні терміни експерименту (12 год від початку моделювання непрохідності) в стінці тонкої кишки вище від місця її странгуляції на світлооптичному рівні спостерігалася тенденція до незначного збільшення товщини слизової оболонки та підслизової основи, а також ширини і висоти вор-

син, які були найімовірніше наслідком ранніх гемодинамічних зрушень із посиленням припливу крові до тканин і набряком вказаних структурних елементів. При цьому дещо зменшувалася глибина крипт і товщина м'язової оболонки (табл. 1). Нижче від місця странгуляції особливих змін у цей період не спостерігалось. Тут лише частково зменшувалася глибина крипт, а от товщина м'язової оболонки незначно наростала, що може бути оцінено як перші прояви підвищення її тонусу.

Починаючи з 24-ї години експериментального спостереження, зміни в стінці тонкої кишки вище від місця странгуляції вже можуть бути охарактеризовані саме як безпосередній наслідок механічного розтягування її просвіту накопиченням вмісту. Це підтверджувалося прогресивним зниженням товщини слизової оболонки, зменшенням ширини і висоти ворсин, зменшенням глибини і наростанням ширини крипт, зменшенням товщини м'язової оболонки і підслизової основи (табл. 1). Однак статистично достовірно ці величини відрізнялися

Таблиця 1. Морфометричні показники структурних елементів стінки тонкої кишки вище і нижче від місця непрохідності (M±m)

Тривалість спостереження	Параметр													
	товщина слизової оболонки		ширина ворсин		висота ворсин		глибина крипт		ширина крипт		товщина підслизової основи		товщина м'язової оболонки	
	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче
Контроль	651,50 ±11,05	650,33 ±10,32	41,50 ±1,99	40,83 ±1,87	562,33 ±8,53	560,00 ±15,79	78,67 ±4,36	77,50 ±3,16	11,17 ±0,57	11,33 ±0,70	21,17 ±0,85	22,17 ±0,99	33,33 ±1,19	33,33 ±0,87
12 год	659,17 ±12,51	649,50 ±11,52	43,33 ±1,44	39,00 ±1,93	567,33 ±13,57	559,67 ±10,18	76,50 ±3,82	75,17 ±3,85	12,17 ±0,67	10,67 ±0,69	23,17 ±0,92	25,17 ±0,85	31,00 ±0,97	35,33 ±0,94
24 год	648,33 ±12,11	648,17 ±9,23	41,83 ±1,43	40,17 ±1,91	560,50 ±11,81	560,33 ±10,56	74,50 ±3,68	76,17 ±3,82	11,17 ±0,67	9,67 ±0,69	20,33 ±0,94	23,33 ±0,79	29,17 ±0,83	36,17 ±0,85
48 год	615,33 ±13,32	645,17 ±8,52	39,33 ±1,66	38,17 ±1,76	539,00 ±15,62	557,33 ±10,62	69,33 ±4,16	75,50 ±3,24	14,17 ±0,67*	9,33 ±0,69	18,67 ±0,94	24,33 ±0,94	23,67 ±0,79*	37,00 ±0,81*
72 год	589,67 ±13,95*	647,33 ±9,83	36,17 ±1,69	38,00 ±1,55	511,17 ±9,81*	558,33 ±10,81	63,33 ±3,89	74,67 ±3,05	15,00 ±0,51*	8,33 ±0,59*	16,00 ±0,89*	23,17 ±0,67	25,17 ±0,67*	39,17 ±0,77*

Примітка. * – P<0,05.

від контрольних лише через 72 год від початку експерименту. Зміни зі сторони ділянки кишки, розташованої нижче від місця странгуляції, відображали її спастичний стан. Вони полягали в зменшенні ширини крипт і збільшенні товщини м'язової оболонки, які до кінця експерименту також достовірно відрізнялися від вихідних даних. Інші показники залишалися у цій ділянці кишки більш стабільними.

Щодо гемодинамічних впливів, то для ранніх термінів (12 год від початку експерименту) було характерним виявлення ознак посилення кровопостачання кишки, яке проявлялося досить вираженим венозним повнокрів'ям. Іноді скупчення ерит-

роцитів виявлялися і в просвіті артерій. Підслизова основа і м'язова оболонка в надстенотичних ділянках у результаті набряку виглядали дещо розпушеними (рис. 1).

Через 24 год експериментального спостереження венозне повнокрів'я продовжувало зберігатися. Щодо артерій, то в них відмічалось підвищення тонусу гладком'язових елементів, яке підтверджувалося звуженням їх просвіту і збільшенням товщини стінок (рис. 2). М'язова і слизова оболонки надстрангуляційних відділів при цьому дещо ущільнювалися, що могло бути наслідком підвищення тонусу гладком'язових клітин у відповідь на підвищення тиску зі сторони просвіту кишки.

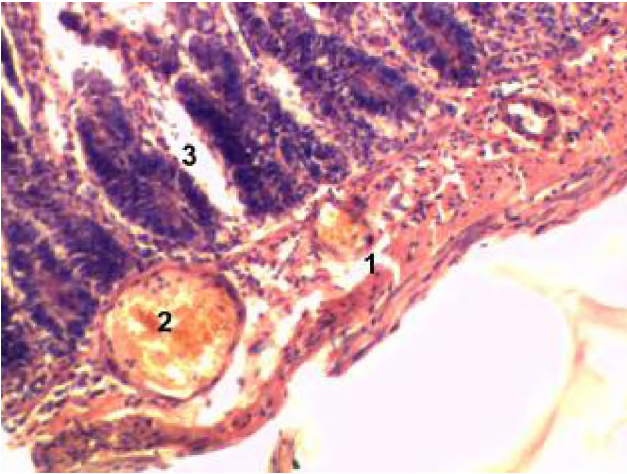


Рис. 1. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура вище від місця странгуляції через 12 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 180 (скупчення еритроцитів у просвіті артерій – 1, розтягнутий форменими елементами просвіт вени – 2, ворсини і крипти слизової оболонки – 3).

У терміни від 48 до 72 год характерним було подальше наростання венозного повнокрів'я з підвищенням гідродинамічного навантаження на стінки артерій, яке проявлялося звуженням їх просвіту як за рахунок посилення тону стінки (рис. 3), так і за рахунок набряку ендотелію, ядра клітин якого нерідко випиналися у просвіт судини у вигляді «частоколу» (рис. 4). Далі продовжувалося

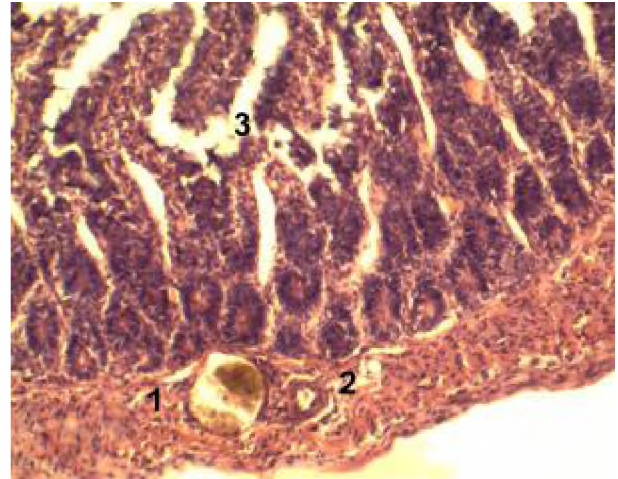


Рис. 2. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура вище від місця странгуляції через 24 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 140 (повнокровна вена – 1, артерія з потовщеною стінкою – 2, розширені крипти – 3).

потоншення підслизової основи і м'язової оболонки надстрангуляційних ділянок тонкої кишки за рахунок їх ущільнення і розтягування. Щодо м'язової оболонки, то її ущільнення відбувалося в тому числі і за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин, однак товщина її продовжувала зменшуватися внаслідок надмірного розтягування. У слизовій оболонці на цей термін експерименту почи-



Рис. 3. Ін'єкція розчину коларголу з наступним просвітленням в імерсійному маслі судин тонкої кишки вище від місця странгуляції через 48 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. x 140 (звуження просвіту артерій за рахунок підвищення тону стінок – 1).

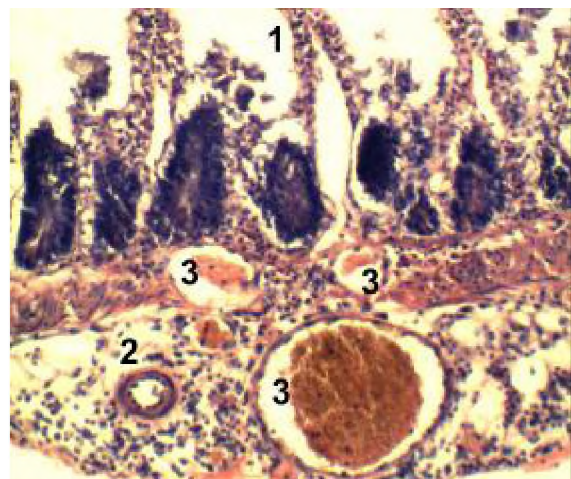


Рис. 4. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура вище від місця странгуляції через 48 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 180 (деструкція апікальних частин ворсин із розширенням крипт – 1, посилення тону стінки артерії з набряком ендотелію у вигляді «частоколу» – 2, венозне повнокров'я і пристінкові тромби дрібних вен – 3. Ущільнення і потоншення м'язової оболонки та підслизової основи).

нали розвиватися дистрофічно-деструктивні процеси, які проявлялися просвітленням цитоплазми епітеліоцитів ворсин, що нерідко поєднувалося із ушкодженням їх апікальних частин і приводило до зменшення товщини слизової оболонки з одночасним розширенням крипт.

Відносно підстрангуляційних відділів тонкої кишки, то для них протягом всього експерименту було характерним прогресивне посилення тону стінки з ущільненням її структурних елементів. Збільшення товщини м'язової оболонки при цьому відбувалося як за рахунок спазму, так і за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин (табл. 1, рис. 5). Щодо проявів гемодинамічної перебудови судин, то вони були однотипними з такими у судинах надстрангуляційних відділів, але відрізнялися від них значно меншим ступенем вираження.

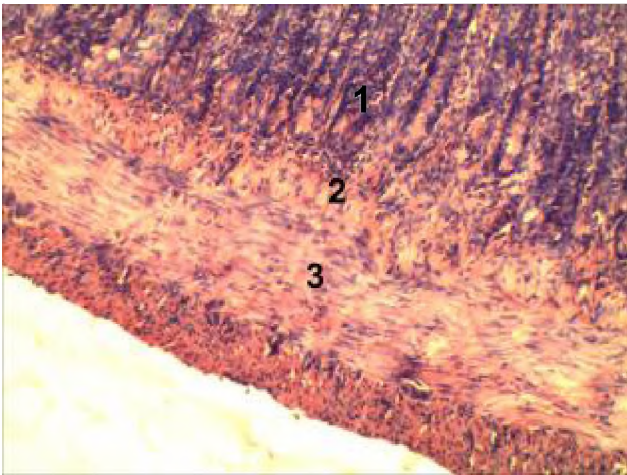


Рис. 5. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура нижче від місця странгуляції через 72 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 140$ (звуження крипт і ущільнення ворсин слизової оболонки – 1, ущільнення підслизової оболонки – 2, гіпертрофія і потовщення м'язової оболонки – 3).

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про різні типи перебудови структурних елементів віддалених надстрангуляційних і підстрангуляційних відділів тонкої кишки за умов моделювання її гострої непрохідності. У ранньому періоді зміни в стінці кишки і її кровоносному руслі зумовлені скоріше гемодинамічними впливами, тому за характером вони подібні в обох частинах кишки. У більш віддалені терміни до них приєднуються механічні впливи тиску, які у різних відділах мають різну спрямованість вектора дії. У надстрангуляційних відділах вектор дії тиску спрямований із просвіту кишки назовні, що приводить до розширення її просвіту і розтягування структурних елементів стінки із зменшенням їх абсолютної

товщини. Таке поєднання із внутрішньоабдомінальною гіпертензією [1, 7, 11] може бути причиною більш глибоких гемодинамічних розладів, ніж у підстрангуляційних ділянках, де вектор дії тиску спрямований ззовні досередини, що виникає внаслідок спазму стінки кишки з абсолютним потовщенням її м'язової оболонки і підслизової основи.

Разом з тим, слід відмітити, що дистрофічно-деструктивні зміни виникають лише в слизовій оболонці і причому в досить віддалені терміни. Це цілком узгоджується із результатами попередньо проведених морфологічних досліджень стінки тонкої кишки на світлооптичному і ультраструктурному рівні після моделювання її низької страгуляційної непрохідності, які також дозволили дійти висновку, що навіть до 72-годинної тривалості моделюваної патології структурні зміни в елементах стінки кишки можуть бути оборотними [9].

Подібні зміни були встановлені при гістологічному дослідженні стінки товстої кишки за умов експериментального моделювання товстокишкової непрохідності, ступінь вираження яких також корелював із тривалістю перебігу модельованої патології [2, 10]. Виявлене при цьому потовщення м'язової оболонки внаслідок її гіпертрофії, на відміну від отриманих нами даних, може бути результатом анатомічних і функціональних особливостей товстої кишки.

Висновки. 1. Структурна перебудова елементів кишкової стінки над- і підстрангуляційних відділів тонкої кишки при моделюванні її гострої непрохідності відбувається під поєднаним впливом як гемодинамічних факторів, так і безпосередньої механічної дії тиску на кишкову стінку. Для ранніх термінів більш характерні гемодинамічні впливи, для віддалених – компресійні.

2. Спрямованість вектора тиску в надстрангуляційних відділах зсередини назовні зумовлює розтягування просвіту кишки із зменшенням товщини її оболонок, незважаючи на гіпертрофічні процеси гладком'язових елементів. Спрямованість вектора тиску в підстрангуляційних відділах ззовні досередини зумовлює звуження просвіту кишки із збільшенням товщини її оболонок.

3. Судинні реакції в надстрангуляційних і підстрангуляційних відділах тонкої кишки перебігають у ранні терміни однотипно і є проявом посиленого кровонаповнення. У віддалені терміни розлади органної гемодинаміки проявляються венозним застоєм та мікротромбозами і в надстрангуляційних відділах виражені більш інтенсивно, ніж у підстрангуляційних, що може бути зумовлено додатковим поєднаним впливом на кишкову стінку інтраабдомінальної гіпертензії і підвищеного внутрішньокишкового тиску.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герасимок І. Є. Макроморфометрична характеристика органів травного тракту при експериментальному моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності у щурів / І. Є. Герасимок, Л. В. Шкробот, Т. Р. Гойдало // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 2 (67). – С. 66–69.
2. Особливості ремоделювання структур стінки товстої кишки при її непрохідності / М. С. Гнатюк, Т. Ю. Угляр, Л. В. Тарчук, О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 3. – С. 96–98.
3. Короткий В. М. Інтраопераційна гіпотермія та безконтактна інфрачервона термометрія в діагностиці та хірургічному лікуванні странгуляційних форм гострої кишкової непрохідності / В. М. Короткий, А. І. Мойсеєнко // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 55–60.
4. Кунижева М. А. Морфологические изменения тонкой кишки и ее гемомикроциркуляторного русла у крысы при моделировании острой странгуляционной кишечной непроходимости / М. А. Кунижева, Э. Д. Смирнова, Л. М. Михалева. – Нальчик : Перспектива 2004, 2004. – С. 67.
5. Михалева Л. М. Морфологические изменения тонкой кишки крыс при моделировании острой странгуляционной кишечной непроходимости и после ее оперативного устранения / Л. М. Михалева, Э. Д. Смирнова, М. А. Кунижева // Морфология. – 2004. – № 2. – С. 67.
6. Синдромный подход к лечебной тактике при острой тонкокишечной непроходимости / Т. С. Попова, Г. И. Жидовинов, А. Ю. Шерешков, М. Ю. Овсейчик // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии : мат. Всероссийской конф. хирургов. – Пятигорск, 1997. – С. 91–93.
7. Шиянов С. Д. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия / С. Д. Шиянов, Е. А. Харитоновна // Вестник Санкт-Петербургского университета, сер. 11, медицина. – СПб, 2009. – Вып. 4. – С. 150–160.
8. Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction / M. N. Akcay, M. Y. Capan, C. Gundogdu [et al.] // J. Int. Med. Res. – 1996. – Vol. 24, № 1. – P. 17–26.
9. Enterocyte ultrastructural alterations following intestinal obstruction in rats / Leite Rubens Junior, Bernardes Mello Natalia, Miranda Pereira Lara de Paula [et al.] // Acta Cir. Bras. – 2010. – Vol. 25, № 1. – P. 351–356.
10. Ferre J. Central and peripheral motor effects of galanin of the duodenum and colon in fed rats / J. Ferre, Y. Ruckebusch, G. Soedani // Pharmacology. – 2002. – № 4. – P. 196–205.
11. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – № 59. – P. 899–907.

Отримано 16.08.12

УДК 611-018+616-063.2+612.65

© М. І. ГРИЩУК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Структурні зміни слизової оболонки тонкої кишки за умов впливу кадмію та пестициду 2,4-Д

М. І. HRYSHCHUK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

STRUCTURAL CHANGES OF MUCOSA OF SMALL INTESTINE UNDER THE INFLUENCE OF TOXICATIONS CADMIUM AND PESTICIDE 2,4-D

В експерименті з моделюванням впливу пестициду 2,4-Д та хлориду кадмію в суміші показано, що товщина слизової оболонки та її складових, морфофункціональний стан абсорбційних і келихоподібних клітин змінюються відповідно до терміну введення токсикантів і відновного періоду. Характерними є дистрофічні прояви в усіх структурах стінки кишки на тлі пригнічення мітотичної активності ентероцитів. Повної нормалізації будови структур стінки тонкої кишки не відбувається.

In the experiment with modelation of influence of pesticide 2,4-D and cadmium chloride in mixture, it was shown that stoutness mucous membrane and its components, morphofunctional conditions of absorptive and goblet cells change, according to the term of injection of toxical substances and reparation period. Distrophical manifestations are typical almost in all structures of intestine wall in the case of depression mitotic activity. But complete normalization in structure of the intestine wall doesn't take place.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кадмій та пестициди є найбільш поширеними забруднювачами довкілля та мають токсичну дію в малих концентраціях. Зокрема, кадмій потрапляє в організм людини в більшості випадків із продуктами харчування через шлунково-кишковий тракт (98 %) та, маючи високі кумулятивні властивості, до 20 % нагромаджується в тонкій кишці [1]. У прогнозі впливу пестицидів на здоров'я населення (на 39,7 %) автори наголошують на захисті дітей від впливу пестицидів [2].

У впливах на організм людини великого значення надають стану системи пограничних тканин, які є вхідними воротами для ксенобіотиків, а саме слизовій оболонці органів шлунково-кишкового тракту. У літературі зустрічаються поодинокі повідомлення про дію пестицидів, зокрема на слизову оболонку шлунка [3]. Оскільки конкретних даних стосовно змін слизової оболонки під впливом кадмію та пестициду – 2,4-Д-аміної солі недостатньо, метою нашого дослідження було вивчення будови слизової оболонки тонкої кишки щурів у модельному експерименті із введенням тваринам кадмію та пестициду 2,4-Д.

Як свідчать результати наукових досліджень, засоби захисту рослин (пестициди) та важкі метали, які використовуються в сільському госпо-

дарстві, промисловості, мають віддалені ефекти впливу [4] і можуть викликати патологію різних органів та систем організму, в тому числі органів травної системи.

Мета роботи: вивчення структурних змін слизової оболонки тонкої кишки під впливом ксенобіотиків.

Матеріали і методи. В експерименті використано 90 білих дорослих щурів (контроль – 10 щурів), яким внутрішньошлунково вводили кадмій у дозі 1200 мкг на 100 г маси тіла та пестицид 2,4-Д у дозі 17,14 мг/кг, що сумарно відповідає дозі 1/10 LD50 по кожному з них впродовж 14 діб. Забір матеріалу здійснювали на 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу, 28-му доби досліді. Зрізи з парафінових блоків забарвлювали гематоксилином та еозином. За допомогою аналізатора зображень на базі програмного забезпечення UTHSCSA Image Tool вимірювали довжину ворсинок, глибину крипт, товщину слизової оболонки, обчислювали співвідношення між довжиною ворсинок і глибиною крипт. Цифрові дані обробляли за допомогою програми "Statistica".

Результати досліджень та їх обговорення. Через 3 доби від початку введення суміші пестициду 2,4-Д і кадмію слизова оболонка стала набрякла і

потовщена. Ворсинки слизової оболонки видовжились до $(420,53 \pm 17,04)$ мкм ($p < 0,05$, порівняно з контролем). Серед ворсинок зустрічаються екземпляри різної довжини – від 130 до 710 мкм, тоді як у контролі від 260 до 340 мкм. Висота абсорбційних клітин становить $(22,71 \pm 0,28)$ мкм ($p < 0,05$). У набряклій цитоплазмі простежуються дрібні базofilні гранули. Кількість келихоподібних клітин між ними становить $5,24 \pm 0,14$ ($p < 0,05$). Вони округлюються, їх цитоплазма має прозорий вміст. Діаметр ворсинок збільшується до $(111,24 \pm 2,88)$ мкм ($p < 0,05$). З'являються ворсинки із діаметром понад 130 мкм. Ворсинки по периметру кишки розташовані нерівномірно. Між окремими з них відстань становить понад 160–220 мкм. У контролі найбільша група ворсинок розташовується на відстані від 80 до 110 мкм.

У криптальному шарі відбуваються незначні зміни: деформація окремих крипт на поперечному перерізі та звуження їх просвіту. Глибина крипт зростає до $(126,28 \pm 3,88)$ мкм ($p < 0,05$, порівняно з контролем). Крипти мають неоднакову глибину. Висота ентероцитів крипт збільшується до $(27,00 \pm 0,21)$ мкм ($p < 0,05$). Їх цитоплазма набрякла з ознаками білкової дистрофії. Серед ентероцитів крипт з'являється $1,51 \pm 0,07$ келихоподібних клітин. Мітотичний індекс зменшується. Співвідношення між довжиною ворсинок і глибиною крипт у системі крипта/ворсинка досягає $3,33 \pm 0,05/1,00$ (контроль $2,35 \pm 0,14/1,00$, $p < 0,05$).

Сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки і підслизової основи набрякла, кровеносні судини повнокровні. Вираженою є лімфоплазмодитарна інфільтрація. У м'язовій оболонці гладкі міоцити змінені незначною мірою. Серозна оболонка звичайної будови.

Електронно-мікроскопічне дослідження підтвердило дані світлової мікроскопії. Абсорбційні клітини мають світлу набряклу цитоплазму, невпорядковане розташування мікроросинок, які вкриті тонким шаром глікокаліксу. У просвіті кишки біля поверхні абсорбційних клітин часто виявляються еритроцити. Органели зсунуті до базального полюса. У мітохондріях внутрішня мембрана переривиста. Кристи мітохондрій дезорієнтовані і розріджені. Матрикс містить локальні просвітлення. Інколи мітохондрії виглядають як великі двохмембранні вакуолі. У цитоплазмі визначаються численні вакуолі різних розмірів, поодинокі мультивезикулярні тільця. У ділянці апарату Гольджі везикулярний компонент відсутній. Рибосоми і полісоми численні.

Ентероцити крипт мають велике округле ядро з нечіткими мембранами. У їх цитоплазмі виявляється обмежена кількість органел. Цистерни грануляр-

ної ендоплазматичної сітки поодинокі, сплюснені. Мітохондрії набряклі, з нечіткими контурами мембран. Визначаються численні вільні полісоми.

Капіляри строми ворсинки повнокровні. У просвіті часто виявляються еритроцити, які в окремих ділянках адгезовані по люменальній плазмолемі ендотеліоцитів. Цитоплазма ендотеліоцитів набрякла, має випинання. У периферійних зонах ендотеліоцитів спостерігаються мікропіноцитозні пухирці і численні фенестри. Базальна мембрана місцями розширена і розпушена. У сполучній тканині строми виявляються дрібні осміофільні включення і посилені малюнок колагенових волокон, які розташовуються невпорядковано, характерною є лімфоплазмодитарна інфільтрація. Плазмодити містять розширені, дегранульовані численні мішечки ендоплазматичної сітки.

Найважливіші моменти комбінованого впливу пестициду 2,4-Д і кадмію в динаміці експерименту такі. Товщина слизової оболонки тонкої кишки збільшується на 3-тю добу дослідження, після чого до 14-ї доби зменшується і знову зростає і перевершує контрольні до 1 міс. після останнього введення суміші. Глибина крипт також збільшується на 3-тю добу дослідження, а потім зменшується. Найбільш виражене зменшення наставало на 14-ту добу. На кінець дослідження глибина крипт залишалась меншою порівняно з контролем. Довжина ворсинок мала схильність до коливання в широких межах (від коротких до видовжених), і цей показник не в повному об'ємі стабілізувався лише на кінець експерименту. Співвідношення в системі ворсинка/крипта протягом експерименту характеризувало перевагу довжини ворсинок над глибиною крипт. Якісні та кількісні показники морфофункціонального стану стовпчастих епітеліоцитів ворсинок і крипт свідчать про динаміку поглиблення від реактивних (3 доба) до глибоких дистрофічних змін (7–14-та доба), адаптаційних проявів (1-й і 2-й тижні) та зриву адаптації на кінець експерименту. Світлооптичні й електронно-мікроскопічні зміни корелювали з морфометричними.

Кількість келихоподібних клітин на ворсинках найбільшою мірою зменшувалася на 7-му добу, після чого цей показник зростає, але на кінець дослідження не досяг показників контролю. У келихоподібних клітинах не тільки під впливом суміші пестициду і кадмію, але й при дії окремих чинників спостерігалось порушення процесу виведення секрету з клітини.

У криптах висота ентероцитів корелювала з висотою абсорбційних клітин ворсинок, кількість келихоподібних клітин невелика протягом експерименту. Виражені зміни спостерігали при визначенні

мітотичного індексу криптальних ентероцитів. Відзначали прогресивне зменшення цього показника до 14-ї доби, його різке підвищення на кінець 1-го тижня і наступний спад до кінця досліджу.

В усі терміни досліджу в сполучній тканині стінки тонкої кишки спостерігалася лімфоцитарна інфільтрація з домішкою еозинофілів. У стінці капілярів виявляли ознаки порушення її проникності. Збіднення ендотеліоцитів на рибосоми в гранулярній ендоплазматичній сітці, набухання і кристоліз у мітохондріях, руйнування окремих органел, збільшення числа лізосом, потовщення базальної мембрани вказують на їх зміни і як наслідок цього – порушення інтенсивності обмінних процесів в навколишніх структурах.

Келихоподібні клітини реагують збільшенням їх числа, що можна пояснити проявом компенсаторної реакції адаптації слизової оболонки до впливу токсикантів. Альтеративні зміни під впливом 2,4-Д виявляли у щитоподібній залозі [5], у надниркових залозах [6], сім'яниках [7], яєчниках [8] та інших [9] органах.

Висновки. Результати проведення серії експериментів із поєднаним впливом пестициду 2,4-Д і хлориду кадмію свідчать про те, що під час введен-

ня токсикантів у слизовій оболонці тонкої кишки виявляються дистрофічні зміни в усіх її структурних складових, які наростають до 14-ї доби. Після закінчення введення ксенобіотиків відмічаються адаптаційні зміни до кінця 1-го і 2-го тижня відновного періоду і зрив адаптації на кінець експерименту. В усі терміни поєданого впливу пестициду і хлориду кадмію у стромі візуалізується лімфоцитарна інфільтрація. У стінці капілярів визначаються ознаки пригнічення її проникності.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані розширюють існуючі уявлення про механізм окремої і комбінованої дії пестициду 2,4-Д та хлориду кадмію на тонку кишку і можуть бути використані для з'ясування розвитку патологічних змін у її слизовій оболонці та слугувати науковим обґрунтуванням розробки методів запобігання і корекції структурно-функціональних пошкоджень слизової оболонки тонкої кишки при дії пестициду 2,4-Д та сполук кадмію. Виявлені морфологічні зміни в структурах стінки тонкої кишки, викликані пестицидом 2,4-Д і хлоридом кадмію, дозволили встановити одну з причин зростання патології органів травлення в населення, яке контактує з цими токсикантами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нейко Є. М. Інтоксикація кадмієм: токсикокінетика і механізм біоцидних ефектів / Є. М. Нейко, Ю. І. Губський, Г. М. Ерстенюк // Журнал АМН України. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 250–261.
2. Вашкулат Н. П. Прогнозирование качества окружающей среды и здоровья детского населения в зонах интенсивного сельскохозяйственного производства Украины / Н. П. Вашкулат // Довідля і здоров'я. – 1998. – № 1 (4). – С. 21–24.
3. Непомнящих Г. И. Ультраструктурная и стереологическая характеристика эпителиоцитов желудка диких мышевидных грызунов в условиях антропогенного загрязнения среды обитания / Г. И. Непомнящих, С. В. Айдагулова, И. Г. Непомнящих // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1996. – Т. 122, № 12. – С. 682–686.
4. Крижановская М. В. К проблеме теоретических и прикладных исследований в области гигиены применения пестицидов / М. В. Крижановская // Довідля і здоров'я. – 1998. – № 3 (6). – С. 38–41.
5. Малишева Л. Н. Структурно-функциональные изменения в цитовидной железе при хроническом воздействии диоксиносодержащего гербицида 2,4-Д / Л. Н. Малишева, А. А. Жаворонков // Арх. патол. – 1998. – № 3. – С. 10–13.
6. Компьютерный анализ микроскопических изображений надпочечников при интоксикации хлорорганическими соединениями / Попучев В. В., Сатинова Л. Ш., Чумакова Н. К. [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1998. – Т. 126, № 12. – С. 666–668.
7. Морфофункциональная характеристика семенников белых крыс при воздействии диоксиносодержащего гербицида 2,4-Д / Жаворонков А. А., Малишева Л. Н., Галимов Ш. Н. [и др.] // Арх. патол. – 1998. – № 2. – С. 51–54.
8. Шепельская Н. Р. Проблема влияния пестицидов на репродуктивную функцию / Н. Р. Шепельская // Журн. АМН України. – 1999. – Т. 5, № 1. – С. 96–109.
9. Ерстенюк Г. М. Стан лігандних форм гемоглобіну щурів за умов кадмієвої інтоксикації / Г. М. Ерстенюк // Медична хімія. – 2004. – Т. 6, № 3. – С. 101–103.

Отримано 16.05.12

УДК 616.36-008.5-02:616.342]-367-002-089

© Я. М. КИЦАК, А. Г. ШУЛЬГАЙ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Стан клубово-сліпокишкового сегмента після декомпресії жовчних шляхів при різних термінах тривалості механічної жовтяниці

YA. M. KITSAK, A. H. SHULHAY

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

THE STATE OF ILEO-BLINDLY INTESTINAL SEGMENT AFTER THE DECOMPRESSION OF BILIARY TRACTS IN VARIOUS TERMS OF THE DURATION OF MECHANICAL JAUNDICE

У хронічному експерименті вивчено морфофункціональний стан клубово-сліпокишкового сегмента після декомпресії жовчних шляхів при різних термінах тривалості механічної жовтяниці. Встановлено, що формування холедоходуоденоанастомозу після місячної механічної жовтяниці не забезпечує зворотного розвитку дистрофічних та атрофічних змін у складових клубового отвору, а також не знімає функціональну ентеральну недостатність.

In the chronic experiment there was studied the morphofunctional state of ileo-blindly intestinal segment after the decompression of biliary tracts in various terms of the duration of mechanical jaundice. There was established that the formation of choledochoduodenostomy after monthly mechanical jaundice does not provide the reverse development of dystrophic and atrophic changes in the components of iliac opening and does not remove the functional enteral insufficiency.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Клубовий отвір забезпечує ізоляцію суттєво різних за фізіологічними та екологічними характеристиками відділів клубової та сліпої кишок. Порушення замикальної функції супроводжується рефлюксом вмісту товстої кишки у тонку [5]. Прямим наслідком цього є колонізація тонкої кишки невласивою їй мікрофлорою, що викликає різного роду гнилісні і бродильні процеси та розвиток хронічних видів запальних змін тонкої кишки.

Всмоктування продуктів життєдіяльності мікроорганізмів призводить до автоінтоксикації і є патогенетичним фактором таких хвороб, як бронхіальна астма, дерматози, алергічні реакції [9, 10]. Поширеність і важливі для здоров'я наслідки є визначальними для встановлення граничних меж зворотного розвитку процесів ремоделювання структур клубового отвору при різних патологічних процесах.

Механічна жовтяниця, супроводжуючись холемією, ендогенною інтоксикацією, розладами ворітно-печінкового кровообігу призводить до формування дистрофічних та деструктивних процесів у стінці кишки, які також виникають і в клапанно-замикальних структурах, що входять до складу клубового отвору [7, 8]. Єдиним ефективним способом лікування обтураційної жовтяниці є хірургічне відновлення прохідності жовчних шляхів та забезпечення пасажу жовчі в дигестивну систему. Проте для клініцистів

важливим є також встановлення зворотності розвитку процесів ремоделювання структур клубового отвору кишки після коригувальних операцій та їх вплив на відновлення функціонального стану.

Визначальним маркером функціональної діяльності кишки є морфологічний стан її структур, а також рівень дистрофічних та деструктивних змін [1, 3, 4, 6]. Наявність структурних порушень супроводжується розладами травлення і всмоктування з розвитком синдрому мальабсорбції [2].

Існують різні методи визначення всмоктувальної діяльності у тонкій кишці [5]. На думку багатьох дослідників, оптимальним способом визначення порушення всмоктування у тонкій кишці є проба з навантаженням Д-ксилозою, що є штучним вуглеводом, якого немає у харчових продуктах і не є шкідливим для організму.

Мета роботи: дослідити морфологічний і функціональний стан структур клубового отвору після декомпресії жовчних шляхів при двотижневій та місячній механічній жовтяниці.

Матеріали і методи. Експерименти виконані на 43 мурчаках, яким в умовах асептики й антисептики під ефірним наркозом моделювали механічну жовтяницю шляхом перев'язки та перерізання між двома лігатурами спільної жовчної протоки. Відновлення прохідності жовчних шляхів здійснювали

формуванням холедоходуеноанастомозу у 1-й групі тварин на 14-ту добу обтураційного холестаза, у 2-й групі тварин – на 28-му добу. Контрольну групу склали 6 інтактних тварин. Евтаназію тварин проводили згідно із Правилами проведення робіт з використанням експериментальних тварин, здійснювали шляхом швидкого внутрішньовенного введення 10 % розчину тіопенталу натрію. Морфометричні дослідження проводили на 14-ту та 30-ту доби після декомпресії жовчних шляхів. Вимірювали діаметри просвіту термінального відділу клубової кишки і сліпої кишки. Для морфологічного дослідження шматочки стінки кишки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючих концентрацій поміщали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за ван Гізона, за Вейгертом. Проводили гістологічне та морфометричне дослідження. На гістологічних зрізах тонкокишкового відділу вимірювали висоту ворсинок, ширину ворсинок, глибину крипт, ширину крипт, товщину слизової оболонки, підслизової основи, м'язової оболонки, висоту поверхневого епітелію, визначали індекс слизової оболонки, підслизово-

слизовий індекс, підслизово-м'язовий індекс. У товстокишковому відділі вимірювали товщину слизової оболонки, глибину крипт, ширину крипт, висоту поверхневого епітелію, товщину підслизової основи, м'язової оболонки, визначали підслизово-слизовий індекс і підслизово-м'язовий індекс. В обох відділах визначали відносний об'єм епітеліоцитів, відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, відносний об'єм капілярів.

Всмоктувальну здатність у тонкій кишці визначали за концентрацією Д-ксилози в крові через 90 хв після внутрішньошлункового введення із розрахунку 0,5 г/кг маси тіла [5]. Проводили статистичну обробку отриманих цифрових величин. Достовірність різниці між порівнюваними даними визначали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Детальний аналіз структур кишкової стінки показав, що після відновлення прохідності жовчних шляхів настає ряд реорганізаційних змін як у тонкокишковому (табл. 1), так і в товстокишковому відділі (табл. 2) клубово-сліпокишкового сегмента, які безпосередньо залежать від тривалості ме-

Таблиця 1. Морфометрична характеристика стінки кишки тонкокишкового відділу клубово-сліпокишкового сегмента після хірургічної корекції експериментальної механічної жовтяниці (M±m)

Досліджуваний параметр	Контроль	Двотижнева механічна жовтяниця	Дні після декомпресії		Місячна механічна жовтяниця	Дні після декомпресії	
			14	30		14	30
1	2	3	4	5	6	7	8
Висота ворсинок, мкм	348,05±9,34	281,53±6,82***	304,22±5,21**	327,41±8,05	267,08±6,39***	259,20±6,43***	289,72±7,85***
Ширина ворсинок, мкм	74,29±2,15	85,02±2,37*	80,34±1,28*	76,51±2,09	87,41±2,05**	85,76±2,61*	82,61±2,24*
Глибина крипт, мкм	156,28±2,03	186,02±3,54***	172,19±3,04**	160,01±2,50	194,10±3,98***	181,83±3,73***	179,53±3,61***
Ширина крипт, мкм	56,77±1,39	64,59±2,71*	59,40±1,63	57,14±1,46	67,13±2,18**	68,10±2,10***	64,25±2,07*
Товщина слизової оболонки, мкм	526,71±8,45	498,29±5,18*	501,43±6,24*	512,20±7,39	482,50±5,43***	467,26±6,58***	488,07±6,70**
Товщина підслизової основи, мкм	68,43±2,08	79,16±2,53*	71,26±2,10	70,03±2,34	77,25±2,16*	76,20±1,84*	75,83±2,24*
Товщина м'язової оболонки, мкм	136,07±3,52	169,01±3,22**	142,61±3,70	139,10±3,18	157,30±2,77**	153,20±2,86**	151,82±3,04*
Індекс слизової оболонки	2,23±0,08	1,53±0,07***	1,78±0,09**	2,09±0,08	1,38±0,06***	1,46±0,07***	1,68±0,09**
Висота поверхневого епітелію	19,01±0,26	15,02±0,10***	17,94±0,88	18,57±0,36	14,52±0,15***	14,98±0,20***	15,45±0,34***
Підслизово-слизовий індекс	0,129±0,005	0,159±0,004*	0,142±0,006	0,133±0,004	0,160±0,005**	0,161±0,010*	0,153±0,007*

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Продовження табл. 1.

1	2	3	4	5	6	7	8
Підслизово-м'язовий індекс	0,502±0,007	0,465±0,008*	0,499±0,012	0,503±0,017	0,491±0,006	0,495±0,004	0,496±0,008
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,094±0,003	0,084±0,002*	0,087±0,002	0,091±0,003	0,076±0,004*	0,079±0,003*	0,081±0,002*
Відносний об'єм капілярів, %	0,024±0,001	0,020±0,001*	0,021±0,001	0,023±0,002	0,018±0,001**	0,018±0,001**	0,019±0,001**
Відносний об'єм ушкоджених епітеліоцитів, %	2,31±0,02	24,76±1,98***	10,07±0,94**	2,53±0,25	31,59±1,20***	24,31±1,27***	21,31±1,43***

Примітка. * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001 порівняно з величинами у контрольних тварин.

Таблиця 2. Морфометрична характеристика стінки кишки товстокишкового відділу клубово-сліпокишкового сегмента після хірургічної корекції експериментальної механічної жовтяниці (M±m)

Досліджуваний параметр	Контроль	Двотижнева механічна жовтяниця	Дні після декомпресії		Місячна механічна жовтяниця	Дні після декомпресії	
			14	30		14	30
Глибина крипт, мкм	98,37±3,42	118,70±3,16**	109,24±3,85	102,79±2,19	116,44±3,38**	114,81±2,36**	112,07±2,42*
Ширина крипт, мкм	39,84±1,40	52,35±2,47**	46,81±1,97*	41,20±2,01	47,10±2,64*	47,53±2,58*	45,61±1,84*
Товщина слизової оболонки, мкм	246,42±6,33	284,81±6,30**	258,02±5,17	251,26±5,75	232,40±5,84	234,50±4,72	235,01±4,25
Товщина підслизової основи, мкм	49,81±1,76	62,43±2,78*	53,41±2,41	50,73±2,33	60,01±2,02*	58,24±1,86*	56,33±1,71*
Товщина м'язової оболонки, мкм	117,42±2,87	132,93±3,12*	124,18±2,94	120,52±3,61	129,46±3,24*	127,38±2,62*	124,50±3,10
Висота поверхневого епітелію	20,72±0,18	17,81±0,28***	19,40±0,32*	19,27±0,46*	17,04±0,22***	18,51±0,82*	18,34±0,62*
Підслизово-слизовий індекс	0,199±0,005	0,218±0,006*	0,205±0,008	0,199±0,006	0,220±0,005*	0,247±0,009**	0,238±0,007**
Підслизово-м'язовий індекс	0,418±0,012	0,469±0,011*	0,427±0,016	0,416±0,012	0,465±0,010*	0,456±0,011*	0,451±0,014
Відносний об'єм епітеліоцитів, %	0,098±0,002	0,087±0,003*	0,092±0,003	0,093±0,002	0,082±0,003**	0,087±0,002**	0,089±0,003*
Відносний об'єм капілярів, %	0,022±0,001	0,019±0,002	0,020±0,002	0,020±0,001	0,018±0,001*	0,018±0,001*	0,019±0,002
Відносний об'єм ушкоджених епітеліоцитів, %	2,65±0,12	18,09±1,34***	8,57±0,73***	4,08±0,36**	21,41±1,21***	16,57±1,20***	10,05±0,74***

Примітка. * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001 порівняно з величинами у контрольних тварин.

ханічної жовтяниці. Динаміка структурно-функціонального стану після декомпресії жовчних шляхів тонкокишкового відділу мала суттєву різницю від товстокишкового. Відновлення течії жовчі у кишку при двотижневій механічній жовтяниці сприяло зменшенню діаметра просвіту термінального

відділу клубової кишки від (7,28±0,27) мм (P<0,001), якого він досягає при 14-добовому холестази, до (6,77±0,32) мм (при контролі (6,15±0,10) мм) (табл. 3). Діаметр сліпої кишки через місяць після декомпресії складав (37,81±0,83) мм (при двотижневому холестази (38,55±1,42) мм).

Таблиця 3. Динаміка зміни діаметра просвіту різних відділів клубово-сліпокишкового сегмента при відновленні прохідності жовчних шляхів (M±m)

Досліджуваний параметр	Контроль	Двотижнева механічна жовтяниця	Дні після декомпресії		Місячна механічна жовтяниця	Дні після декомпресії	
			14	30		14	30
Діаметр термінального відділу клубової кишки (мм)	6,15±0,10	7,28±0,27**	6,84±0,35	6,77±0,32	8,36±0,31***	8,12±0,29***	7,85±0,24***
Діаметр сліпої кишки (мм)	37,24±1,23	38,55±1,42	38,14±1,05	37,81±0,83	39,96±1,21	39,12±1,02	38,46±1,30

Примітка. ** – P<0,01; *** – P<0,001 порівняно з величинами у контрольних тварин.

Колонізація тонкої кишки невластивою їй мікрофлорою, яка особливо виражена при тривалих механічних жовтяницях, гнилісні та бродильні процеси призводили до розширення просвіту термінального відділу клубової кишки при місячній механічній жовтяниці до (8,36±0,31) мм (P<0,001), який залишався збільшеним і після відновлення прохідності жовчних шляхів як в ранні, так і в пізні терміни ((7,85±0,24) мм, P<0,001). Просвіт сліпої кишки не зазнавав суттєвих змін і становив в аналогічні терміни експерименту (38,46±1,30) мм, що не мало суттєвої різниці з контрольними величинами.

Морфометричним дослідженням стінки кишки у різних відділах встановлено характер відновних процесів структур, які залежали від тривалості механічної жовтяниці. Після декомпресії 14-добового холестазу висота ворсинок клубового відділу кишки динамічно зростала і через місяць становила (327,41±8,05) мкм (P>0,05). Зменшувалася і ширина ворсинок від (85,02±2,37) мкм (P<0,05) до (76,51±2,09) мкм (P>0,05). Ворсинки в більшості випадків характеризувалися пальцеподібною формою, а на їх поверхні розпізнавалися стовпчасті епітеліоцити з облямівкою, келихоподібні екзокриноцити та кишкові ендокриноцити. Зникали ознаки сплюсненості клітин поверхневого епітелію. Їхні розміри становили через місяць після декомпресії (18,57±0,36) мкм (P>0,05). Відносний об'єм епітеліоцитів збільшувався від 0,084±0,002 до 0,091±0,003. Зменшувалася питома вага ушкоджених епітеліоцитів у тонкокишковому відділі у 9,78 раза, а у товстокишковому відділі – у 4,43 раза. Спостерігалось також зменшення глибини крипти у тонкокишковому і товстокишковому відділах клубового отвору. Усунення альтернативного холемічного та

гемодинамічного факторів сприяло нормалізації товщини слизової оболонки, підслизової основи та м'язової оболонки. Мало місце поліпшення кровопостачання кишкової стінки. Відносний об'єм капілярів у стінці клубової кишки зростав на 15,34 %, а у стінці сліпої кишки – на 5,47 %.

Іншим був характер реорганізаційних процесів після декомпресії місячної механічної жовтяниці. У всіх післядекомпресійних термінах дослідження ворсинки клубової кишки залишалися короткими та широкими, поверхневий епітелій стоншеним, місцями з ознаками десквамації. Залишався набряк строми слизової оболонки клубової кишки, повнокров'я судин, лімфоїдно-гістіоїдна інфільтрація (рис. 1). Висота ворсинок була меншою від контролю на 20,42 та на 13,46 % від тварин першої групи, яким

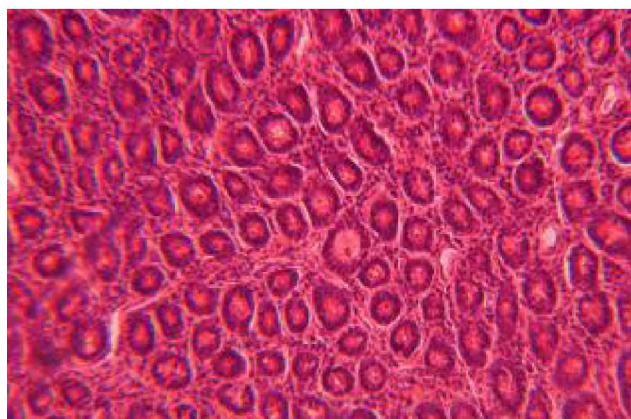


Рис. 1. Набряк строми, лімфоїдно-гістіоїдна інфільтрація та збільшення кількості колагенових волокон у слизовій оболонці клубової кишки на 30-ту добу після декомпресії місячного обтураційного холестазу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. ×125.

декомпресія жовчних шляхів була виконана на 14-ту добу механічної жовтяниці.

Ширина ворсинок переважала контрольні величини через два тижні після коригувальної операції в 1,15 раза, а через місяць – в 1,12 раза. Висота поверхневого епітелію через місяць після декомпресії становила $(15,45 \pm 0,34)$ мкм і була на 26,7 % меншою від такої в інтактних тварин. У товстокишковому відділі відновлення епітеліального шару слизової оболонки відбувалося значно краще. Висота поверхневого епітелію у даному відділі становила $(18,34 \pm 0,62)$ мкм при контролі $(20,72 \pm 0,18)$ мкм. Зберігалися високими показники питомої ваги ушкоджених епітеліоцитів. Проте відносний об'єм ушкоджених епітеліоцитів у тонкокишковому відділі переважав товстокишковий через два тижні після декомпресії в 1,52 раза, а через місяць – в 2,3 раза.

У обох відділах складових клубового отвору зберігалася поглибленість крипт як у ранній, так і в пізній післядекомпресійний період. Глибина крипт через місяць після декомпресії у клубовій кишці становила $(179,53 \pm 3,61)$ мкм ($P < 0,001$) і на 14,74 % переважала контрольні величини. У товстій кишці аналогічний морфометричний показник зменшувався порівняно з місячною жовтяницею лише на 3,81 % і складав $(112,07 \pm 2,42)$ мкм ($P < 0,001$). Індекс слизової оболонки у клубовій кишці складав $1,68 \pm 0,09$ при контролі $2,23 \pm 0,08$ і засвідчував наявність стійких атрофічних змін. Товщина слизової оболонки була нижчою від контролю на 7,81 %. У товстокишковому відділі клубового отвору товщина слизової оболонки становила $(235,01 \pm 4,25)$ мкм і достовірно не відрізнялася від контролю.

Підслизова основа в обох відділах залишалася потовщеною та набряклою. Характерною ознакою було те, що незважаючи на ліквідацію обтурації жовчних шляхів, спостерігалися в післядекомпресійний період колагенізація підслизової основи, розвиток периваскулярного склерозу (рис. 2).

У товстокишковому відділі склеротичні процеси були виражені менше. У м'язовій оболонці виявлялися дезорганізаційні зміни серед лейомиоцитів, які підтримувалися набряком та розширенням міжклітинних проміжків. Більш виражені структурні та морфометричні зміни м'язової оболонки у місячний термін після декомпресії характерні були для тонкокишкового відділу. Підслизово-м'язовий індекс достовірно відрізнявся від контролю лише у тонкокишковому відділі.

Зниженим було кровопостачання стінки клубової кишки порівняно з товстокишковим відділом. Відносний об'єм капілярів через місяць після декомпресії становив $0,019 \pm 0,001$ ($P < 0,01$).

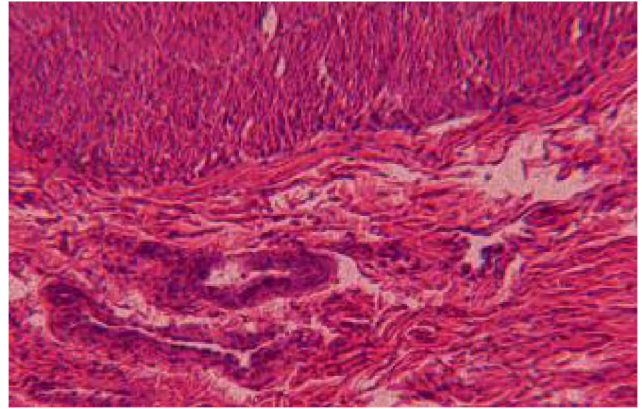


Рис. 2. Збільшення кількості сполучної тканини у власній пластинці слизової оболонки і підслизовій основі клубової кишки. 14 днів після декомпресії місячного обтураційного холестазу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 120$

Оцінка функціональної активності дистальних відділів тонкої кишки за допомогою проби з Д-ксилозою показала, що через 90 хв концентрація її в крові у тварин з двотижневою жовтяницею становила $(1,18 \pm 0,10)$ ммоль/л, а місячною жовтяницею – $(0,96 \pm 0,04)$ ммоль/л (в інтактних тварин $(3,21 \pm 0,17)$ ммоль/л). Після декомпресії двотижневого обтураційного холестазу через два тижні при проведенні функціональної проби рівень Д-ксилози становив $(2,01 \pm 0,08)$ ммоль/л, а через місяць – $(2,69 \pm 0,16)$ ммоль/л. В аналогічні терміни після корекції місячної механічної жовтяниці дані показники складали $1,05 \pm 0,08$ ($P < 0,001$) та $1,17 \pm 0,12$ ($P < 0,001$) і засвідчували порушення всмоктування у тонкій кишці.

Висновки. 1. Одним із провідних факторів, що визначає зміни в кишці при механічній жовтяниці, є морфофункціональний стан клубово-сліпокишкового сегмента та недостатність його клапанного апарату.

2. Декомпресія жовчних шляхів після двотижневої обтураційної жовтяниці сприяє відновленню морфометричних характеристик структур тонкокишкового і товстокишкового відділів клубового отвору.

3. Формування холедоходуоденоанастомозу після місячної механічної жовтяниці не забезпечує зворотного розвитку дистрофічних та атрофічних змін у складових клубово-сліпокишкового сегмента. Більш виражені структурні зміни у віддаленому декомпресійному періоді визначаються у тонкокишковому відділі.

4. Місячна тривалість механічної жовтяниці призводить до розвитку синдрому мальабсорбції, який зберігається у всьому післядекомпресійному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Андрющенко В. П. Синдром ентеральної недостатності: погляд на проблему у світлі досвіду клініки / В. П. Андрющенко, С. Т. Федоренко, О. М. Дворчин // Харківська хірургічна школа. – 2004. – № 1–2. – С. 127–129.
3. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Саков. – М. : Изд-во “Трида-Х”, 1998. – 483 с.
4. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка структурної перебудови товстої кишки при хронічному коліті / М. С. Гнатюк, С. М. Андрейчин // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 4. – С. 48–50.
5. Мартынов В. Л. Несостоятельность баугиниевой заслонки в этиопатогенезе постхолецистэктомического синдрома / В. Л. Мартынов, В. А. Овчинников // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 304–305.
6. Титова Г. П. Морфофункциональная характеристика синдрома кишечной недостаточности / Г. П. Титова, Т. С. Попова // Архив патологии. – 2004. – № 1. – С. 45–52.
7. Шульгай А. Г. Мікробіологічні аспекти ентеральної недостатності при механічній жовтяниці та при різних способах її корекції // Інфекційні хвороби. – 2006. – № 1. – С. 47–52.
8. Шульгай А. Г. Морфофункціональна характеристика судинного русла кишки при декомпресії різних термінів обтураційного холестазу / А. Г. Шульгай // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія “Медицина”. – 2005. – Вип. 24. – С. 42–46.
9. Barthod F. Effects of ischemia and revascularization on the epithelium of the small intestine: study on swine / F. Barthod // J. Chir. – 2004. – Vol. 131, № 5. – P. 221–235.
10. Pantzar N. Increased intestinal marker absorption due to regional permeability changes and decreased intestinal transit during sepsis in the rat / N. Pantzar, B. W. Karlsson // Scand. J. Gastroenterol. – 2009. – № 2. – P. 1001–1008.

Отримано 15.05.12

© С. Р. ПІДРУЧНА

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

Патогенетичне використання ксенодермотрансплантації в корекції порушень процесів ліпопероксидації на тлі тяжкої комбінованої травми

S. R. PIDRUCHNA

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

PATHOGENIC USE OF XENODERMATRANSPLANTATION IN THE CORRECTION OF DISORDERS OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES ON THE BACKGROUND OF SEVERE COMBINED TRAUMA

Характерною особливістю сучасного травматизму є висока питома вага множинних та комбінованих травм, які різняться тяжким перебігом, високою летальністю та інвалідизацією. Суттєву роль у механізмах пошкоджувальної дії ендотоксинів при тяжкій та комбінованій травмі відіграє активація процесів пероксидного окиснення не тільки в гепатоцитах, а й у ниркових клітинах та кардіоміоцитах. Доведено, що модельоване травматичне ураження має виражений негативний вплив на структурно-функціональний стан мембран гепатоцитів, кардіоміоцитів і ниркових клітин, що є наслідком активації процесів ліпопероксидації. Показано, що додаткове нанесення механічної та термічної рани (скальпування та опік 10 % поверхні) поглиблює ураження печінки, нирок та серця, що проявляється ще більшим вмістом початкових (ГПЛ) та проміжних (ТБК-активних) продуктів ПОЛ. Застосування ксенодермопластики з метою тимчасового заміщення травмованої шкіри позитивно впливає на загальний стан організму, сприяє зниженню концентрації ТБК-активних продуктів та ГПЛ, порівняно із застосуванням стерильної пов'язки, зрошеної антисептиком.

The characteristic feature of modern traumatism is high specific weight of multiplied and combined injuries, that differ with severe course, high lethality and invalidization. A significant role in mechanism of injured action endotoxins at severe and combined trauma plays an activation of peroxidation processes not only in hepatocytes but in kidney cells and cardiomyocytes. It was proved, that modeled traumatic lesion has expressed negative influence on structurally functional state of membranes of hepatocytes, cardiomyocytes and kidney cells, that is a result of activation of lipid peroxidation processes. There was shown that extra bringing on of mechanical and thermal injury (scalping and a burn of 10 % of surface) deepens the lesion of kidneys, liver and heart, that manifests in greater content of primary (HPL) and intermediate (TBA-active) products (LPO). Applying of xenodermoplasty with the purpose of temporary substitution of injured skin positively influences on the general state of an organism, contributes to the decrease of concentration of TBA-active products and HPL comparing with the applying of sterile bandage made with antiseptic.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Останнє десятиріччя характеризується ростом травматизму, який має різноманітні причини. Характерною особливістю сучасного травматизму є висока питома вага множинних та комбінованих травм, які різняться тяжким перебігом, високою летальністю та інвалідизацією [1, 2]. Очевидно і те, що від травм гинуть переважно молоді і люди працездатного віку [3]. Разом з тим, у постраждалих із політравмою дуже часто розвиваються вісцеральні ускладнення, причому високу питому вагу серед них складає гостра функціональна недостатність двох або більше органів чи систем органів, тобто поліорганна недостатність [4 – 9].

Своєчасне виявлення синдрому поліорганної недостатності, який становить високу загрозу для життя, дозволяє вирішити проблему ранньої діагностики та вірогідного прогнозу розвитку вісцеральних ускладнень у постраждалих. На сьогодні очевидно, що

ці ускладнення при пізній діагностиці вирізняються більш тривалими строками лікування, значними економічними затратами і часто летальними випадками. Все це диктує необхідність пошуку об'єктивних критеріїв, які б могли дозволити здійснити ранню діагностику вісцеральних ускладнень і, як наслідок, їх цілеспрямовану профілактику і лікування.

Рядом дослідників [10 – 13] показано, що суттєву роль у механізмах пошкоджувальної дії ендотоксинів при тяжкій та комбінованій травмі відіграє активація процесів перекисного окиснення не тільки в гепатоцитах, а й у ниркових клітинах та кардіоміоцитах. Дослідження авторів [14, 15, 16] показали, що жодна із травм не дає такого підвищеного метаболізму, як термічне ураження. Гіперметаболична реакція призводить до ще більшої невідповідності між підвищеною потребою в кисні, його гіпоксії зокрема, порушується функція Na-K- помпи (для якої необхідно АТФ), в результаті чого Na входить в

клітину, а K^+ виходить назовні, що призводить до порушення мембранного потенціалу, а це, в свою чергу, – до набряку клітини. Порушується функціонування Ca^{2+} -залежної АТФ-ази. Відсутність АТФ викликає зменшення викачування вільного Ca^{2+} з цитоплазми у везикули, а збільшення вільного Ca^{2+} є одним із механізмів загибелі клітини. Активні форми кисню атакують жирні кислоти. В результаті цієї атаки утворюються гідроперекиси жирних кислот з одночасною міграцією подвійного зв'язку з утворенням дієнових кон'югатів. Далі йде руйнування дієнових кон'югатів з фрагментацією вуглецевого ланцюга й утворенням кінцевого продукту ПОЛ – малонного діальдегіду (МДА). МДА, як і інші продукти перекисної деградації жирних кислот, є токсичними продуктами і здатні неферментативно блокувати аміногрупи білків (утворення основ Шифа, ліпофусцинів) або SH-груп білків, порушуючи їх функцію. Накопичення в мембранах полярних продуктів ПОЛ зменшує їх гідрофобність, що, в свою чергу, порушує функціонування мембранозв'язаних ферментів і призводить до збільшення проникності мембран для низько- і високомолекулярних компонентів. Разом з тим, донині не з'ясована роль процесів ліпопероксидації в патогенезі системних відхилень при тяжкій травмі, ускладненій опіком та скальпованою раною, немає даних щодо ефективності в цих умовах ксенодермопластики.

Мета роботи: з'ясувати патогенетичну роль ксенодермопластики в корекції механічного та термічного пошкодження шкірних покривів на тлі тяжкої травми, враховуючи особливості перебігу перекисного окиснення ліпідів.

Матеріали і методи. В експерименті використано 60 нелінійних білих щурів масою 180–200 г. У першій піддослідній групі в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму, яка передбачала перелом стегнової кістки, кровотечу із стегнової вени і введення автокрові у паранефральну клітковину з розрахунку 1 мл на 100 г маси тварини [17]. У другій дослідній групі додатково на депільованій поверхні спини викроювали шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. На рану накладали стерильну пов'язку. З третьої доби рану вели відкритим способом. У 3-й групі тварин моделювали опік на аналогічній ділянці депільованої спини III А ступеня за методикою [18] у нашій модифікації, відповідно до якої в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см², попередньо занурену в киплячу воду не менше 10 хв. Тваринам 1-ї дослідної групи, яким моделювали тяжку травму, ліофілізовані ксенодермотрансплантати шкіри свині виробництва ПМП “Комбустіолог” (м. Тернопіль, Україна) вводили внутрішньошлунко-

во зондом із розрахунку 0,5 г/кг маси тіла щоденно протягом всього терміну експерименту. Тваринам 2-ї та 3-ї груп шкірний дефект вкривали ксенодермотрансплантатами відповідного розміру, які підшивали до країв рани і додатково покривали стерильною пов'язкою. Використовували ксеношкіру свині того ж виробника (виробництва ПМП “Комбустіолог”). Тварин утримували ізольовано одну від одної. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували у стандартних умовах віварію. Декапітацію тварин проводили під легким ефірним наркозом на 1-шу, 3-тю та 7-му доби експерименту, дотримуючись принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Для дослідження використовували сироватку крові, гомогенати печінки, нирок та серця. Про активність процесів ліпопероксидації судили за вмістом ТБК-активних продуктів [19], гідроперекисів ліпідів у гептан-ізопропаноловій фазі з максимумом поглинання при 254 нм [20]. Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента. Результати вважали достовірними при значеннях $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, застосування ксенотрансплантатів у травмованих тварин привело до достовірного пригнічення реакцій ліпоперекиснення в плазмі крові усіх дослідних груп. Так, вже через 24 год вміст початкових продуктів ПОЛ – гідроперекисів ліпідів у плазмі крові лікованих тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп був в 1,4 раза меншим, ніж у плазмі крові уражених тварин. На 3-тю добу вміст ГПЛ продовжував достовірно знижуватися в 1,4 та 1,5 раза відповідно. Семикратне введення ліофілізованих ксенотрансплантатів щурам 1-ї дослідної групи та накладання ксеношкіри тваринам 2-ї групи викликало повну нормалізацію даного показника, причому його вміст був значно нижчим, ніж в інтактних тварин. У 3-й дослідній групі спостерігалася подібна тенденція. Так, вміст ГПЛ у лікованих тварин достовірно знизився на 1-шу та 3-тю доби в 1,5 раза. На 7-му добу експерименту це зниження було недостовірним.

Аналогічно змінювалася також концентрація ТБК-активних продуктів і до 7-ї доби наставала їх повна нормалізація у плазмі крові тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп, причому його вміст був значно нижчим, ніж в інтактних тварин. До 7-ї доби після накладання ксенотрансплантатів у травмованих опечених тварин 3-ї дослідної групи концентрація малонного діальдегіду достовірно знизилася у 1,5 раза, проте рівня інтактних тварин не досягла.

Коригувальний вплив ксенотрансплантатів на процесі ліпопероксидації проявився і в печінці травмованих тварин. Як видно з таблиці 2, внутрішньошлунко-

Таблиця 1. Показники вмісту продуктів ПОЛ у плазмі крові щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)

Модель досліджу	Показник	Групи тварин						
		інтактні n=12	травмовані			ліковані		
			1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8	1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8
Політравма	ГПЛ, ум.од./мл	2,23±0,28	3,14±0,19 p<0,02	3,31±0,24 p<0,01	3,01±0,17 p<0,05	2,2±0,24 p<0,01	2,34±0,17 p<0,01	2,07±0,13 p<0,001
	МДА, ммоль/л	1,9±0,16	2,71±0,13 p<0,001	3,15±0,17 p<0,001	2,74±0,23 p<0,001	1,74±0,13 p<0,001	2,01±0,17 p<0,001	1,86±0,18 p<0,01
Політравма + рана	ГПЛ, ум.од./мл	2,23±0,28	3,27±0,24 p<0,02	3,84±0,3 p<0,001	3,12±0,25 p<0,05	2,21±0,18 p<0,01	2,49±0,22 p<0,002	2,0±0,21 p<0,01
	МДА, ммоль/л	1,9±0,08	3,1±0,2 p<0,001	3,7±0,21 p<0,001	2,68±0,27 p<0,01	2,48±0,23 p<0,05	2,8±0,13 p<0,002	1,96±0,18 p<0,05
Політравма + опік	ГПЛ, ум.од./мл	2,23±0,28	3,67±0,27 p<0,002	4,32±0,26 p<0,001	3,62±0,2 p<0,001	2,38±0,21 p<0,002	3,04±0,2 p<0,002	3,08±0,27 p<0,05
	МДА, ммоль/л	1,9±0,16	4,32±0,41 p<0,001	4,78±0,29 p<0,001	4,08±0,25 p<0,001	2,8±0,21 p<0,01	3,4±0,24 p<0,002	2,69±0,13 p<0,001

кове введення ліофілізованих ксенотрансплантатів тваринам 1 дослідної групи привело до достовірного зниження вмісту ГПЛ в 1,4 раза через 24 год після тяжкої травми, та в 1,5 раза на 3-тю та 7-му доби експерименту. Вміст ТБК-активних продуктів у лікованих тварин теж достовірно знижувався. Так, на 1-шу та 3-тю доби експерименту концентрація МДА була достовірно нижчою в 1,5 раза, та в 1,7 раза на 7-му добу від рівня травмованих нелікованих тварин.

Коригувальний вплив донорських ксенотрансплантатів виявився і у травмованих тварин з додатковим пошкодженням 10 % шкіри (тварини 2-ї дослідної групи). Вміст ГПЛ на 1-шу та 3-тю доби експерименту достовірно знижувався у печінці цих тварин в 1,6 раза, а на 7-му добу – в 1,4 раза. Найістотніше зниження (в 1,9 раза) ще одного показника, який характеризує стан процесів ліпопероксидації – мало-

нового діальдегіду – спостерігалось на 1-шу добу експерименту. На 3-тю та 7-му доби концентрація МДА достовірно знизилась в 1,5 раза, проте до рівня інтактних тварин так і не доходила.

У тварин третьої дослідної групи після накладання на опечену ділянку ксеношкіри спостерігалось достовірне зниження вмісту гідроперекисів ліпідів на 1-шу, 3-тю та 7-му доби спостереження в 1, 4, 1,5 та 1,4 раза відповідно. Концентрація МДА теж знижувалась у лікованих тварин. Максимальне достовірне зниження (в 1,6 раза) досліджуваного показника ми зафіксували на 1-шу добу спостереження. Рівня інтактних тварин обидва досліджувані показники не досягали.

Як показали наші дослідження (табл. 3), коригуючий вплив виявили донорські ксенотрансплантати на вміст гідроперекисів ліпідів та малонового

Таблиця 2. Показники вмісту продуктів ПОЛ у печінці щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)

Модель досліджу	Показник	Групи тварин						
		інтактні n=12	травмовані			ліковані		
			1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8	1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8
Політравма	ГПЛ, ум.од./мл	1,58±0,27	2,37±0,22 p<0,05	2,95±0,13 p<0,001	2,74±0,21 p<0,01	1,68±0,16 p<0,05	1,92±0,15 p<0,001	1,88±0,17 p<0,01
	МДА, ммоль/л	3,84±0,3	8,34±0,35 p<0,001	9,14±0,4 p<0,001	8,06±0,47 p<0,001	5,7±0,53 p<0,001	5,07±0,47 p<0,001	4,8±0,28 p<0,001
Політравма + рана	ГПЛ, ум.од./мл	1,58±0,27	3,11±0,2 p<0,001	3,54±0,26 p<0,001	2,65±0,2 p<0,01	1,98±0,21 p<0,001	2,12±0,15 p<0,001	1,95±0,18 p<0,02
	МДА, ммоль/л	3,84±0,3	9,57±0,33 p<0,001	9,6±0,4 p<0,001	9,06±0,33 p<0,001	4,98±0,34 p<0,001	6,4±0,45 p<0,001	5,93±0,39 p<0,001
Політравма + опік	ГПЛ, ум.од./мл	1,58±0,27	3,42±0,26 p<0,001	3,49±0,21 p<0,001	2,97±0,18 p<0,001	2,53±0,2 p<0,02	2,36±0,16 p<0,001	2,16±0,21 p<0,01
	МДА, ммоль/л	3,84±0,3	10,46±0,26 p<0,001	11,12±0,39 p<0,001	9,74±0,41 p<0,001	6,74±0,32 p<0,001	7,78±0,41 p<0,001	7,68±0,41 p<0,01

Таблиця 3. Показники вмісту продуктів ПОЛ у нирках щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)

Модель досліджу	Показник	Групи тварин						
		інтактні n=12	травмовані			ліковані		
			1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8	1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8
Політравма	ГПЛ, ум.од./мл	1,25±0,18	2,04±0,21 p<0,02	2,4±0,2 p<0,001	2,02±0,26 p<0,05	1,43±0,14 p<0,05	1,46±0,15 p<0,002	1,26±0,15 p<0,05
	МДА, ммоль/л	2,54±0,22	3,59±0,39 p<0,05	4,23±0,31 p<0,001	4,13±0,33 p<0,001	2,62±0,3 p<0,05	2,79±0,21 p<0,002	2,9±0,28 p<0,02
Політравма + рана	ГПЛ, ум.од./мл	1,25±0,18	2,37±0,27 p<0,02	2,63±0,23 p<0,001	2,53±0,18 p<0,001	1,33±0,2 p<0,01	1,6±0,17 p<0,01	1,64±0,17 p<0,01
	МДА, ммоль/л	2,54±0,22	4,9±0,45 p<0,001	5,83±0,57 p<0,001	5,17±0,52 p<0,001	3,76±0,43 p<0,05	4,05±0,24 p<0,02	3,64±0,26 p<0,02
Політравма + опік	ГПЛ, ум.од./мл	1,25±0,18	2,66±0,21 p<0,001	2,76±0,24 p<0,001	2,61±0,24 p<0,001	1,92±0,16 p<0,02	1,78±0,18 p<0,01	1,84±0,3 p<0,05
	МДА, ммоль/л	2,54±0,22	5,05±0,32 p<0,001	5,63±0,39 p<0,001	5,79±0,53 p<0,001	3,89±0,27 p<0,02	3,65±0,32 p<0,001	4,09±0,31 p<0,02

діальдегіду і в нирках травмованих тварин. Після внутрішньошлункового введення ліофілізованої ксеношкіри тваринам 1-ї дослідної групи вміст ГПЛ достовірно знижувався у всі доби спостереження і до 7-ї доби наближався до рівня інтактних тварин. Поступове зменшення ще одного показника процесів ліпопероксидації – малонового діальдегіду – ми спостерігали у цій групі тварин. Його концентрація достовірно падала у 1,5 та 1,4 раза на 3-тю та 7-му доби спостереження, щоправда, до рівня інтактних тварин не наближалася, як попередній показник.

Найістотніше зниження вмісту ГПЛ у гомогенаті нирок (в 1,8 раза) ми зафіксували на 1-шу добу експерименту в травмованих тварин із додатковим пошкодженням 10 % шкіри (щери 2-ї дослідної групи). На 3-тю та 7-му доби цей показник був нижчим рівня контрольної групи у 1,6 та 1,5 раза (p<0,01) відповідно.

При дослідженні ТБК-активних продуктів також зафіксовано зниження показників у тварин 2-ї дослідної групи, причому їх концентрація достовірно зменшувалася в 1,4 раза на 3-тю та 7-му доби спостереження.

Досліджувані показники у травмованих опечених тварин мали подібну тенденцію до зниження.

Повної нормалізації ТБК-активних продуктів у гомогенаті нирок тварин усіх дослідних груп не спостерігали, тоді як вміст ГПЛ в умовах нашого експерименту приходив до норми лише у тяжкотравмованих щурів.

Застосування ксеношкіри мало інгібувальний вплив і на інтенсивність ПОЛ у серці тварин в умовах нашого експерименту (табл. 4). Ми зафіксували достовірно найсуттєвіше зниження вмісту ГПЛ на 3-тю добу досліджу в тварин усіх дослідних груп. Так, вміст ГПЛ у цей термін спостереження після проведеної корекції достовірно па-

Таблиця 4. Показники вмісту продуктів ПОЛ у серці щурів із тяжкою травмою, обтяженою механічним дефектом та опіком шкіри, після корекції ксенотрансплантатами (M±m)

Модель досліджу	Показник	Групи тварин						
		інтактні n=12	травмовані			ліковані		
			1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8	1-ша доба n=8	3-тя доба n=8	7-ма доба n=8
Політравма	ГПЛ, ум.од./мл	0,91±0,08	1,63±0,22 p<0,01	1,83±0,19 p<0,001	1,68±0,19 p<0,002	0,99±0,21 p<0,05	1,13±0,11 p<0,01	1,03±0,11 p<0,01
	МДА, ммоль/л	1,42±0,2	2,27±0,24 p<0,02	2,55±0,24 p<0,002	2,72±0,29 p<0,002	1,75±0,19 p<0,05	1,63±0,16 p<0,01	1,83±0,17 p<0,02
Політравма + рана	ГПЛ, ум.од./мл	0,91±0,08	1,85±0,17 p<0,01	1,99±0,2 p<0,001	1,96±0,25 p<0,001	1,12±0,11 p<0,01	1,14±0,08 p<0,001	1,2±0,17 p<0,05
	МДА, ммоль/л	1,42±0,2	2,2±0,32 p<0,05	2,74±0,2 p<0,001	2,95±0,3 p<0,001	1,47±0,23 p<0,05	1,59±0,19 p<0,001	1,74±0,17 p<0,01
Політравма + опік	ГПЛ, ум.од./мл	0,91±0,08	2,29±0,26 p<0,001	2,51±0,16 p<0,001	2,35±0,14 p<0,001	1,3±0,19 p<0,01	1,31±0,17 p<0,001	1,44±0,21 p<0,01
	МДА, ммоль/л	1,42±0,2	2,49±0,26 p<0,01	2,96±0,2 p<0,001	2,68±0,35 p<0,01	1,62±0,22 p<0,02	1,85±0,16 p<0,001	1,85±0,24 p<0,05

дав у тварин 1-ї, 2-ї та 3-ї груп в 1,6, 1,7 та 1,9 разів відповідно. ТБК-активні продукти зазнавали аналогічних змін і були достовірно нижчими на 3-тю та 7-му доби дослідження. Порівняно з інтактними тваринами показники активності процесів ліпопероксидації (ГПЛ та МДА) були вищими навіть на 7-му добу дослідження.

Висновки. 1. Модельоване травматичне ураження має виражений негативний вплив на структурно-функціональний стан мембран гепатоцитів, кардіоміоцитів і ниркових клітин, що є наслідком активації процесів ліпопероксидації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуманенко Е. К. Политравма и госпитальные инфекции / Е. К. Гуманенко, В. Ф. Лебедев // Мат. науч. конф. "Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденный мирного времени". – СПб., 2006. – С. 19–23.
2. Лейдерман И. Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы / И. Н. Лейдерман // Вестн. интенсив. терапии. – 1999. – № 2. – С. 8–13.
3. Травматическая болезнь и её осложнения / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот [и др.]. – СПб. : Политехника, 2004. – 414 с.
4. Гембицкий Е. В. Патология внутренних органов при травме / Е. В. Гембицкий, Л. М. Клячкин, М. М. Кириллов. – М. : Медицина, 1994. – 256 с.
5. Ушаков Б. Н. Травматическая болезнь / Б. Н. Ушаков, А. Я. Должанов. – Москва–Воронеж, 1998. – 73 с.
6. Цыбуляк Г. Н. Полиорганная недостаточность при тяжелых механических повреждениях / Г. Н. Цыбуляк, И. М. Самохвалов // Респ. сб. науч. тр. НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе "Полиорганная недостаточность при шокогенных травмах и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости". – СПб., 1992. – С. 8–13.
7. Терапевтические аспекты тяжелых механических повреждений / В. А. Шелухин, С. Д. Шеянов, С. А. Бойцов [и др.]. СПб. : Элби, 2002. – 141 с.
8. Faist E. The mechanisms of host defense dysfunction following shock and trauma / E. Faist // Curr Top Microbiol Immunol. – 1996. – Vol. 216. – P. 259–274.
9. Moore F. A. MODS following trauma / F. A. Moore, E. E. Moore // Sepsis and multiple organ dysfunction. Saunders, 2002. – P. 26–33.
10. Агаджанян В. В. Политравма: проблема и практические вопросы / В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 1. – С. 5–8.
11. Полісистемна травма: деякі питання адекватної діагностики та ефективного лікування постраждалих / С. О. Гур'єв, Г. Г. Ропцін, Н. М. Барамія [та ін.] // Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаяєва. – 2004. – Т. 5, № 1 (Д). – С. 54–56.
12. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / И. А. Ерохин, С. В. Гаврилин, Н. С. Немченко и др. // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 120–124.
13. Патогенетические основы формирования синдрома длительного раздавливания / Д. М. Болгов, Л. В. Савченкова, В. Д. Лукьянчук // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можаяєва. – 2001. – Т. 2, № 1. – С. 89–97.
14. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 196.
15. Калинин О. Г. К патогенезу травматической болезни / О. Г. Калинин, А. О. Калинин // Проблемы военного здравоохранения. – К. : Янтар, 2002. – С. 34–43.
16. Политравма: патофизиологические и клинические аспекты, лечебная тактика и принципы организации помощи больным / В. В. Бойко, В. Г. Рынченко, А. Е. Зайцев [и др.] // Междунар. мед. журн. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 68–74.
17. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006 G 09 B 23/00. Спосіб моделювання політравми / Т. Я. Секела, А. А. Гудима (Україна); Тернопільський мед. університет. – № U 2007 10471; заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. – 4 с.
18. Regas F. C. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model / F. C. Regas, H. P. Ehrlich // J. Trauma. – 1992. – Vol. 32, № 5. – P. 557–563.
19. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–46.
20. Гаврилов В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилов, М. Г. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33–35.

Отримано 21.08.12

Міні-інвазивні методи лікування жовчнокам'яної хвороби, що ускладнена механічною жовтяницею

YE. D. KHVOROSTOV, S. O. BYCHKOV, R. M. HRYNYOV, O. I. TSIVENKO

Kharkiv National University by V. N. Karazin

MININVASIVE METHODS OF TREATMENT OF CHOLELITHIASIS, COMPLICATED WITH MECHANICAL JAUNDICE

Автори представили аналіз 617 хворих на жовчнокам'яну хворобу, що ускладнена механічною жовтяницею. Причиною механічної жовтяниці були: холедохолітіаз – 466 хворих (75,5 %) і синдром Мірізі – 151 пацієнт (24,5 %). Доведено, що лапароскопічна холецистектомія у поєднанні із ендоскопічною санацією холедоха є операцією вибору у хворих на жовчнокам'яну хворобу, що ускладнена холедохолітіазом, що було виконано у 85,4 % хворих на холедохолітіаз. При неможливості санації холедоха ендоскопічними методами операцією вибору є лапароскопічна холецистектомія із міні-лапаротомією, холедохолітотомією, зовнішнім дренажуванням холедоха або холедоходуоденоанастомозом.

Authors represent the analysis of 617 patients with the cholelithiasis complicated with mechanical jaundice. The cause of mechanical jaundice was: choledocholithiasis – 466 patients (75,5 %) and Mirizzi syndrome – 151 patients (24,5 %). It was proved that laparoscopic cholecystectomy in combination with endoscopic sanation of choledochus is operation of choice in patients with cholelithiasis complicated with choledocholithiasis, that was executed in 85,4 % of patients with choledocholithiasis. At impossibility of endoscopic methods of sanation of choledochus, laparoscopic cholecystectomy is operation of choice with minilaparotomy, choledocholithotomy, outward choledocheal drainage or choledochoduodenostomosis.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) є одним із найпоширеніших хірургічних захворювань органів черевної порожнини. В даний час захворюваність на різні форми ЖКХ, що ускладнені механічною жовтяницею, невпинно збільшується. Вслід за застосуванням лапароскопічної холецистектомії (ЛХЕ) при хронічному холециститі, у міру накопичення досвіду, ЛХЕ стала використовуватися і при ускладнених формах ЖКХ, що поставило перед хірургами низку дискусійних проблем: обсяг і характер доопераційного обстеження хворих, терміни і вибір методу операції, необхідність інтраопераційного обстеження позапечінкових жовчних шляхів, технічні принципи виконання операції та ін. Механічна жовтяниця спостерігається у 10–15 % хворих на ЖКХ [1, 3, 4]. Звідси зрозуміло, що суттєве значення в кінцевому результаті лікування хворих на ЖКХ має своєчасна діагностика причини механічної жовтяниці, вибір методу її корекції і санація позапечінкових жовчних шляхів [2, 5].

Мета роботи: розробити діагностичну і лікувальну тактику у хворих на жовчнокам'яну хворобу, що ускладнена механічною жовтяницею з використанням міні-інвазивних технологій.

Матеріали і методи. У клініці хірургічних хвороб Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна з 1994 року було проліковано 617 хворих на ЖКХ, що ускладнена механічною жовтяницею. У це дослідження нами були включені пацієнти, причиною механічної жовтяниці у яких були: холедохолітіаз – 466 хворих (75,5 %) і синдром Мірізі (СМ) – 151 пацієнт (24,5 %). Вік хворих коливався від 26 до 76 років. Жінок було 467 (75,7 %), чоловіків – 150 (24,3 %).

Діагностична програма включала в себе клініко-лабораторне обстеження, УЗД, ФГДС, ЕРХПГ.

У 436 (93,6 %) хворих холедохолітіаз виявлено в доопераційному періоді і в 30 (6,4 %) пацієнтів діагностовано при виконанні інтраопераційної холангіографії. Метод УЗД дозволив встановити холедохолітіаз у 391 (83,9 %) хворих і в 75 (16,1 %) пацієнтів запідозрити холедохолітіаз.

Результати досліджень та їх обговорення. ЛХЕ в поєднанні з попередньою ендоскопічною санацією холедоха (папілотомія, холедохолітотракція, назобіліарне дренажування) була виконана у 394 (84,5 %) хворих на холедохолітіаз. Термін між ендоскопічною санацією холедоха і ЛХЕ становив 2–3 дні, що доз-

волило знизити ризик повторної міграції конкрементів із жовчного міхура до холедоха.

Хворим, яким холедохолітиаз не вдалося усунути ендоскопічними методами, була виконана ЛХЕ з подальшою з міні-доступу холедохолітотомією із зовнішнім дренажуванням холедоха – 61 пацієнт (13,1 %) і холедоходуоденостомією – 11 пацієнтів (2,4 %).

Після виконання ЛХЕ з інтраопераційною холангіографією визначали можливість хірургічної корекції холедохолітиазу з міні-доступу. Міні-лапаротомія в правому підребер'ї у всіх випадках забезпечувала адекватний доступ до зони втручання і дозволяла поєднувати одночасне застосування відкритих і лапароскопічних хірургічних методів під безпосереднім контролем зору і використанням відеоендоскопічної техніки. Виконували холедохолітотомію, інструментальну ревізію гепатикохоледоха, після зняття кліпси з кулки міхурової протоки (під час ЛХЕ на кулку міхурової протоки накладали одну кліпсу) встановлювали зовнішній дренаж холедоха за Холстедом-Піковським, накладали шви на холедохотомну рану і виконували контрольну інтраопераційну холангіографію. Підпечінковий простір дрениували трубчасто-гумовим дренажем через контрапертуру в місці розташування троакара на 4–6 см нижче реберної дуги по правій передній пахвовій лінії, міні-лапаротомну рану зашивали наглухо. В 11 (2,4 %) хворих при ширині холедоха понад 2 см було виконано холедохолітотомію з міні-лапаротомного доступу з холедоходуоденостомією за Юрашем-Виноградовим.

У групі хворих із СМ при оцінці результатів УЗД ми надавали особливого значення таким основним ознакам, які були встановлені нами самостійно, – розширенню і деформації стінки гепатикохоледоха в місці прилягання жовчного міхура, відсутності локації стінки жовчного міхура в ділянці прилягання до гепатикохоледоха. При ЕРХПГ патогномонічним для СМ вважали характерне здавлення ззовні загальної жовчної протоки або наявність холецистохоледохаальної норичі. СМ I типу було діагностовано у 128 (84,8 %) пацієнтів, СМ II типу – у 23 (15,2 %) хворих. При СМ I типу виконали ЛХЕ у 112 (87,5 %) хворих, у 16 (12,5 %) пацієнтів здійснювали конверсію. При СМ II типу виконано традиційну холецистектомію з пластикою холедоха на Т-подібному дренажі, якщо розміри дефекту не перевищували 33 % його кола (7 випадків). При більших розмірах дефекту в 14 випадках виконали гепатикоєностомію за Ру і 2 хворим застосували

холедоходуоденостомію за Юрашем-Виноградовим. При виконанні оперативних втручань із лапаротомного доступу в 2 випадках відзначено нагноєння лапаротомної рани. Летальних випадків не було.

Корекція холедохолітиазу збільшувала тривалість оперативного втручання на 30–55 хв, однак звільняла хворого від травматичного лапаротомного доступу, що позитивно впливало на перебіг післяопераційного періоду.

Через 4–6 днів після ЛХЕ хворих виписували з клініки. При поєднанні ЛХЕ з міні-лапаротомією середня тривалість післяопераційного періоду склала (7,2±1,4) днів, працездатність відновлювалася через 20–25 днів.

У пацієнтів, яким виконували ЛХЕ, не було відмічено післяопераційних ускладнень. У разі виконання оперативного втручання з лапаротомного доступу в 2 пацієнтів відзначили нагноєння операційної рани і в 3 – післяопераційну пневмонію. Летальних випадків не було.

Висновки. 1. ЛХЕ в поєднанні з ендоскопічною санацією холедоха є операцією вибору у хворих на ЖКХ, ускладнену механічною жовтяницею, що було виконано у 75,7 % хворих на холедохолітиаз.

2. Термін між ендоскопічною санацією холедоха і ЛХЕ повинен бути мінімальним (2–3 дні), що дозволяє знизити ризик повторної міграції конкрементів із жовчного міхура в холедох.

3. У хворих, яким неможливо провести санацію холедоха ендоскопічними методами (конкременти великих розмірів, анатомічні особливості ВДС та інші причини), операцією вибору є ЛХЕ з міні-лапаротомією, холедохолітотомією, зовнішнім дренажуванням холедоха або холедоходуоденостомією.

Перспективи подальших досліджень. Подальша розробка алгоритмів діагностичних і лікувальних заходів при виявленні синдрому Міріззі дозволить уникнути великої кількості пошкоджень позапечінкових жовчних проток та інших життєво важливих анатомічних структур, зменшити частоту переходу на лапаротомію при ускладнених формах холециститу і виключити ускладнення, пов'язані з порушеннями жовчовідтоку. Перспективним напрямком подальших досліджень є широке впровадження повністю лапароскопічних методик для лікування даної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Діагностично-лікувальна тактика з використанням міні-інвазивних технологій при механічній жовтяниці, зумовленій холедохолітиазом / М. Е. Нечитайло, Ю. М. Захараш, П. В. Огородник [та ін.] // Хірургія України, 2008. – № 5. – С. 5–13.
2. Лищенко А. Н. Одноетапное лечение калькулезного холецистита, осложненного холедохолитиазом, из минилапаротомного доступа / А. Н. Лищенко, Е. А. Ермаков // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т. 11, № 2. – С. 77–83.
3. Лупальцев В. И. Ошибки и осложнения при лапароскопической холецистэктомии / В. И. Лупальцев // Вісник Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна. – 2004. – Вип. 7, № 614. – С. 48–51.

4. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / М. Е. Нечитайло, В. В. Грубник, А. Л. Ковальчук и др. – К. : Здоров'я, 2005. – 424 с.
5. Бойко В. В. Холедохолитиаз (диагностика и оперативное лечение) / В. В. Бойко, Г. А. Клименко, А. В. Малопштан. – Харьков : Нове слово, 2008. – 216 с.

Отримано 11.08.12

УДК 616.13-002.2-007.272-031.38-089.81-072.1-71:621.397.4

© В. І. РУСИН¹, В. В. КОРСАК¹, Я. М. ПОПОВИЧ¹, В. В. РУСИН¹, С. АЙЗЕНБЕРГ²

Ужгородський національний університет¹, Медичний центр Маймонідес², Нью-Йорк, США

Міні-інвазивні втручання при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок

V. I. RUSYN¹, V. V. KORSAK¹, YA. M. POPOVYCH¹, V. V. RUSYN¹, S. AYZENBERH²

Uzhhorod National University¹, Maimonides Medical Center², New York, USA

MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN PERIFERAL ARTERIAL OCLUSIVE DISEASE CAUSED BY ATEROSCLEROSIS

У роботі наведено аналіз результатів обстеження та лікування 25 хворих із дистальною оклюзією стегново-підколінно-гомількового сегмента, яким виконано малоінвазивні ендоваскулярні операційні втручання. Використання комплексу клініко-інструментальних методів дослідження (ультразвукове дуплексне сканування, рентгеноконтрастна ангіографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням) дало можливість напрацювати алгоритм хірургічної тактики. Прхідність після ендоваскулярної черезшкірної балонної ангіопластики та/або стентування до кінця 3-го року спостереження склала 64 %, при цьому зберегти кінцівку вдалося у 17 (68 %) пацієнтів.

In this article there were analyzed the results of examination and treatment of 25 patients with distal occlusion of the femoral-popliteal-ankle segment, who underwent minimally invasive endovascular surgery. The use of complex clinical and instrumental methods of investigation (ultrasound duplex sanning, contrast-enhanced multispiral CT) gets a possibility to develop surgical algorithm. Until the end of 3 years of observation the permeability after percutaneous endovascular balloon angioplasty versus stenting was 64 %, while the limb was saved in 17 (68 %) of the patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Зростання кількості хворих із облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок, висока частота мультифокального атеросклерозу, післяопераційних ускладнень та летальність після традиційних реконструкційних втручань зумовила пошук нових міні-інвазивних втручань з метою відновлення магістрального кровотоку. Водночас зростає кількість пацієнтів із вираженою супутньою патологією, яка є відносним протипоказанням до виконання відкритих реконструкційно-відновних втручань. Єдиною альтернативою збереження кінцівки в таких пацієнтів є малоінвазивні ендоваскулярні втручання [1, 2, 4].

В останні десятиріччя спостерігається чітке збільшення частки малоінвазивних ендоваскулярних втручань при лікуванні оклюзійно-стенотичних уражень артерій нижніх кінцівок. Перевагами малоінвазивних ендоваскулярних втручань є: мала травматичність, скорочення періоду госпіталізації та реабілітації, можливість виконувати їх навіть амбулаторно, відсутність потреби в анестезії та її ускладнень, можливість виконання в майбутньому традиційних судинних втручань, багаторазовість виконання малоінвазивних втручань, зни-

ження частоти післяопераційних втручань, мінімальна летальність [1, 5].

Запровадження двопросвітних балонів-катетерів Gruntzig у клінічну практику дозволяє економити в бюджеті охорони здоров'я США 100 млн доларів щорічно [3, 4, 7].

Перше черезшкірне транслюмінальне втручання на периферичних судинах, уражених атеросклерозом, виконали 16 січня 1964 року Ch.T. Dotter та M.P. Judkins у пацієнтки похилого віку з гангrenoю стопи. Оклюзований короткий сегмент підколінної артерії був успішно реканалізований за допомогою коаксіальних тefлонових катетерів. Втручання було успішним, вдалося зберегти кінцівку та виписати хвору в задовільному стані [1, 2, 6].

Система Dotter-Judkins дозволяла реканалізувати і розширяти просвіт артерії до 2,7–4 мм, але мала три суттєві недоліки: небезпеку відриву атероматозного матеріалу в зоні бужування та емболізації ним дистального русла; утворення великого 4-міліметрового пункційного отвору в артерії, що призводить до високого ризику кровотечі з місця пункції та виникнення пульсуючої гематоми; створений просвіт судини був недостатній для клубових артерій [1, 2].

Черезшкірна транслюмінальна балонна ангиопластика стала стрімко розвиватися й отримала широке впровадження лише після 1974 року, коли А. Gruntzig і М. Norppf створили принципово нову конструкцію катетера для збільшення просвіту судини – спочатку однопросвітний, а потім двопросвітний балон-катетер [1, 2].

Балонна дилатація, основана на оригінальній концепції Gruntzig, полягає у використанні балона, який змонтований на двоканальному катетері. Один канал дозволяє переміщувати балонний катетер по провіднику і вводити контрастну речовину, а через інший можна роздувати балон до необхідного діаметра. Принципи, запропоновані Gruntzig, навіть сьогодні не втратили своєї актуальності та залишилися практично без змін [2].

Питанням ендovasкулярного лікування патології коронарних артерій надають значної уваги, тоді як при захворюваннях периферійних артерій нижніх кінцівок ця проблема недостатньо вивчена та висвітлена у вітчизняній та світовій літературі.

У стегново-підколінній області гіперплазія інтими в ділянці стенованої артерії ще не вирішена проблема і призводить до повторної обструкції у 40–60 % випадків. Чим більш дистально імплантуються стенти, тим відповідно менший діаметр судини і більше можливість розвитку інтимальної гіперплазії [1, 5].

Мета роботи: визначити можливість використання ендovasкулярних методів хірургічного лікування при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок на основі комплексного клініко-інструментального обстеження пацієнтів.

Матеріали і методи. В роботі проаналізовано результати обстеження та лікування 25 хворих із дистальною оклюзією стегново-підколінно-гомількового сегмента (ПГС), яких проліковано у відділенні ендоскопічної діагностики та міні-інвазивної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака з 2009 до травня 2012 року. Визначення ступеня хронічної ішемії у всіх пацієнтів проводили за модифікованою клінічною класифікацією Фонтейна, відповідно, хворих із III А ступенем було 7 (28 %), III Б – 13 (52 %), із IV – 5 (20 %). У 19 (76 %) пацієнтів діагностували виражену супутню патологію, зокрема субкомпенсований цукровий діабет, наслідки перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу, хронічну недостатність кровообігу II А ступеня. Вік хворих становив від 35 до 74 років, середній вік – $(52 \pm 2,3)$ року.

Для обстеження хворих застосували лабораторні методи дослідження, а також інструментальні: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування (Aloka-3500, Японія; My Lab-50, Італія; HDI-1500, ATL-Philips; SIM-5000,

Радмір; ULTIMA PRO-30, z.one Ultra, ZONARE Medical Systems Inc., США); рентгеноконтрастну ангиографію (DSA, Integris-2000, Philips) та мультиспіральну комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням (Somatom CRX “Siemens”, Німеччина, 1994).

Всім пацієнтам виконали міні-інвазивні ендovasкулярні втручання, черезшкірну транслюмінальну балонну ангиопластику артерій нижніх кінцівок, яку в 8 випадках поєднували з ендovasкулярним балонним стентуванням. Показанням до ендovasкулярних міні-інвазивних втручань були: локальні сегментарні критичні стенози СПГС довжиною до 10 см та оклюзії довжиною до 3–5 см. Показанням до ендovasкулярного балонного стентування у 5 пацієнтів були розриви та відшарування інтими після виконання черезшкірної балонної ангиопластики, які небезпечні раннім тромбозом зони ендovasкулярної реконструкції та дистальною емболізацією. Балонну ангиопластику дистального сегмента поверхневої артерії стегна виконали у 8 пацієнтів, підколінної артерії – у 12 хворих, гирл задньої великогомілкової артерії – у 3 пацієнтів та передньої великогомілкової артерії – у 2 хворих. Ендovasкулярне стентування поверхневої артерії виконали у 5 пацієнтів та підколінної артерії – у 3 хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх пацієнтів на етапі обстеження виконували ультразвукові методи обстеження та мультиспіральну комп'ютерну томографію з внутрішньовенним контрастуванням, які були методом скринінгу пацієнтів для подальшого рентгеноконтрастного ангиографічного обстеження. Золотим стандартом діагностики у даних пацієнтів залишається рентгеноконтрастна ангиографія, яка дозволяє оцінити характер, локалізацію та протяжність оклюзійно-стенотичного ураження артерій СПГС, що слугувало важливим моментом для обґрунтування показань до міні-інвазивних ендovasкулярних втручань. При цьому користувалися рекомендаціями TASC II (2007) [3], що дозволили обґрунтувати показання до ендovasкулярних втручань.

З метою доступу проводили антеградну катетеризацію стегнової артерії за Сельдінгером. Завжди використовують гемостатичний інтродьюсер для полегшення заміни катетера, захисту артеріальної стінки від пошкодження недостатньо спорожненим катетером і для контрольних ін'єкцій контрастної речовини. Після попередньої контрольної ангиографії через ділянку стенозу до обструкції під рентгеноскопичним контролем проводили провідник, а потім і сам балонний катетер (рис. 1).

Балонні катетери проводили за ділянку стенозу і крізь оклюзії за допомогою провідників (рис. 2).



Рис. 1. Ангіограма хворого М.: проведено провідник до підколінної артерії.

Розмір балона вибирали відповідно до оцінки розміру просвіту судини. Роздування балона завжди контролювали рентгеноскопічно, і результати втручання перевіряли ангіографічно після спороження балона (рис. 3, 4).



Рис. 2. Ангіограма хворого М.: локальний сегментарний стеноз дистальної частини підколінної артерії.

Тривалість роздування балона під час ендovasкулярної черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики складала $(34 \pm 2,1)$ с. Роздування балона більше 1 хв може бути ефективним, але повинно застосовуватися лише при наявності достат-



Рис. 3. Ангіограма хворого М.: черезшкірна транслюмінальна балонна ангіопластика при локальному сегментарному стенозі підколінної артерії.

нього колатерального кровотоку дистальніше балона, що закриває просвіт судини.

На початку процедури внутрішньовенно вводили 5000 од. дії гепарину. Додаткове лікування для попередження гострої або відстроченої тромботичної оклюзії і/або рестенозу включало в себе інгібування агрегації тромбоцитів, антиагреганти (аспірин, трентал), антикоагулянтну терапію (гепарин), зняття спазму, індукованого маніпуляціями катетером за допомогою вазодилататорів (папаверин, дро-таверин). Гепаринізацію проводили протягом на-

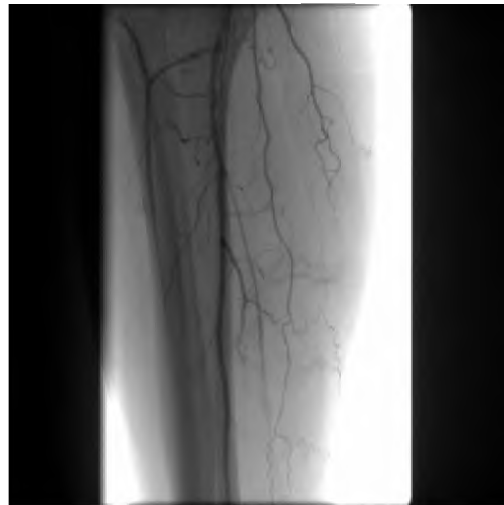


Рис. 4. Ангіограма хворого Т.: контрастування артерій гомілки після черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики.

ступних 3 діб з подальшим пероральним прийман-ням непрямих антикоагулянтів (фенілін, синкумар).

У 8 пацієнтів черезшкірну транслюмінальну балонну ангіопластику доповнили стентуванням. Безумовними показаннями до стентувань були розриви або відшарування інтими, які виникають при дилатаційному впливі балона, крім того, стентуванню підлягали ділянки артерій із резидуальним стенозом та протяжні стенози артерій більше 40 мм.

У 2 (8 %) пацієнтів після виконання черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопласти-

ки дистальної частини поверхневої артерії стегна та початкового відділу підколінної артерії в безпосередньому післяопераційному періоді спостерігали відшарування інтими та ретромбоз зони реконструкції. Цим пацієнтам виконали повторну ендovasкулярну черезшкірну транслюмінальну балонну ангіопластику з наступним стентуванням.

У ранньому післяопераційному періоді до 1 року спостереження в 20 (80 %) пацієнтів спостерігали задовільний результат, зокрема зменшення інтенсивності симптомів ішемії: відсутність больового синдрому в спокої та збільшення дистанції ходи; при цьому відзначали збереження прохідності зони реконструкції при ультразвуковому чи ангіографічному контрольному обстеженні. У 4 (80 %) із 5 хворих із некротичними змінами стопи спостерігали тенденцію до обмеження та епітелізації некротичних ран.

У 3 (12 %) пацієнтів після виконання черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики протягом року спостерігали прогресування атеросклеротичного ураження артерій гомілки та відсутність умов до виконання повторних ендovasкулярних втру-

чань. У даних хворих виконували непряму реvascularизацію нижніх кінцівок, зокрема реvascularизувальну остеотрепанацию великогомілкової кістки. Але наростання симптомів ішемії призвели до високої ампутації нижньої кінцівки у 2 пацієнтів.

У віддаленому післяопераційному періоді до 3-го року спостереження прохідність зони реконструкції спостерігали в 16 (64 %) пацієнтів, при цьому зберегти кінцівку вдалося у 17 (68 %) пацієнтів.

Висновки. 1. Використання комплексу клініко-інструментальних методів обстеження дає змогу ретельно обстежити хворого з дистальною формою оклюзії та обґрунтувати показання до ендovasкулярної черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики та стентування при локальних оклюзійно-стенотичних ураженнях стегново-підколінно-гомілкового сегмента.

2. Застосування міні-інвазивних ендovasкулярних втручань при локальному оклюзійно-стенотичному ураженні стегново-підколінно-гомілкового сегмента дозволяє зберегти кінцівку в 68 % пацієнтів до кінця 3 року спостереження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Затевахин И. И. Балонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей : монография / И. И. Затевахин, В. Н. Шиповский, В. Н. Золкин. – М. : Медицина, 2004. – 252 с.
2. Клиническая ангиология : руководство ; в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. – М. : ОАО "Издательство Медицина", 2004. – Т. 1. – 808 с.
3. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy et al. // *Journal of Vascular Surgery*. – January, 2007. – 63 p.
4. Long-Term Results After Directional Atherectomy of Femoro-Popliteal Lesions / Th. Zeller, S. Sixt, Th. Schwarz [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – № 48 (8). – P. 157–1578.
5. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia / N. Fernandez, R. McEnaney, L. K. Marone et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – № 52 (4). – P. 834–842.
6. Subintimal angioplasty for the treatment of claudication and critical limb ischemia: 3-year results / E. C. Scott, A. Biuckians, R. E. Light et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – № 46 (5). – P. 959–964.
7. The impact of isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population / B. H. Gray, A. A. Grant, C. A. Kalbaugh et al. // *Ann. Vasc. Surg.* – 2010. – № 24 (3). – P. 349–359.

Отримано 15.08.12

© В. В. ГРУБНИК, Р. В. ЧЕРНОМАЗ, К. О. ВОРОТИНЦЕВА

Одеський національний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня

Сучасні методи лапароскопічної пластики при лікуванні рецидивних пахвинних гриж

V. V. HRUBNYK, R. V. CHERNOMAZ, K. O. VOROTYNTSEVA

Odesa National Medical University, Odesa Regional Clinical Hospital

ADVANCED LAPAROSCOPIC TECHNIQUES IN THE TREATMENT OF RECURRENT INGUINAL HERNIAS

Пластика пахвинних гриж є найбільш популярною операцією, яка виконується загальними хірургами усього світу. Частота рецидивів пахвинних гриж при використанні операції Ліхтенштейна з використанням різноманітних сітчастих трансплантатів складає від 5–9 %. Лапароскопічна герніопластика рецидивних пахвинних гриж асоціюється з доброю ефективністю, незважаючи на серйозні технічні труднощі під час її виконання. Усі 82 пацієнти були поділені на дві групи, перша група пацієнтів була прооперована за допомогою лапароскопічних методів, друга група – за допомогою операції методом Ліхтенштейна. У групі I тривалість операції становила (87±12) хв. Невеликий набряк мошонки спостерігався лише у 8 хворих (20 %) цієї лапароскопічної групи. Таким чином, у середньому кількість днів перебування в стаціонарі склала (3,5±1,4) днів. При спостереженні за пацієнтами у віддалені строки в жодному випадку не було виявлено рецидиву гриж. У віддалені строки після операції 9 пацієнтів (22,5 %) скаржились на помірні больові відчуття в паховій ділянці. У групі II 42 пацієнтам була виконана відкрита герніопластика, середня тривалість операції в цій групі пацієнтів становила (112±15) хв. Виражений больовий синдром спостерігався у 29 пацієнтів (69 %) цієї групи. Гематоми в ділянці післяопераційної рани були у 8 пацієнтів (19 %), виражений набряк мошонки у 9 хворих (21,4 %). Ускладнений діурез у перші дні після операції мали 6 пацієнтів (14,2 %). Сероми в підшкірній клітковині були сформовані у 15 хворих (35,7 %). При спостереженні за пацієнтами цієї групи в строк від 12 до 24 місяців у 4 хворих (9,5 %) був виявлений рецидив грижі. При порівнянні двох рандомізованих груп пацієнтів, яким були виконані лапароскопічна та відкрита операції з приводу рецидивних пахових гриж, нами було виявлено чіткі переваги лапароскопічних операцій. Але найбільш суттєвим, на нашу думку, став той факт, що після лапароскопічних втручань не було рецидиву гриж, тоді як після відкритих операцій частота рецидивів склала 9,5 %.

Inguinal hernia repair is the most popular operation performed by general surgeons around the world. The frequency of inguinal hernia recurrence using the Lichtenstein operation with various type of mesh is ranging from 5 to 9 %. Laparoscopic hernioplasty of recurrent inguinal hernia is associated with a good performance despite the serious technical difficulties during its operation. All 82 patients were divided into two groups, first group of patients was operated using laparoscopic techniques, the second group – by the method of Lichtenstein operation. In group I, duration of surgery was (87±12) minutes. A small swelling of the scrotum was observed only in 8 patients (20 %) of the laparoscopic group. Thus, the average number of days spent in hospital was (3,5±1,4) days. Observing the patient for a long time, there were no cases of hernia recurrence. In the long term after surgery 9 patients (22.5 %) had moderate pain complaints of feeling in the groin area. In group II, 42 patients were performed open hernioplasty, the average duration of operation in this group of patients was (112±15) minutes. Expressed pain was observed in 29 patients (69 %). Hematomas were in 8 patients (19 %), scrotal swelling distinctly in 9 patients (21.4 %). Advanced diuresis in the first days after surgery were in 6 patients (14.2 %). Seromas in the subcutaneous were formed in 15 patients (35.7 %). When observing this group of patients in a period of 12 to 24 months in 4 patients (9.5 %) there was detected recurrence of hernia. When comparing two randomized groups of patients who underwent laparoscopic and open surgery on recurrent inguinal hernias we found clear benefits of laparoscopic operations. But the most significant in our opinion there was the fact that after laparoscopic surgery was no hernia recurrence, while after open operations recurrence rate was 9.5 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Лікування пахвинних гриж є актуальним питанням протягом останніх 150 років. Пластика пахвинних гриж – найбільш популярна операція, яку виконують загальні хірурги усього світу. Частота рецидивів пахвинних гриж при виконанні операції Ліхтенштейна із застосуванням різноманітних сітчастих трансплантатів

складає від 5–9 % [2, 3]. Операції з приводу рецидивних пахвинних гриж є досить складними, і потребують наявності добрих навичок оперуючого хірурга та знань нормальної анатомії. Кількість рецидивів після операцій з приводу рецидивних пахвинних гриж складає від 8 до 34 % [5]. Деякі автори пропонують використовувати преперитонеальну техніку за методом Стоппа [1, 2, 4]. Але не-

долік цього методу полягає в тому, що він досить травматичний при виконанні, а також супроводжується великою кількістю таких серйозних післяопераційних ускладнень, як сероми, гематоми та загоєння ран. Лапароскопічна герніопластика рецидивних пахвинних гриж асоціюється з гарною ефективністю незважаючи на серйозні технічні труднощі під час її виконання [5]. Для визначення який метод лапароскопічної пластики є більш ефективним, в нашій клініці було проведено зрівняльне рандомізоване дослідження.

Мета роботи: визначити оптимальний метод оперативного втручання при рецидивних пахвинних грижах.

Матеріали і методи. У період з вересня 2007 року до травня 2011 року на базі Одеської обласної клінічної лікарні було проведено порівняльне рандомізоване дослідження, яке включало 82 пацієнти з рецидивними пахвинними грижами. Усі 82 пацієнти статистично суттєво не відрізнялись один від одного. Первинно усі хворі були прооперовані за методом Ліхтенштейна з використанням поліпропіленової сітки. Необхідно відмітити той факт, що тільки 8 хворих (9,75 %) раніше були прооперовані в нашій клініці, інших 24 пацієнтів (29,2 %) прооперували в міських лікарнях та 50 пацієнтів (60,9 %) – у центральних районних лікарнях. Причинами рецидивів після першої операції у 14 пацієнтів стало загоєння післяопераційної рани, у 30 пацієнтів – використання сіток недостатньо великих розмірів, та у інших 38 пацієнтів – рецидив вистав у зв'язку з порушенням виконання операції Ліхтенштейна.

Усім пацієнтам було проведено ретельне клінічне та лабораторне обстеження. В обов'язковому порядку виконували ультразвукову діагностику зони пахвинного каналу, яка дозволяла достовірно підтвердити наявність рецидиву пахвинної грижі. Одинадцять пацієнтам було потрібно проведення комп'ютерної томографії малого таза та двом пацієнтам виконана магнітно-резонансна томографія малого таза. Дані цих досліджень також підтвердили наявність рецидиву пахвинних гриж. При фізичному навантаженні 42 пацієнти скаржались на виражений больовий синдром та наявність грижового випинання. У восьми хворих (9,75 %) біль віддавав у мошонку та в яєчко з боку рецидивної грижі. Таким чином, для виключення серйозної супутньої урологічної патології цим пацієнтам було додатково призначено обстеження уролога. Це виявило аденому передміхурової залози без тяжких порушень діурезу в 9 пацієнтів (10,9 %) та хронічний простатит у 25 пацієнтів

(30,48 %). Перед виконанням операції з приводу рецидивних пахвинних гриж усім пацієнтам розповідали про різноманітні методики, за допомогою яких можна вилікувати грижі, після чого пацієнти добровільно підписували згоду для участі в рандомізованому дослідженні.

Рандомізація виконувалась сліпим методом, ні хірург, ні пацієнт не знали до операції, яким способом буде виконана пластика пахвинного каналу. В день операції повідомляли, який метод буде застосовано, операцію проводили досвідчені хірурги, які володіли як методикою відкритої пластики пахвинних гриж, так і методикою лапароскопічної пластики гриж.

Усі 82 пацієнти були поділені на дві групи, перша група пацієнтів була проперована за допомогою лапароскопічних методів, друга група – за допомогою операції методом Ліхтенштейна.

У групі I, у 40 хворих, була виконана лапароскопічна трансабдомінальна преперитонеальна пластика TAPP. Лапароскопічна пластика гриж виконувалась після накладання пневмоперитонеуму до 12 мм рт. ст., з використанням трьох троакарів. Перший 10-міліметровий троакар вводили в ділянку пупка, два 5-міліметрові троакари в праву та ліву здухвинні ділянки. Очеревину над грижовим дефектом відсепаровували. Відокремлювали грижовий мішок, який відділяли від елементів сім'яного канатика. В обов'язковому порядку з грижового каналу вивільняли ліпому, яка супроводжувала грижовий мішок, пластику внутрішнього кільця грижового дефекту виконували за допомогою сітчастих трансплантатів. У даній групі хворих використовували два типи сіток, у 28 пацієнтів застосовували поліпропіленові сітки розміром 10×12 см, ці сітки фіксували за допомогою 3–5 такерів. У 12 пацієнтів використовували поліпропіленові сітки з нітиноловим каркасом, які завдяки своїй формі щільно прилягали до тканин пахвинного каналу та не потребували додаткової фіксації такерами. Після встановлення сіток у цій групі хворих відновлювалась щільність парієтальної очеревини. Для цього виконували зшивання листків очеревини за допомогою безперервної вікрилової нитки з інтракорпоральним зав'язуванням вузлів.

У групі II, 42 пацієнтам, виконували повторну герніопластику за модифікованою методикою Ліхтенштейна, при цьому сітчастий трансплантат, встановлений при першій операції, в деяких випадках вирізали, а у тих випадках, коли виділення трансплантата було технічно складним або неможливим, встановлювали новий сітчастий трансплантат, поверх першого. При виконанні відкритого методу 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 10×15 см, сітку підшивали до пупартової зв'язки та до апоневроза нерозсмоктувальними швами. Дренування рани не виконували.

У ранньому післяопераційному періоді враховували та фіксували усі ускладнення, особливо вираження больового синдрому, наявність запальної реакції тканин та порушення діурезу. Період спостереження за пацієнтами склав від 12 до 24

місяців. У віддалені строки пацієнтам виконували ретельне клінічне та інструментальне обстеження для діагностики можливого рецидиву грижі. Для обробки отриманих даних використовували методи непараметричної медичної статистики [6, 8].

Результати досліджень та їх обговорення. Трансабдомінальна преперитонеальна лапароскопічна пластика TAPP була виконана 40 пацієнтам, при цьому в жодному випадку не було конверсії. В групі I тривалість операції становила (87±12) хв (табл. 1).

Таблиця 1. Характеристика операції

Характеристика	Група I (n=40)	Група II (n=42)	P value
Середня тривалість операції (хв)	38±7	56±18	<0,05
Час, через який пацієнти могли ходити (год)	12	24	<0,05
Середня тривалість перебування в стаціонарі (год)	12–18	24–48	<0,05
Час, через який пацієнти змогли повернутись до фізичних навантажень (дні)	4–6	7–10	<0,05

Серйозних інтраопераційних ускладнень при виконанні лапароскопічних операцій не помічено, однак технічні труднощі були у 18 пацієнтів при виділенні грижового міхура та відділенні його від елементів сім'яного канатика, що було зумовлено зрощенням грижового міхура з сітчастим трансплантатом. Таким чином, не завжди вдавалось повністю виділити грижовий міхур, і його частину висікали та залишали *in situ*. Сітчастий трансплантат встановлювали та фіксували поверх сім'яного канатика у 21 пацієнта. Для запобігання можливо-

му рецидиву у 19 пацієнтів грижовий звичайний поліпропіленовий трансплантат розсікали до половини та одне крило сітки заводили під грижовий міхур, після чого обидва крила сітки фіксували талкером до передньої черевної стінки. У випадках, коли використовували сітки з нітиноловим каркасом, фіксацію не виконували завдяки тому, що краї нітинолової рамки щільно впиралися в тканини пахвинного каналу. Невеликий набряк мошонки спостерігався лише у 8 хворих (20 %) цієї лапароскопічної групи (табл. 2).

Таблиця 2. Післяопераційні ускладнення

Ускладнення	Група I (n=40)	Група II (n=42)	P value
Набряк мошонки	8 (20 %)	9 (21,4 %)	>0,05
Гематома	3 (7,5 %)	8 (19,4 %)	<0,05
Серома	3 (7,5 %)	15 (35,7 %)	<0,01
Грижоподібне випинання	4 (10 %)	6 (14,3 %)	>0,05
Помірний больовий синдром	9 (22,5 %)	7 (16,5 %)	>0,05
Виразений больовий синдром	1 (2,5 %)	29 (69 %)	<0,01
Рецидив	0	4 (9,5 %)	<0,01

Виразений больовий синдром спостерігався лише в одного пацієнта, якому була встановлена сітка з нітиноловим каркасом великого розміру, але після призначення ненаркотичних анальгетиків біль припинився. Через 7–10 днів після операції три хворих звернулись до лікарні зі скаргами на незначний біль у ділянці пахвинного каналу, при виконанні ультразвукової діагностики була виявлена невелика гематома між сіткою та очеревиною. Цим хворим була призначена протизапальна терапія, після чого гема-

тома розсмокталась у строки від 3 до 5 тижнів. Вже наступного ранку пацієнти після лапароскопічної операції змогли підійматись з ліжка та ходити, а на другу добу після операції були виписані із стаціонару. Таким чином, в середньому кількість днів перебування в стаціонарі склала (3,5±1,4) днів. Усі пацієнти цієї групи були задоволені ранніми післяопераційними результатами. При спостереженні за пацієнтами у віддалені строки в жодному випадку не було виявлено рецидиву гриж. Лише чотири пацієнти мали скар-

ги на наявність грижоподібного випинання при кашлі, але при виконанні УЗ-діагностики у них чітко простежувався сітчастий трансплантат та не було виявлено грижового дефекту пахвинного каналу. Однак оскільки пацієнти скаржились на наявність рецидиву, їм була виконана комп'ютерна томографія малого таза, яка також не підтвердила наявності рецидиву грижі. У віддалені строки після операції 9 пацієнтів (22,5 %) скаржились на помірні больові відчуття в паховій ділянці.

У групі II 42 пацієнтам була виконана відкрита герніопластика, тривалість цієї операції була трішки більша, ніж лапароскопічна, що пояснюється технічними ускладненнями виділення з рубців рецидивної грижі країв апоневроза, сітчастого трансплантата та пахової зв'язки. Середня тривалість операції в цій групі пацієнтів склала (112±15) хв. Серйозних інтраопераційних ускладнень у цій групі хворих не було. Виражений больовий синдром спостерігався у 29 пацієнтів (69 %) цієї групи. Цим хворим було необхідно призначення наркотичних анальгетиків в перші дні після операції. Лише 9 пацієнтів (21,4 %) цієї групи змогли підійматись та ходити через добу після операції, інші пацієнти почали ходити тільки через три або чотири доби. Гематоми в ділянці післяопераційної рани були у 8 хворих (19 %), виражений набряк мошонки – у 9 пацієнтів (21,4 %). Ускладнений діурез у перші дні після операції мали 6 пацієнтів (14,2 %). Температурна реакція з підвищенням температури тіла до 38 °С була відмічена у 9 пацієнтів (21,4 %) у перші дні після операції. Сероми в підшкірній клітковині сформувалися у 15 пацієнтів (35,7 %), десяти хворим була призначена пункція сероми та у семи пацієнтів вони самостійно вийшли через рану. При спостереженні за пацієнтами цієї групи в строк від 12 до 24 місяців, у 4 хворих (9,5 %) було виявлено рецидив грижі, 7 пацієнтів (16,6 %) скаржились на сильний біль у паховій ділянці при натужуванні. Необхідно відмітити, що при суб'єктивному оцінюванні втручання вісім пацієнтів цієї групи не були задоволені результатом відкритого оперативного втручання.

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 / P. K. Amid // *Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – P. 13-16.
3. Lightweight mesh and noninvasive fixation: an effective concept for prevention of chronic pain with laparoscopic repair (TAPP) / R. Bittner, E. Gmahle, B. Gmahle [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2010. – Vol. 24. – P. 2958–2964.
4. Elsebae M. M. Tension-free repair versus Bassini technique for strangulated inguinal hernia: a controlled randomized study / M. M. Elsebae, M. Nasr, M. Said // *Int. J. Surg.* – 2008. – Vol. 6.

При порівнянні двох рандомізованих груп пацієнтів, яким були виконані лапароскопічна та відкрита операції з приводу рецидивних пахових гриж, нами було виявлено чіткі переваги лапароскопічних операцій. Відсутність серйозного больового синдрому в пацієнтів після лапароскопічних методів пластик пояснюється меншою травматичністю втручання, а також при використанні сіток із нітиноловим каркасом відсутністю фіксації сіток [3, 8]. Незважаючи на те що лапароскопічна герніопластика потребує наявності окремих навичок виконання, тривалість лапароскопічної операції була дещо коротша – 88 хв, ніж відкрита операція – 119 хв. Ця різниця у тривалості операції статистично неймовірна, хоча зниження часу при лапароскопічному втручанні чітко проявилось. Необхідно відмітити, що для успішного виконання лапароскопічної пластики рецидивних паховинних гриж необхідна наявність досвіду оперуючого хірурга [7]. При визначенні частоти ранніх та пізніх ускладнень нами виявлено статистично ймовірно ($p < 0,01$) меншу кількість ускладнень після лапароскопічної герніопластики, ніж після відкритої. Але найбільш суттєвим, на нашу думку, став той факт, що після лапароскопічних втручань не було рецидиву гриж, тоді час як після відкритих операцій частота рецидивів склала 9,5 %.

Висновки. Пацієнти, які були прооперовані з використанням лапароскопічних методів, мають певні переваги у тривалості виконання операції, кількості післяопераційних ускладнень, наявності больового синдрому та, найголовніше, – у цих хворих відсутній рецидив грижі. В технічному плані лапароскопічна герніорафія менш складна, ніж відкрита операція, відкриті операції досить травматичні, тому що є технічні ускладнення при виділенні елементів сім'яного канатика з рубцевих тканин. Лапароскопічні операції забезпечують надійну пластику грижового дефекту. Однак необхідні подальші дослідження, які покажуть переваги лапароскопічної методики в плані як при порівнянні ранніх, так і віддалених результатів.

- P. 302–305.
5. Keidar A. Laparoscopic repair of recurrent inguinal hernia / A. Keidar, S. Kanitkar, A. Szold // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16. – P. 1708–1712.
6. Kurzer M. Prospective study of open preperitoneal mesh repair for recurrent inguinal hernia / M. Kurzer, P. A. Belsham, A. E. Kark // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89. – P. 90–93.
7. Laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) hernia repair: surgical phases and complications / F. Lovisseto, S. Zonta, E. Rota [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2006. – Vol. 21. – P. 646–652.
8. Randomized clinical trial of Lichtenstein patch or Prolene Hernia System for inguinal hernia repair / J. Vironen, J. Nieminen, A. Eklund, P. Paavolaian // *Br. J. Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 33–39.

Отримано 31.05.12

© В. О. ШАПРИНСЬКИЙ, С. М. ПРОДАН, В. Д. РОМАНЧУК

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Діагностика та хірургічне лікування постраждалих із травмою печінки

V. O. SHAPRYNSKYI, S. M. PRODAN, V. D. ROMANCHUK

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF VICTIMS WITH INJURIES OF LIVER

Проведено аналіз результатів лікування 132 хворих із травматичним ушкодженням печінки. Акцентується увага на тяжкості діагностики пошкоджень з акцентом на УЗД, лапароцентез, лапароскопію. Запропоновано диференційований підхід до вибору хірургічного втручання, що дозволило знизити частоту післяопераційних ускладнень і летальність.

There was analysed the results of treatment of 132 patients with traumatic injury of the liver. The attention is paid to the severity of damage diagnosis with an emphasis on ultrasound, celiocentesis, laparoscopy. The differential approach to choice of surgical intervention, thereby reducing the frequency of postoperative complications and mortality is proposed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема діагностики і лікування пошкодження печінки залишається актуальною до сьогодні. Травма печінки відмічається в 15,0–20,0 % випадків пошкоджень ОЧП, летальність при цьому залишається високою, досягає 26,0 %, а різні ускладнення мають місце у 17–36 % пацієнтів [1–7].

Мета роботи: підвищити ефективність комплексного хірургічного лікування постраждалих із травмою печінки на основі оптимізації діагностики та вибору оптимального хірургічного гемостазу.

Матеріали і методи. Нами проаналізовано результати діагностики та лікування 132 постраждалих із травматичними ушкодженнями печінки, які перебували на лікуванні у Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М. І. Пирогова та міській клінічній лікарні швидкої допомоги за період з 2004 до 2011 року, віком від 18 до 72 років. Середній вік постраждалих становив $(41 \pm 2,2)$ року. Серед постраждалих чоловіків було 102 (77,27 %) та 30 жінок (22,73 %). Закриті пошкодження відмічено у 119 (90,15 %), відкриті колото-різані – у 9 (6,82 %), вогнепальні – у 4 (3,03 %).

Всі хворі (132 пацієнти), в свою чергу, були поділені на такі групи: групу порівняння, до якої увійшли 83 хворих (62,87 %) прооперованих з 2004 до 2008 року, яким проводили стандартний комплекс обстеження та лікування, та основну, що була репрезентативна першій за статтю, віком, причи-

нами травми, до якої увійшли 49 хворих (37,13 %), прооперованих із 2009 до 2011 року, у яких застосували розроблений діагностичний алгоритм та запропоновану програму лікування.

Причинами травм печінки були: дорожньо-транспортні пригоди – у 80 (60,61 %) хворих, побутові – у 32 (24,24 %) пацієнтів, падіння з висоти – у 7 (5,30 %) осіб, ножові поранення – у 9 (6,82 %) хворих, вогнепальні – у 4 (3,03 %) пацієнтів. В стані алкогольного сп'яніння різного ступеня госпіталізовано 32 (24,24 %) постраждалих.

Строк госпіталізації постраждалих з моменту травми склав: до 1 год – у 40 (30,3 %), до 2 год – у 48 (36,36 %), до 6 год – у 23 (17,42 %), до 12 год – у 5 (3,8 %), до 24 год – у 4 (3,03 %), до 2 діб – у 12 (9,09 %). У вкрай тяжкому стані госпіталізовано 18 (13,64 %) постраждалих, у тяжкому – 82 (62,12 %); із середнім ступенем тяжкості – 32 (24,24 %).

Крововтрата у постраждалих із травмою печінки легкого ступеня до 500 мл була виявлена у 23 (17,42 %) пацієнтів, середнього ступеня тяжкості від 500 до 1000 мл – у 64 (48,5 %) хворих, тяжкого ступеня від 1000–1500 мл – у 27 (20,45 %) осіб, вкрай тяжкого ступеня, понад 1500 мл – у 18 (13,63 %) постраждалих. При масивному пошкодженні печінки переважав тяжкий і вкрай тяжкий ступінь крововтрати.

Для уточнення діагнозу всім хворим виконували лапароцентез та УЗД, при необхідності доповнювали рентгенологічним дослідженням. Зі стабільною гемодинамікою застосовувалась комп'ю-

терна томографія, де були виявлені субкапсулярні гематоми та внутрішньопаренхіматозні об'ємні утвори. Із високоінформативних діагностичних методів застосовували екстрену лапароскопію, яка дала можливість за короткий термін визначити обсяг пошкоджень печінки, локалізацію і стабільність гемостазу.

Результати досліджень та їх обговорення. Всі 132 постраждалих прооперовані. Інтраопераційною ревізією було встановлено: як і в групі порівняння, так і в основній групі права частка була ушкоджена у 49 (59,04 %) та 31 (63,26 %) пацієнтів відповідно, ліва частка – у 34 (40,96 %) та 18 (36,74 %) хворих, обидві частки одночасно були ушкоджені у 19 (22,89 %) та 9 (18,36 %) пацієнтів. Ушкодження жовчного міхура відмічено тільки в групі порівняння – у 3 (3,61 %), а ушкодження позапечінокових жовчних протоків тільки в основній групі – у 1 (2,04 %).

Таким чином, дещо більшою мірою зазнавала травми права частка печінки, – 80 (60,60 %), меншою мірою – ліва частка – у 52 (39,4 %), ще меншою мірою ушкоджувались обидві частки – у 26 (21,2 %). Ушкодження жовчного міхура і позапечінокових жовчних ходів було рідкісним явищем.

Одиничні ушкодження відмічені у 68 (81,93 %) та 41 (83,67 %) хворих відповідно, множинні – у 15 (18,07 %) та 8 (16,33 %) пацієнтів. Субкапсулярна гематома відмічена у 23 (27,71 %) та 12 (24,50 %) постраждалих, причому у 15 та 9 займала менше 10 % площі поверхні, у 6 та 2 постраждалих, відповідно, займали більше 10 % площі поверхні, і у 2 та 1 постраждалого субкапсулярна гематома поширювалась за 50 % площі поверхні печінки. Внутрішньоорганні гематоми спостерігались – у 7 та 3 пацієнтів різного діаметра і поєднувались із такими вираженими пошкодженнями паренхіми печінки, як глибокі розриви і розчавлення.

Ушкодження печінки, які супроводжувались порушенням цілісності капсули: тріщини паренхіми відмічені у 35 (42,17 %) та 22 (44,89 %) хворих відповідно; глибиною менше 1 см розриви у 13 (15,66 %) та 8 (16,33 %) постраждалих, причому у 10 та 6 пацієнтів в обох групах глибина була до 3 см і у 3 та 2, відповідно, більше 3 см, довжиною від 1 до 7 см у вигляді лінійних або зіркоподібних ушкоджень. Розчавлення спостерігали у 4 (4,83 %) та 2 (4,08 %) спостереженнях, відрив паренхіми печінки – у 1 (1,2 %) та 2 (4,08 %), причому пошкодження паренхіми було близько 50 % частки з пошкодженням до 3 сегментів. Що стосується тяжкості ушкоджень (ISS), то із збільшенням ступеня тяжкості збільшувалась, відповідно, і кількість балів від 10 до 40.

Згідно з нашими даними, масивні ушкодження печінки найбільш часто зустрічались в II, III, VII та VIII сегментах печінки, тоді як поодинокі ушкодження переважали в III та IV сегментах. У наших спостереженнях ушкодження містилися переважно на діафрагмальній поверхні – у 80 (60,6 %), рідше на вісцеральній – у 52 (39,4 %).

Всі постраждали були оперовані під інтубаційним ендотрахеальним наркозом. При травмі живота з неуточненим діагнозом, а тільки з підозрою на ушкодження печінки оптимальним був середньо-серединний доступ, застосований у 32 (24,2 %) хворих, який був продовжений вверх. При встановленому діагнозі ми виконували верхньо-серединну лапаротомію у 91 (69 %) пацієнтів. На нашу думку, цей доступ дозволяв виконати практично весь об'єм оперативних втручань на печінці і забезпечував можливості повноцінної ревізії органів черевної порожнини. При встановленому діагнозі з ушкодженням VII, VIII сегментів печінки ми використовували косий доступ у правому підребер'ї з пересіченням зв'язок печінки у 9 (6,8 %) хворих.

Первинна ревізія виконувалась візуально і пальпаторно без видалення і пересічення зв'язок печінки. Такий попередній огляд печінки давав можливість первинно оцінити хірургічну ситуацію та об'єм пошкодженої печінки. При необхідності виконували реінфузію крові – у 25 (18,9 %) постраждалих. Субкапсулярні гематоми до 3 см у діаметрі без тенденції до збільшення не потребували втручань. У разі достатнього напруження гематоми або її значного розповсюдження на сусідні сегменти печінки проводили розсічення капсули Глісона з наступною ревізією, гемостазом (діатермокоагуляцією, аргоноплазмозом коагуляцією, прикладанням гемостатичної губки) і дренажуванням субкапсулярного простору спареними хлорвініловими дренажами.

При ушкодженні печінки у вигляді тріщини проводилась аргоноплазмозом коагуляція, в окремих випадках були накладені П-подібні шви. У контрольній групі хворих ми не застосовували сигароподібних тампонів із різними мазями, оскільки вважаємо, що перебування тампонів більше 4 діб призводить до нагноєння, утворення абсцесів і може сприяти виникненню жовчної нориці. Надійна коагуляція тріщини або прикладання пластини “тахокомб” забезпечує надійний гемостаз. У 12 випадках для попередження прорізання швів ми використали серпоподібну і круглу зв'язки. Нами запропонований гемостатичний шов (патент на корисну модель “Спосіб ушивання пошкоджень тканини печінки” № 64882 від 25.11.2011 р.) Даний спосіб ми застосовували у 10 постраждалих.

У 6 випадках ми застосували методику Тон Тхан Тунга, коли була проведена дигітоклазія і забезпечена візуальна кінцева зупинка кровотечі.

Особливо складні ситуації були при пошкодженнях печінки на діафрагмальній поверхні в VII і VIII сегментах. У цих ситуаціях ми прошивали кровоточиві судини, коагулювали поверхню ушкодженої паренхіми, а саму рану печінки не зашивали, щоб не утворити замкнутий простір, проводили адекватне дронування хлорвініловими дренажами рани печінки і піддіафрагмального простору. При розчавленні тканин печінки в 6 випадках висікали змертвілі тканини, при виявленні кровоточивої судини виконували гемостаз із наступним накладанням швів на рану.

До найбільш несприятливих хірургічних ситуацій були віднесені внутрішньопечінкові гематоми (10 випадків) із невеликим розривом поверхні печінки. Хірургічна тактика в цих випадках передбачала розсічення тканини печінки, при цьому ми попередньо накладали турнікети на сегментарні протоки з наступною візуалізацією і оцінкою внутрішньопечінкових ушкоджень. Після цього проводили гемостаз, і, як правило, накладали гемостатичні шви на паренхіму печінки.

У трьох випадках при колото-різаних ранах був ушкоджений жовчний міхур. А ще в одному – загальна жовчна протока з витіканням жовчі в черевну порожнину. Усім пацієнтам було виконано холецистектомію, і в одному випадку – холецистектомію і зовнішнє дронування з ушиванням пошкодженої ділянки холедоха.

Важливим моментом у хірургічному лікуванні вогнепальних поранень печінки є формування “зони молекулярного струсу”, що потребує від хірурга адекватних підходів до дронування не тільки ранового каналу печінки, але й тканин навколишніх органів. Ми виконували ревізію печінки, ранового вогнепального каналу, некректомію. В двох випадках провели крайову резекцію печінки з наступним гемостазом. У решти після гемостазу дронували рановий канал.

Майже в усіх випадках ушивання ран печінки застосовували тимчасово тампони з 5 % розчином епсилонамінокапронової кислоти, 3 % розчином перекису водню, розчином транексамової кислоти, гемостатичну губку. Все це допоміжні засоби зупинки паренхіматозної кровотечі. Жоден із них, жодне їх поєднання не можуть застосовуватись як кінцевий спосіб зупинки профузної кровотечі з рани печінки.

У післяопераційному періоді хворим обох груп проводили інтенсивну інфузійну терапію під контролем ЦВТ і діурезу, спрямовану на подальшу

корекцію порушень водно-електролітного балансу, білкового, вуглеводного, вітамінного обміну, детоксикаційну, антикоагулянтну, а також антибактеріальну терапію шляхом внутрішньовенного введення цефалоспоринов III–IV покоління. В основній групі, крім вищезазначеної терапії, застосовували гепатопротектор “Еслівер форте” (Патент на корисну модель “Спосіб лікування печінкової недостатності у постраждалих з травмою печінки” № 64881 від 25.11.2011 р). Препарат вводили внутрішньовенно по 2–4 ампули еслівер форте, розведених кров’ю пацієнта у відношенні 1:1 протягом 5 діб, з наступним прийманням капсул по 2 штуки тричі на день протягом 1 місяця.

Найменша кількість ускладнень розвинулась у хворих як основної, так і групи порівняння, при субкапсулярних гематомах та невеликих, неглибоких лінійних пошкодженнях печінки. І навпаки, найбільша кількість ускладнень, особливо внутрішньочеревних, розвинулась внаслідок розривів, розчавлень, відривів та вогнепальних поранень печінки, особливо при поєднаних ушкодженнях селезінки, підшлункової залози, кишечника, переломів кісток. Окрім цього, спостерігався розвиток посттравматичного гепатиту 4 (8,16 %) та, відповідно, у 12 (14,46 %) хворих, який проявлявся підвищенням загального білірубіну до 35–40 ммоль/л за рахунок підвищення обох фракцій та підвищенням трансаміназ АлАТ, АсАТ. Під дією консервативної терапії протягом 7–10 діб відбулась нормалізація показників білірубіну і трансаміназ.

В основній групі ми не спостерігали жодної кровотечі в черевну порожнину. В групі порівняння внутрішньоочеревинна кровотеча була в 3 випадках, що потребувало термінової релапаротомії і зупинки кровотечі. По 1 випадку в чотирьох пацієнтів основної групи виник післяопераційний перитоніт, жовчний перитоніт, піддіафрагмальний абсцес та абсцес черевної порожнини. В 2 випадках спостерігався підпечінковий абсцес. Причиною післяопераційного перитоніту стала неспроможність швів тонкої кишки. Причиною гнійних утворів були залишкові порожнини та неадекватне дронування, жовчний перитоніт виник у результаті витікання жовчі з необроблених проток паренхіми печінки у зоні її ушкодження. З профілактичних заходів щодо усунення витікання жовчі нами рекомендовано ретельний холестаз та дронування жовчної протоки для їх декомпресії.

Післяопераційна летальність у хворих основної групи склала 10,2 %. Померли 5 хворих. Причиною смерті стала тяжка черепно-мозкова травма та численні переломи з ушкодженнями внутрішніх органів у 4 пацієнтів, гнійні ускладнен-

ня з поліорганною недостатністю – в 1 хворого. В групі порівняння післяопераційна летальність становила 16,86 %. Померли 14 хворих. Причиною летальності в 4 пацієнтів була тяжка черепно-мозкова травма, перелом основи черепа, тяжка поєднана травма з ушкодженням внутрішніх органів, шок – у 3, розвиток післяопераційного перитоніту – у 3, гостра серцево-судинна недостатність – у 2, вогнепальне проникаюче поранення печінки, шлунка, підшлункової залози, кишечника, грудної клітки справа, гемопневмоторакс, велика крововтрата – у 1 та тромбоемболія – у 1.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакумов М. М. Диагностика и лечение поврежденных живота / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук // Хирургия. – 2001. – № 6. – С. 24–28.
2. Лечебно-диагностическая видеолaparоскопия при травматических повреждениях брюшной полости / В. В. Бойко, Е. В. Наконечный, П. Н. Замятин [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 2. – С. 66–68.
3. Место эхографии в диагностике поврежденных паренхиматозных органов при закрытых травмах живота / Г. Г. Роцин, М. Н. Новикова, Я. Л. Заруцкий [и др.] // Політравма – сучасна концепція надання медичної допомоги : зб. ст. наук.-практич. конф. (16–17 травня 2002 р.). – К., 2002. – С. 111.
4. Трутяк І. Р. Основні етапи оперативного втручання при травмі органів черевної порожнини / І. Р. Трутяк, Ю. А. Філь, А. І. Папст // Актуальні проблеми стандартизації у не-

Висновки. На основі розробки тактики лікування, вибору оптимального хірургічного гемостазу та післяопераційного ведення хворих встановлено, що перебіг післяопераційного періоду в них є більш сприятливим, ніж у хворих, яким під час лікування не використовували запропоновані методики. Все це дозволило скоротити тривалість післяопераційного періоду з $(14,8 \pm 1,0)$ до $(11,1 \pm 0,5)$ ліжко-дня ($p < 0,05$), кількість післяопераційних ускладнень з 32,51 до 18,36 % ($p < 0,05$) та післяопераційну летальність з 16,86 до 10,20 % ($p < 0,05$).

5. відкладній абдомінальній хірургії : матеріали науково-практичної конференції (18–19 березня 2004 р.). – Львів : Нац. мед. університет ім. Данила Галицького МОЗ України. – 2004. – С. 198.
5. Польовий В. П. Клінічно-експериментальне обґрунтування хірургічної тактики у потерпілих з абдомінальною травмою : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / В. П. Польовий. – Вінниця, 2007.
6. Заруцький Я. Л. Некоторые нерешенные проблемы лечения пострадавших с политравмой / Я. Л. Заруцький, Л. Н. Анкин // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. праць Укр. військ. медичної академії. – 2006. – Вип. 17. – С. 43–53.
7. Капшитарь А. А. Хирургическая тактика при закрытой травме печени / А. А. Капшитарь // Клінічна хірургія. – 2009. – № 5. – С. 11–13.

Отримано 01.08.12

УДК 617.584:616.14-007.64-089.819-08.849]-06

© В. Б. ГОЩИНСЬКИЙ¹, М. В. ГАВРИЛЮК², О. З. ПЯТНИЧКО², М. Я. СТАСІВ²

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"¹, Тернопільський міський флебологічний центр²

Про специфічні ускладнення ендовенозної лазерної коагуляції варикозних вен нижніх кінцівок

V. B. HOSHCHYNSKYI¹, M. V. HAVRYLIUK², O. Z. PIATNYCHKO², M. YA. STASIV²

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"¹, Ternopil City Phlebology Center²

SPECIFIC COMPLICATIONS OF ENDOVENOUS LASER COAGULATION OF VARICOSE VEINS OF LOWER EXTREMITIES

Обстежено 189 пацієнтів, яким виконано оперативні втручання з приводу варикозної хвороби нижніх кінцівок за допомогою ендовенозної лазерної коагуляції. Проаналізовано специфічні ускладнення, що притаманні цій операції, та причини їх виникнення. Також виявлено клінічні ознаки, причиною яких є феномен вапоризації.

There were inspected 189 patients who underwent operative interferences concerning varicose illness of lower extremities by endovenous laser coagulation. There were analysed specific complications, that are inherent to this operation and reasons of their origin. There were found out also the clinical signs reason of which is the phenomenon of vaporization.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За останні роки в лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок відмічається значний прогрес завдяки розробці та впровадженню малоінвазивних хірургічних технологій. Вони не поступаються у функціональних результатах класичній сафенектомії, а в деяких аспектах (малотравматичність, косметичний ефект, скорочення терміну відновлення працездатності) мають переваги над нею. Це стосується й ендовенозної лазерної коагуляції (ЕВЛК). В останні роки ЕВЛК стала альтернативою класичній сафенектомії і деякою мірою ідеалізується як бездоганний метод лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК). Однак аналіз літературних даних свідчить про те, що ЕВЛК притаманний ряд специфічних ускладнень, в оцінці яких є певні різнобіжності. Так, флебіти після ЕВЛК згідно з даними різних авторів спостерігаються від 1,6 до 22,0 % [3, 4, 5, 7], індурація шкіри за ходом коагульованої вени складає 55–100 % [6, 8, 9, 10], больовий синдром різної інтенсивності спостерігається у 6–100 % випадків [2], екхімози або гіперпігментація шкіри у ранньому післяопераційному періоді – від 23 до 100 % [7], гематоми за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени у 4,8–100 % [1, 3] пацієнтів. Залишається поза увагою питання впливу феномену вапоризації (утворення бульбашок пари з температурою близько 100 °С, що є фізичною основою ЕВЛК) на перебіг післяопераційного періоду.

Мета роботи: провести аналіз ускладнення ендовенозної лазерної коагуляції варикозних вен із метою удосконалення техніки та методики її виконання.

Матеріали і методи. У Тернопільському міському флебологічному центрі за період 2009–2011 рр. з приводу варикозної хвороби було прооперовано 189 пацієнтів за малоінвазивною методикою ЕВЛК. Із них чоловіків було 64, жінок – 125, віком від 26 до 54 років. Серед хворих на ВХНК за класифікацією СЕАР із С_{II} було прооперовано 59 пацієнтів, із С_{III} та С_{IV}; відповідно, 103 та 27 пацієнтів. Таким чином, більшість хворих (162 – 85,7 %) була прооперована у С_{II}–С_{III} стадіях. Хочемо відмітити, що операційні втручання з приводу ВХНК були спрямовані на усунення вертикального та горизонтального рефлюксу. Зокрема, ЕВЛК поєднувалася із ендоскопічною субфасціальною дисекцією вен. Операційні втручання були доповнені у 63 (33,3 %) випадках катетерним склерозуванням колатеральних вен та міні-флебектомією. 30 пацієнтам ЕВЛК була проведена без кросектомії, при цьому торець світловода розташовувався на 1,0–1,5 см від сафено-феморального співустя. У всіх хворих ЕВЛК проводили під УЗД-контролем.

Хворим перед оперативним втручанням та у післяопераційному періоді – 7 днів, через 1 місяць, через 3 місяці, 6 місяців, 1 та 2 роки після операції

проводили визначення функціонального стану глибокої та поверхневої венозної системи нижніх кінцівок за допомогою ультразвукового кольорового дуплексного сканування вен. Для цього був використаний апарат Vivid 3 (“Дженерал Електрик”, США) із датчиком частотою 5–10 МГц та відповідним стандартним пакетом програмного забезпечення вказаної фірми для обстеження венозної системи. Пацієнтів обстежували у другій половині дня у вертикальному та горизонтальному положенні. Під час ультразвукового дослідження оцінювали наявність кровотоку у венах, діаметри та форми просвіту вен, їх деформацію та мішкоподібну трансформацію, товщину стінок, однорідність, еластичність клапанів, їх функцію під час навантажувальних гідростатичних проб, наявність рефлюксу крові, тривалість ретроградного потоку по венозних сегментах, а також його поширення на анатомічні сегменти, стан сафено-фemorального та сафено-поплітеального співусть. У всіх пацієнтів виявили неспроможність клапана сафено-фemorального співусть з різною протяжністю рефлюксу по стовбуру великої підшкірної вени.

ЕВЛК здійснювали вітчизняним портативним високоінтенсивним напівпровідниковим (діодним) лазерним апаратом “Ліка-хірург” виробництва Черкаського МПП “Фотоніка Плюс” із довжиною хвилі 910 нм, потужністю 17,5 – 20 Вт. Втручання здійснювали під загальним знеболюванням або спинномозковою анестезією за протоколом, поданим Л. М. Чернухою та співавт., який включав: кросектомію (159 пацієнт); хірургічну обробку приток великої і малої підшкірних вен із використанням міні-доступів; ендовазальну лазерну коагуляцію стовбурів підшкірних вен; пересічення і перев’язування перфорантних вен із використанням міні-доступів або за допомогою субфасціальної дисекції вен.

Критеріями відбору пацієнтів для проведення ендовенозної лазерної коагуляції були пацієнти, діаметр великої підшкірної вени (ВПВ) яких не перевищував 10 мм, з них 18 хворих мали діаметр великої підшкірної вени 7,5 – 10 мм, у 12-ти пацієнтів діаметр ВПВ був $\leq 7,5$ мм.

Нами проаналізована наявність специфічних для ЕВЛК ускладнень, за якими можна оцінити

безпеку її виконання (рецидив варикозної хвороби в дослідження не включався). Серед цих ускладнень ми виділили ускладнення, причиною яких була безпосередня техніка виконання лазерної коагуляції та специфічні ускладнення, притаманні цій методиці. Таких технічних ускладнень, як позиція лазерного світловода у підколінній або стегновій венах, завдяки інтраопераційному ультразвуковому контролю вдалося уникнути.

Зі специфічних ускладнень ЕВЛК ми виділили такі: екхімози або гіперпігментація шкіри у ранньому післяопераційному періоді; індурація шкіри за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени, флебіти, гематоми за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени, больовий синдром, парестезії гомілки.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами проаналізована частота вищеперерахованих ускладнень (табл. 1).

Після аналізу причин виникнення ускладнень встановлено, що їх біль-шість була наслідком погрішностей виконання ЕВЛК. Зокрема, виникнення гематом при пошкодженні великої підшкірної вени або її колатералей під час виконання паравазальної тумесцентної інфільтраційної анестезії розчином Клейна. Крім того, при недостатній інфільтрації цим розчином підшкірної клітковини утворювалися опіки, індурація та гіперпігментація шкіри. Інші ускладнення (больовий синдром, гематоми, флебіти) були пов’язані з особливістю ендовенозної дії лазерного випромінювання, зокрема з його потужністю та часом експозиції.

Слід відмітити, що індурація шкіри за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени, екхімози або гіперпігментація шкіри у ранньому післяопераційному періоді, гематоми за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени, больовий синдром та парестезії зникали протягом 2–3 тижнів після операції і не вимагали додаткового лікування.

Інтраопераційно під час виконання ЕВЛК, яку проводили під контролем ультразвукового кольорового дуплексного сканування, на екрані апарата Vivid 3 (“Дженерал Електрик”, США) із датчи-

Таблиця 1. Частота ускладнень у % після виконання ЕВЛК

Ускладнення ЕВЛК	Частота у %
Індурація шкіри за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени	15
Флебіти в проекції великої або малої підшкірної вени	4,2
Екхімози або гіперпігментація шкіри у ранньому післяопераційному періоді	14
Гематоми за ходом коагульованої великої або малої підшкірної вени	4,9
Больовий синдром	8,4
Парестезії	1,5

ком частотою 5-10 МГц у більшості хворих (142–75,1 %) ми зафіксували міхурці газу, які йшли від торця світловода (близько 6–7 см від нього), рухаючись в проксимальному напрямку. Видимі на екрані бульбашки газу спостерігали протягом 7–10 хв та відмічали їх постійний рух у проксимальному напрямку.

У всіх 30 хворих, у яких кросектомія не виконувалася, на екрані УЗД апарата було зафіксовано попадання бульбашок газу в глибоку венозну систему через сафено-феморальне співустя (рис. 1) і поширення їх у проксимальному напрямку (в напрямку малого таза).

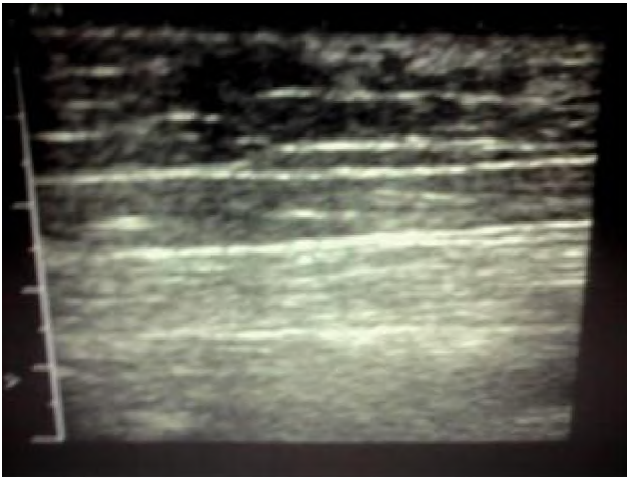


Рис. 1. УЗД великої підшкірної вени. Бульбашки газу в її просвіті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Покровский А. В. Эндовазальная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни / А. В. Покровский, С. В. Сапелькин, Е. А. Летуновский // Материалы VI конференции Ассоциации флебологов России. – М., 2006. – С. 146.
2. Ширияев Е. А. Эндовенозная лазерная коагуляция (ЭВЛК) и комбинированное хирургическое лечение варикозной болезни / Е. А. Ширияев, А. В. Брюнин, В. Ю. Богачев // Материалы VI конференции Ассоциации флебологов России. – М., 2006. – С. 132.
3. Chang C. J. Endovenous laser photocoagulation (EVLP) varicose veins / C. J. Chang, J. J. Chua // Lasers Surg. Med. – 2002. – Vol. 31. – P. 257–262.
4. Kabnic L. S. Outcome of different endovenous laser wavelengths for great saphenous vein ablation / L. S. Kabnic // J. Vasc. Surg. – 2006. – Vol. 43(1). – P. 88–93.
5. Min R. J. Endovenous laser Treatment of saphenous vein reflux: long-term results / R. J. Min, N. Khilnani, S. E. Zimmer // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 991–996.

У післяопераційному періоді проведено спостереження за цією категорією хворих. Порівняно з групою хворих, у яких проводили кросектомію, виявлено, що 25 (83 %) пацієнтів, у яких бульбашки газу були зафіксовані в глибокій системі, відмічали: головний біль, запаморочення, нудоту, “важкість” при диханні, загальну слабкість, нездужання. Дані симптоми спостерігали близько 7 днів, після чого вони зникали. Таким чином, можна стверджувати, що проявом феномену вапоризації є специфічні для нього клінічні ознаки.

Висновки. 1. Наші дослідження підтверджують дані інших авторів про наявність цілого ряду специфічних ускладнень ЕВЛК. Це повинно стати предметом удосконалення методики виконання та стандартизації ЕВЛК, що, без сумніву, підвищить її безпеку та ефективність і надасть їй значні переваги над традиційним хірургічним лікуванням ВХНК.

2. Попадання бульбашок газу, що утворюються під час ЕВЛК, в глибоку систему через сафено-феморальне співустя спричиняє виникнення післяопераційних ускладнень, що деякою мірою погіршує перебіг післяопераційного періоду. Це, в свою чергу, вимагає перегляду питання про об'язковість виконання кросектомії при ЕВЛК.

Перспективи подальших досліджень. Необхідні подальші наукові розробки в плані удосконалення технічного забезпечення ЕВЛК, стандартизації та методики її виконання.

6. Mundy I. Systematic review of endovenous laser treatment for varicose vein / I. Mundy, T. L. Merlin, R. A. Fitridge // Br. J. Surg. – 2005. – Vol. 92. – P. 1189–1194.
7. Oh C. K. Endovenous laser surgery of the incompetent greater saphenous vein with 980 nm diode laser / C. K. Oh, D. S. Jung, H. S. Jung // Dermatol. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 1135–1140.
8. Proebstle T. M. Endovenous treatment of greater saphenous vein with 980 nm diode laser; thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage laser-generated steam bubbles / T. M. Proebstle, H. A. Lehr, A. Kargl // J. Vasc. Surg. – 2002. – Vol. 35. – P. 729–736.
9. Reijnen M. M. Varicose vein surgery and endovenous laser therapy / M. M. Reijnen, B. C. Disselhoff, C. J. Zeebregts // Surg. Technol. Int. – 2007. – Vol. 16. – P. 167–174.
10. Theivacumar N. S. Initial Experience in Endovenous laser Ablation (EVLA) of Varicose Veins Due to Small of Saphenous Vein Reflux / N. S. Theivacumar, R. J. Beale, A. L. Mavor // Eur. J. Vasc. Endoasc. Surg. – 2007. – Vol. 15. – P. 239–243.

Отримано 08.08.12

© І. М. ШЕВЧУК, Р. Т. КУЗЕНКО, В. В. ПРОТАС

Івано-Франківський національний медичний університет

Хірургічне лікування гострого панкреатиту у хворих похилого та старечого віку

I. M. SHEVCHUK, R. T. KUZENKO, V. V. PROTAS

Ivano-Frankivsk National Medical University

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS IN PATIENTS OF ELDERLY AND SENILE AGE

Проведено ретроспективний і проспективний аналіз результатів лікування 86 хворих на гострий панкреатит (ГП) у похилому і старечому віці. Серед них 52 (60,5 %) чоловіки, 32 (39 %) жінки, середній вік хворих – (69±1,3) року. На догоспітальному етапі діагностичні помилки мали місце у 27 (31,3 %) хворих. У пізні терміни захворювання в спеціалізоване хірургічне відділення було госпіталізовано 67 (77,9 %) хворих. Інтерстиціальний ГП мали 32 (37 %) пацієнти, вогнищевий некроз підшлункової залози діагностовано у 26 (30 %), тотально-субтотальний панкреонекроз – у 28 (32,5 %) хворих. Асептичний панкреонекроз мав місце у 31 (57,4 %), інфікований – у 23 (42,6 %), гострі рідинні утвори сальникової сумки і заочеревинного простору – у 9 (16,6 %) хворих. Проаналізовано особливості проведення інтенсивної терапії у пацієнтів похилого і старечого віку. Доведено ефективність застосування методів еферентного лікування – мембранного плазмаферезу, вено-венозної гемодіафільтрації. Тільки заходи інтенсивної терапії були ефективними у 37 (43 %) хворих. При застосуванні міні-інвазивних втручань летальність складала 13,5 %, при відкритих втручаннях – 33,3 %.

The study of treatment of 86 patients with an acute pancreatitis of elderly and senile age during 2005–2012 was conducted. Among them 52 (60,5 %) were men, 32 (39 %) – women, average age was 69±1,3. On the subhospital stage diagnostic errors took place in 27 (31,3 %) of patients. In late terms of a disease in the specialized surgical separation were hospitalized 67 (77,9 %) of patients. The interstitial acute pancreatitis is diagnosis in 32 (37 %) of patients, total-subtotal pancreonecrosis, – in 28 (32,5 %), local pancreonecrosis – in 26 (30 %) of patients. Aseptic pancreonecrosis of a disease was set in 31 (57,4 %) of patients, infected – in 23 (42,6 %), acute liquid educations have 9 (16,6 %) of patients. The patients of declining and senile age have the analysed features of realization of intensive therapy. Efficiency of application membrane plazmapheresis and veno-venosis gemodiafiltration were confirmed. Only events of intensive therapy were effective in 37(43 %) of patients. At application of mini-invasive interferences lethality was 13,5 %, at open interferences – 33,3 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Згідно з останніми статистичними даними, захворюваність на гострий панкреатит (ГП) в Україні посідає друге місце після гострого апендициту [7, 8, 9]. За даними ряду авторів, ГП діагностують у 70–90 випадках на 100 тис. населення [8].

Частка людей похилого та старечого віку в більшості розвинених країн невпинно зростає і, за даними експертів ВООЗ, становить від 10 до 15 % населення земної кулі. Летальність при ГП у хворих похилого і старечого віку залишається високою, при деяких формах гострого некротичного панкреатиту (ГНП) може сягати 42 % [1, 2]. Високий рівень летальності пояснюють несвоєчасним зверненням, пізньою діагностикою, високою частотою некротичних форм захворювання, а також проведенням інтенсивної терапії без урахування тяж-

кості стану хворого, характеру супутніх захворювань і несвоєчасним виконанням оперативних втручань [5].

На даний момент не можна з упевненістю стверджувати про вироблену єдину хірургічну тактику лікування ГП у хворих похилого та старечого віку. Більшість хірургів вважає обґрунтованим проведення відстроченого оперативного втручання, після демаркації зони некрозу підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини, віддаючи перевагу у ранні періоди гострого панкреатиту малоінвазивним хірургічним методам лікування [4, 6]. Широко відомі методики лапароскопічного і черезшкірного дренивання черевної порожнини та заочеревинного простору під контролем ультрасонографії чи КТ [8, 5, 4].

На думку ряду авторів, вузловими питаннями у хірургічному лікуванні ГП у людей похилого і

старечого віку є обґрунтування показань до застосування міні-інвазивних і відкритих втручань, час та обсяг їх проведення, а також ряд питань інтенсивного консервативного лікування і прогнозу захворювання [9, 10].

Наведене свідчить про актуальність проблеми, необхідність пошуків та удосконалення хірургічної тактики у хворих на ГП похилого і старечого віку, уточнення показань та обґрунтування до застосування міні-інвазивних та відкритих втручань, оптимізацію заходів інтенсивної терапії, визначення місця екстракорпоральних методів детоксикації, які б сприяли поліпшенню результатів лікування.

Мета роботи: провести оцінку ефективності застосованої хірургічної тактики лікування гострого панкреатиту у хворих похилого та старечого віку.

Матеріали і методи. Нами проведено ретроспективний і проспективний аналіз результатів лікування 86 хворих на ГП похилого та старечого віку, які перебували у хірургічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з 2005 до 2012 року. Серед них 52 (60,5 %) чоловіки, 32 (39 %) жінки, середній вік хворих – (69±1,3) року. Ретроспективно опрацьовано 57 історій хворіб пацієнтів, яких лікували в період з 2005 до 2007 року (група порівняння). Проспективний аналіз проведено у 29 хворих, яких обстежували і лікували з 2008 до 2012 року (основна група).

Серед етіологічних чинників аліментарний фактор (в т. ч. зловживання алкоголем) встановлено у 35 (41 %) хворих, жовчокам'яну хворобу та її ускладнення – у 29 (34 %), застосування медичних препаратів – у 13 (15 %) хворих. У 9 (10 %) хворих причини виникнення захворювання не встановлено.

Застосовували класифікацію ГП за “Атланта-1992” з доповненнями робочої групи (2007). Інтерстиціальний ГП мали 32 (37 %) хворих, вогнищевий некроз підшлункової залози (ПЗ) діагностований – у 26 (30 %), тотально-субтотальний панкреонекроз – 28 (32,5 %) хворих. Асептичний ГНП встановлено у 31 (57,4 %) із 54 хворих, інфікований ГНП – у 23 (42,6 %), гострі рідинні утвори сальникової сумки і заочеревинного простору візуалізовані у 9 (16,6 %) хворих.

На догоспітальному етапі діагностичні помилки мали місце у 27 (31,3 %) хворих. На 1–2-гу добу з часу виникнення захворювання госпіталізовано 19 (22 %) пацієнтів, на 3–5-ту добу – 42 (48,8 %), на 6–8 добу – 25 (29 %) хворих. Таким чином, у пізні терміни захворювання в спеціалізоване хірургічне відділення було госпіталізовано 67 (77,9 %) хворих, що вказує на недостатню увагу до цього захворювання.

Серед супутніх захворювань переважали системні прояви атеросклерозу (19 хворих, 22 %), ішемічна хвороба серця і перенесений інфаркт міокарда (5 хворих, 5,8 %), атеросклеротичне ураження судин нижніх кінцівок (8 хворих, 9,3 %), гіпертонічна хвороба II–III ступенів (18 хворих, 21 %), діабет II типу (10 хворих, 11,2 %), морбідне ожиріння (7 хворих, 8,1 %), варикозне розширення вен нижніх кінцівок і хронічна венозна недостатність (6 хворих, 6,9 %), хронічні захворювання нирок і гіперплазія передміхурової залози (6 хворих, 6,9 %), онкологічні захворювання (4 хворих, 4,6 %), хронічні обструктивні захворювання легень (3 хворих, 3,4 %).

Хворим проводили клінічні та лабораторні дослідження, ультрасонографію (УСГ), комп'ютерну томографію (КТ) з контрастним підсиленням, фіброезофагогастроуденоскопію, а також додаткові дослідження, необхідні для діагностики супутньої патології. У 15 (17 %) хворих було проведено ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію і папілосфінктеротомію (ЕРПХГ і ПСТ) для уточнення діагнозу і декомпресії жовчовивідних шляхів.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми “Microsoft Excel”, “Statistica 6,0”.

Результати досліджень та їх обговорення. Алгоритми лікування вибирали індивідуально відповідно до фаз і особливостей перебігу захворювання. Зважаючи на вік пацієнтів, одним з основних завдань інтенсивної терапії було попередження і лікування розладів серцево-судинної, дихальної та сечовидільної систем.

Боротьба з больовим синдромом та нейровегетативними розладами, які нерідко призводять до шокowego стану в перші години захворювання, займає важливе значення в комплексі лікувальних заходів. Слід пам'ятати, що наркотичні знеболювальні середники є вагомиметиками і спричинюють такі небажані ефекти, як спазм сфінктера Одді, підвищення тиску в жовчовивідних шляхах, підвищення активності ферментів у панкреатичному соці. Тому застосування морфіну і його похідних при ГП протипоказано. В групі порівняння застосовували ненаркотичні анальгетики (кетанов, дексалгін, кеторол, ріабал), які не завжди забезпечували очікуваний результат. В основній групі хворих для знеболювання додатково використовували епідуральну аналгезію 0,2 % розчином ропівакаїну (“Наропін”). Дана методика, крім того, сприяла поліпшенню перфузії в спланхнічній зоні та стимуляції перистальтики кишечника. Для епі-

дуральної аналгезії катетеризували епідуральний простір на рівні Th₇–Th₈ чи Th₈–Th₉. Ропівакаїн у перші 2–3 доби вводили інфузоматом із швидкістю 5–8 мл/год, надалі переходили на болюсне введення препарату по 6–8 мл кожні 3 год. Болюсне введення ропівакаїну не перешкоджало активізації хворих і було безпечним за умови компенсованої гіповолемії.

Для корекції порушень центральної гемодинаміки і периферичного кровообігу застосовували кровозамінники, які вводили під контролем центрального венозного тиску (ЦВТ) до рівня 0,5–117 кПа, або 60–120 мм вод. ст. У групі порівняння частіше застосовували рефортан, стабізол, поляризуючу суміш, розчин Рінгера. В основній групі хворих перевагу віддавали препаратам “Кабівен”, “Олікліномель”. Перевагою даних препаратів є полікомпонентність складу амінокислот, жирової емульсії та глюкози. Враховуючи вік пацієнтів, дані препарати найбільше відповідали концепції “три в одному”, забезпечуючи поповнення дефіциту білків, жирів та вуглеводів при одноразовому введенні на добу, що зменшувало об’єм інфузії в середньому до 1,5 л.

Пригнічення секреторної активності ПЗ у групі порівняння забезпечували введенням інгібіторів протеаз – трасилолу, контрикалу, гордоксу. В основній групі хворих переважно застосовували синтетичні аналоги соматостатину пролонгованої дії, зокрема соматулін (ланреотид). Даний препарат інгібує ендокринні, екзокринні та паракринні механізми зовнішньої секреції ПЗ, а також володіє вираженою тропністю до периферичних рецепторів соматостатину. Добре зарекомендували себе також сандостатин, укреотид, генфастат, які, крім пригнічення секреторної активності ПЗ, сприяли профілактиці гострих ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту.

Крім того, для профілактики стресових виразок і ліквідації кислотно-пептичного фактора застосовували H₂-блокатори та інгібітори протонної помпи. У групі порівняння переважно застосовували циметидин, ранітидин, омепразол. В основній групі хворих H₂-блокатори не застосовували, оскільки було відмічено їх побічну дію на серцево-судинну систему з розвитком аритмії, брадикардії, атріовентрикулярних блокад, гіпотонії. Варто враховувати, що холінолітики утруднюють сечовипускання при доброякісній гіперплазії простати, а також посилюють прояви глаукоми. Вказане ставить під сумнів доцільність застосування холінолітиків при ГП у хворих похилого та старечого віку.

Для зменшення токсичного впливу цитокінів в основній групі хворих застосовували пентоксифілін, який пригнічує синтез інтерлейкіну-1 та фактору некрозу пухлин- α . Крім того, препарат запобігає агрегації тромбоцитів, покращуючи мікроциркуляцію.

Для корекції імунних порушень в основній групі хворих застосовували ронколейкін з метою заповнення дефіциту і відтворення біологічної активності в організмі ендогенного ІЛ-2 як одного з важливих компонентів системи поліпептидних медіаторів – цитокінів. Головна функція ІЛ-2 – це стимуляція проліферації і диференціювання клітин, що беруть участь в розвитку адаптивного імунітету, за рахунок вибіркової активації імунної відповіді на конкретний антиген. ІЛ-2 самостійно активує Т-лімфоцити, що виявляється індукцією проліферації останніх [3]. При застосуванні ронколейкіну вже на 7-му добу спостерігали поліпшення імунологічних показників, а саме зниження вмісту циркулюючих імунних комплексів до (0,3±0,19) ум. од., що відповідало показникам норми.

У 14 (48,2 %) із 29 хворих основної групи в комплексному лікуванні застосовували еферентну терапію у вигляді мембранного плазмаферезу (ПФ). Проводили по 3 сеанси ПФ з інтервалом до 48 год. Перший сеанс ПФ починали не пізніше ніж через добу після госпіталізації. Залежно від клінічної картини захворювання ПФ включав 1–3 цикли екфузії крові з видаленням від 300 до 1500 мл плазми та поверненням у кровоносне русло еритроцитарної маси хворого. Рівень МСМ у хворих вже після першого сеансу ПФ складав у середньому (0,36±0,011) ум. од., на 8-му добу – (0,23±0,011) ум. од. (p<0,05). У групі порівняння рівень МСМ на 3-тю добу становив у середньому (0,38±0,014) ум. од. на 8-му добу – (0,26±0,011) ум. од. (p<0,05).

У 15 (51 %) хворих основної групи на ГП із скоренованою гіповолемією, в яких були відсутні протипоказання до тотальної гепаринізації в комплексі лікувальних заходів, застосовано метод інтермітуючої вено-венозної гемодіафільтрації (ГДФ). Інтермітуючу вено-венозну ГДФ проводили за допомогою апарата для гемодіалізу АК-200 ULTRA. Перфузію крові хворих через колонки здійснювали з середньою швидкістю 80–100 мл за 1 хв. Швидкість потоку діалізуючого розчину становила 200 мл за 1 хв. Вже після 2–3 сеансів інтермітуючої вено-венозної ГДФ відзначали значне поліпшення загального стану хворих. Стан свідомості за шкалою Глазго у хворих основної групи на початку лікування становив у середньому (12,27±0,4) бала, на 3–4-ту добу цей

показник зростав до $(14,53 \pm 0,22)$ бала ($p < 0,05$). В групі порівняння на початку лікування стан свідомості становив у середньому $(11,95 \pm 0,48)$ бала, на 3–4-ту добу він зростав у середньому до $(13,6 \pm 0,36)$ бала ($p < 0,05$). Різниця між середніми показниками стану свідомості хворих основної групи і групи порівняння на 3–4-ту добу була статистично достовірною ($p < 0,05$).

Антибіотикотерапію при ГП у хворих похилого і старечого віку слід проводити з першого дня лікування для попередження інфікування некротизованих тканин. У всіх 29 хворих основної групи антибактеріальну терапію проводили карбапенемами (імпінем, меронем) або комбінацією фторхінолонів III–IV покоління+цефалоспоринові IV покоління+мератин. У 41-го хворого із групи порівняння для стартової антибактеріальної терапії застосовували пеніциліни широкого спектра дії (піперацилін, мезлоцилін), цефалоспоринові II–III поколінь (цефотаксим, цефтизоксим) у комбінації з мератином.

Вибір засобів для проведення інтенсивної терапії у хворих на ГП у похилому і старечому віці обов'язково проводили спільно з анестезіологом та іншими суміжними спеціалістами.

Серед 86 хворих тільки заходи інтенсивної терапії були ефективними у 37 (43 %) хворих (основна група – 20 (68 %) хворих, група порівняння – 17 (30 %)).

Міні-інвазивні втручання застосовані у 37 (75,5 %) із 49 прооперованих хворих. Лапароскопічні втручання – у 28 (57,1 %) хворих, з них у 19 це був остаточний оперативний метод лікування. Під час лапароскопії з черевної порожнини видаляли від 500 до 1800 мл токсичного ексудату темно-коричневого кольору з високою амплілітичною активністю. Евакуація токсичного ексудату з черевної порожнини при поширеному ферментативному перитоніті сприяла регресу проявів ендогенної інтоксикації. Серед інших ознак деструктивного панкреатиту під час лапароскопії виявляли пляшки стеатонекрозу – у 16 (57 %) хворих, набряк гепатодуоденальної зв'язки – у 5 (17,8 %) пацієнтів, випинання шлунково-ободової зв'язки – у 7 (25 %) хворих. Поліхлорвінілові дренажі зберігали впродовж 5–8 днів до повного припинення виділень ексудату з черевної порожнини.

У 9 (18,4 %) хворих із діагностованими гострими рідинними скупченнями в сальниковій сумці чи заочеревинному просторі були виконані черезшкірні пункційно-дренувальні втручання під УЗД-контролем. У 7 хворих вказані втручання були остаточним оперативним методом лікування. По-

казанням до проведення черезшкірних втручань під УЗД-контролем вважали наявність “акустичного вікна”. Дренажі зберігали до повного припинення виділень із залишкової порожнини. Вагомою перевагою методики є відсутність потреби у загальній анестезії, що, зважаючи на вік хворих, сприяло швидшому одужанню та знижувало ймовірність загострення супутніх захворювань.

Після міні-інвазивних (лапароскопічних і черезшкірних пункційно-дренувальних) втручань померли 5 (13,5 %) із 37 хворих (у групі порівняння 4 хворих, у основній групі – один хворий). Основною причиною смерті була декомпенсація тяжких супутніх захворювань.

Відкриті оперативні втручання виконали у 21 (42,8 %) хворого. Основними показаннями до проведення лапаротомії були гнійно-септичні ускладнення, які розвинулися переважно на 14–18-й день і не могли бути ліквідовані міні-інвазивними методами. Під час лапаротомії виконували некрсеквестректомію, розкриття та дронування абсцесів ПЗ, парапанкреатичних гнояків, флегмони заочеревинного простору. Для дронування сальникової сумки встановлювали поліхлорвінілові трубки і гумові смужки по верхньому і нижньому краю ПЗ, в заочеревинний простір, до кореня брижі поперечноободової кишки, в підпечінковий та піддіафрагмальні простори, а також в порожнину малого таза. Після операції померли 7 (33,3 %) із 21 хворого. Основною причиною смерті був тяжкий сепсис із поліорганною недостатністю.

Висновки. 1. Інтенсивна терапія гострого панкреатиту у хворих похилого і старечого віку має ряд особливостей, пов'язаних із зниженням функціональних резервів систем та органів, що передбачає рестриктивний підхід до вибору медикаментів та їх дозування.

2. Застосування еферентних методів детоксикації сприяє зниженню проявів ендогенної інтоксикації.

3. Міні-інвазивні втручання дозволяють оптимізувати хірургічну тактику і є методом вибору у лікуванні хворих на гострий панкреатит у похилому та старечому віці. При застосуванні міні-інвазивних втручань летальність склала 13,5 %, при відкритих втручаннях – 33,3 %.

Перспективи подальших досліджень. Подальші розробки можуть стосуватися оптимізації схем інтенсивної терапії та вивчення ефективності еферентних методів детоксикації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белоусова Е. А. Панкреатит у лиц пожилого возраста / Е. А. Белоусова, Н. В. Никитина // Фармагека. – 2010. – № 2. – С. 19–24.
2. Бенедикт В. В. Аналіз летальності у хворих на гостру хірургічну абдомінальну патологію в похилому та старечому віці / В. В. Бенедикт // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 1. – С. 91–93.
3. Бобров О. Е. Эволюция лечебной тактики при остром панкреатите / О. Е. Бобров, Н. А. Мендель, И. Н. Игнагов // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 15–19.
4. Капшитарь А. В. Лапароскопия в оптимизации хирургической тактики у больных панкреонекрозом / А. В. Капшитарь // Український журнал хірургії. – 2011. – № 3 (12). – С. 249–251.
5. Актуальные вопросы хирургии больных старческого возраста / Б. Б. Кириченко, С. М. Пупкарев, К. М. Глазков [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2011. – № 6. – С. 49–52.
6. Клепацкий В. Г. Эндовидеохирургия в комплексном лечении тяжелых форм острого панкреатита / В. Г. Клепацкий, А. К. Ракишеев, Т. Ж. Кайырмагамбетов // Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – № 3. – С. 197–199.
7. Хомяк І. В. Індивідуалізована хірургічна тактика в лікуванні хворих на гострий некротичний панкреатит / І. В. Хомяк // Український журнал хірургії. – 2009. – № 1. – С. 129–133.
8. Гострий панкреатит / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, М. М. Дроняк [та ін.]. – Івано-Франківськ: Вид-во ІФДМУ, 2008. – 220 с.
9. Профілактика гнійно-септичних ускладнень гострого некротичного панкреатиту у хворих похилого та старечого віку / І. М. Шевчук, Р. Т. Кузенко, М. Г. Шевчук [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2011. – № 2 (41). – С. 294–298.
10. Rau B. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by necrosectomy and closed lavage / B. Rau, A. Bothe, H. G. Beger // Amer. Surgery. – 2005. – Vol. 138. – P. 28–39.

Отримано 02.08.12

© В. М. БАЙБАКОВ

Дніпропетровський медичний інститут традиційної і нетрадиційної медицини

Клініко-морфологічні зміни дренажних систем яєчка при гострому орхоепідидиміті та оптимізація шляхів їх корекції

V. M. BAYBAKOV

Dnipropetrovsk Medical Institute of Traditional and Non-Traditional Medicine

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN DRAINAGE SYSTEMS OF TESTICLE AT ACUTE ORCHIEPIDIDYMITIS AND OPTIMIZATION WAYS OF THEIR CORRECTION

Патогенез розвитку безпліддя внаслідок гострого орхоепідидиміту пов'язаний зі змінами в судинному та лімфатичному руслі яєчка. Ми довели, що стан дренажних систем яєчка впливає на показники спермограми. Ступінь порушень клітин сперматогенного епітелію також залежить від тривалості та розповсюженості запального процесу.

Традиційно склалося, що лікування хворих на гострі запальні захворювання яєчка в більшості випадків консервативне. На підставі проведеного клініко-морфологічного дослідження пропонується проводити у всіх випадках гострого орхоепідидиміту хірургічне лікування, яке включає в себе скрототомію, ревізію калитки та яєчка. На нашу думку, доцільно проводити також декомпресію яєчка – розріз білкової оболонки яєчка з обов'язковим дренажуванням порожнини калитки.

Ультразвукове дослідження пацієнтів перед та після оперативного втручання, проведене в динаміці, дозволило оцінити наявність патологічних змін у стані ехогенності, структури, об'єму яєчка з придатком та прогнозувати ступінь порушень його дренажних систем.

У віддалені терміни після комплексного (хірургічного та консервативного) лікування гострого орхоепідидиміту порушення дренажних систем яєчка були менш виражені, ніж після консервативного.

Pathogenesis of infertility due to acute orchiepididymitis is connected with changes in the lymphatic and vascular testicle channels. We have proved that the condition of drainage testicle system affects the factor of sperm analysis. The degree of dysfunction of spermatogenic epithelium cells, also depends on the duration and prevalence of inflammatory process.

Traditionally, the treatment of patients with inflammatory diseases of the testis, in most cases is conservative. On the basis of clinical and morphological studies, it is proposed to hold in all cases of acute orchiepididymitis surgical treatment, which includes scrototomy, revision of scrotum and testis. In our opinion, it is advised to carry out decompression of the testis – tunica albuginea incision with drainage of the cavity scrotum.

Ultrasound examination of patients before and after surgery, carried out in dynamics, allowed us to estimate the presence of pathological changes in the structure, the amount of testicular appendage and to predict the degree of dysfunction of its drainage systems.

In the late periods after complex (surgical and conservative) treatment of acute disorders orchiepididymitis drainage testicle systems were less shown than after conservative.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Репродуктивне здоров'я є запорукою повноцінної сім'ї, яка, в свою чергу, є основою суспільного ладу. У наш час небажана безплідність зустрічається у 8–12 % родин, причому в третині випадків причиною є чоловік, а в четвертині – обидва партнери [1, 5]. Дослідження [4] показали, що в більшості молодих чоловіків якість сперми субоптимальна.

Інфекційно-запальні захворювання органів калитки широко розповсюджені [1, 2, 3]. В цю групу, за даними [1, 5], входять гострі орхіти й епідидиміти, перекрути яєчка і гідатиди Морганьї, травма калитки та її миттєва гангрена, інфіковане гідроцеле, укуси комах і тварин. Неспецифіч-

ний гострий орхоепідидиміт зустрічається більш ніж у 80 % хворих із різноманітною формою запалення яєчка [4]. Для водянки яєчка у дорослих найбільш характерною є інфекційна етіологія, яка, згідно з дослідженнями [5], зустрічається майже в 55 % випадків.

В останні роки більшість авторів [2, 4] використовує термін “гострий орхоепідидиміт”, маючи на увазі обов'язкове запалення яєчка при епідидиміті. Більшість авторів [1, 3] розглядає його не як самостійне захворювання, а як частину інфекційно-запального процесу всієї репродуктивної системи. Половина випадків гострого орхоепідидиміту припадає на інфекції, що передаються статевим шляхом, або були асоційовані з інфекціями, що прони-

кають з урогенітального тракту [1, 2, 4]. Численні дослідження [1, 3, 4, 5] показують, що у молодих чоловіків віком 20–40 років головною причиною розвитку гострого орхоепідиміту є інфекційний агент, що передається статевим шляхом (найчастіше це *Neisseria gonorrhoeae* та *Chlamydia trachomatis*), а головний шлях його розповсюдження – висхідний, через сім'яносну протоку. У старших чоловіків гострий орхоепідиміт найчастіше спричиняється ентеробактеріями (*Escherichia coli*, *Streptococcus specium*).

Результати лікування гострого орхоепідиміту не задовольняють науковців та лікарів загальної практики великим відсотком ускладнень – розвитком чоловічого безпліддя майже у третині випадків після перенесеного гострого запалення яєчка. Тому вирішення цієї проблеми є важливим кроком у боротьбі за репродуктивне здоров'я нації та збереження повноцінної сім'ї.

Мета роботи: дослідження клініко-морфологічних змін дренажних систем яєчка при його гострих захворюваннях та оптимізація шляхів їх хірургічної корекції.

Матеріали і методи. Матеріалом для проведення досліджень служив 71 препарат яєчка і над'яєчка, забраний при некропсії чоловіків зрілого віку (22–35 років), 22 препарати яєчка і над'яєчка, забраних прижиттєво як післяопераційний матеріал (орхоепідиміт та водянка яєчка), та 17 біоптатів яєчка безплідних чоловіків, в анамнезі яких перенесений гострий орхоепідиміт та водянка яєчка. Комісією з питань біоетики з протоколу засідання комітету з біомедичної етики Дніпропетровського медичного інституту традиційної і нетрадиційної медицини (№ 1 від 11 січня 2012 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Також було проведено аналіз спермограм 24 чоловіків, які звернулися в андрологічний кабінет у зв'язку з безплідністю, що розвинулась після перенесеного в дитинстві гострого орхоепідиміту, та яким було виконано тільки консервативне лікування без хірургічного втручання.

У клінічній частині роботи було репрезентовано 39 хлопчиків, які перебували на лікуванні в урологічному відділенні з приводу гострих захворювань яєчка, переважно у віці до 7 років – 75,2%. Дітей лікували в Обласній дитячій клінічній лікарні м. Дніпропетровська в період із 2008 до 2011 року.

Результати досліджень фіксувалися в медичних картах стаціонарних хворих і містили: скарги, анамнез, клінічні дані, УЗД із доплерографією тестикулярних судин, метод оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення. У чоловіків, які перенесли гострий орхоепідиміт, у віддалені терміни виявлено тотальне ураження усіх ланок дренажних систем яєчка, зміни були більш виражені при двосторонньому ураженні, їх інтенсивність зростала із збільшенням терміну захворювання. У більшості капілярів виявлено повну атрофію ендотелію, явища периваскулярного склерозу, що приводять до звуження їх просвіту або до повної обтурації.

Зміни дренажних систем яєчка вважають провідним патогенетичним фактором чоловічого безпліддя при гострому орхоепідиміті.

Патогенез розвитку безпліддя внаслідок гострого орхоепідиміту пов'язаний зі змінами в судинному та лімфатичному руслі яєчка. Ми довели, що стан дренажних систем яєчка впливає на показники спермограми. Передусім патологічні зміни настають у судинах венозної ланки, що пояснюється відсутністю в них міоїдних елементів й анатомічною схильністю венозної системи до засійних явищ. У судинах виникає повнокрив'я, що стає нерівномірно вираженим, посилюється звивистість судин, особливо розташованих під оболонками яєчка. Розвивається набряк судинної стінки, який змінюється вогнищевим склерозом та деструкцією ендотелію. Набряк сполучної тканини призводить до роз'єднання трубочок із судинами. Зовнішній діаметр артеріол зменшується, і настає ішемія. У судинах мікроциркуляторного русла виникає стаз крові, розвивається набряк стінки, потовщується базальна мембрана, ендотеліоцити вибухають у просвіт. Настає облітерація судин. Зовнішній діаметр венул і вен розширюється, їх форма стає звивистою.

За нашими даними, ступінь порушень клітин сперматогенного епітелію залежить від тривалості запального процесу і стану дренажних систем яєчка. При розвитку змін у венозній ланці дренажних систем яєчка також виявляється деформація звивистих сім'яних трубочок, гіпоплазія, зменшення кількості тих, що містять дозрілі сперматозоїди. Сперматогенез блокується на рівні сперматид 2-го та 1-го порядку. При втягуванні у процес капілярів і артеріол спостерігається блокування сперматогенезу вже на рівні сперматоцитів 2-го і 1-го порядку, розрідження сперматогоній.

У чоловіків, які перенесли гострий орхоепідиміт більше 10-ти років тому та яким проводили тільки консервативне лікування, в більшості звивистих сім'яних трубочок виявлена повна атрофія сперматогенного епітелію, часткова або повна їх облітерація. У стінці трубочок спостерігали склероз базальної мембрани. Щільні контакти сусідніх

клітин Сертолі розширені. Трубочки розділені товстими прошарками сполучної тканини. Спостерігали перитубулярний фіброз і гіперплазію клітин Лейдига. Відзначали вакуолізацію цитоплазми клітин сперматогенного епітелію, дистрофічні зміни сперматоцитів.

У зменшеному в об'ємі після гострого орхоепідидиміту яечку відмічені явища хронічного запалення. В інтерстиціальній тканині – набряк, значний вміст еозинofilів та інфільтрація лейкоцитами. Периваскулярно виявляються вогнища склерозу. Спостерігали гнійне запалення, грубу сполучну тканину. Форма звивистих сім'яних трубочок змінена, їх базальна мембрана потовщена, з вогнищевим фіброзом. У них спостерігається злущування сперматогенного епітелію з оголенням базальних мембран, аж до повного спустошення. В їх просвітах міститься детрит із клітин епітелію та лейкоцитів, після перенесеного орхоепідидиміту виявлено низьку концентрацію тестостерону.

Внаслідок запалення над'ячка просвіт його протоки облітеруюється, отже, будь-який епідидиміт може призвести до втрати запліднювальної функції. У безплідних чоловіків із хронічним орхоепідидимітом відзначають розвиток сполучної тканини між каналцями над'ячка, яка їх різко деформує, деструкцію епітелію протоки або повну відсутність епітеліальної складової. Порожнини протоки заповнені продуктами розпаду лейкоцитів.

У над'ячку зменшеного в об'ємі яечка після гострого орхоепідидиміту у сполучній тканині наявна дифузна лейкоцитарна інфільтрація. У просвіті протоки значне зменшення кількості сперми, серед сперматозоїдів виявлено незрілі сперматозоїди, клітини сперматогенного епітелію та лейкоцити. У віддалені терміни у хворих на неплідність визначається атрофія паренхіми над'ячка, склероз його стінки. Канальці поліморфні, просвіти їх розширені, перегородки розірвані. Вони розділені товстими прошарками сполучної тканини. Епітелій протоки атрофований, м'язова оболонка місцями замінена сполучною тканиною. У більшості випадків просвіт протоки облітерований.

Традиційно склалося, що лікування хворих на запальні захворювання яечка в більшості випадків консервативне. Пропонують місцеве використання щоденних новокаїнових блокад сім'яного канатика, десенсибілізувальну терапію, тепло, суспензорій, антибактеріальну та протизапальну терапію, фізіотерапію. Ми пропонуємо, крім консервативних методів лікування, проводити у всіх випадках гострого орхоепідидиміту хірургічне лікування, яке б включало скрототомію, ревізію калитки та яечка. На нашу думку, доцільно про-

водити також декомпресію яечка – розріз білкової оболонки яечка з обов'язковим дренажуванням порожнини калитки.

Ультразвукове дослідження пацієнтів перед та після оперативного втручання, проведене в динаміці, дозволило оцінити наявність патологічних змін в стані ехогенності, структури, об'єму яечка з додатком та прогнозувати ступінь порушень його дренажних систем.

У капсулярній яєчкової артерії як перед, так і після операції спостерігали різке зниження пікової систолічної швидкості кровообігу (V_{max}) та підвищення індексу резистентності. Такі зміни стану кровообігу безпосередньо після операції можна пояснити операційною травмою; компенсаторним збільшенням кровообігу в умовах перебудови судинного русла у випадках суттєвого зменшення кількості судин, міжсудинних анастомозів, сітки мікроциркуляторного русла сім'яного канатика.

Стабільність цих показників у віддалені терміни спостереження (через 6 місяців після консервативного лікування гострого орхоепідидиміту без проведеного хірургічного втручання) виявлялась паралельно з іншими негативними характеристиками і свідчила про порушення демпферних механізмів захисту, розвиток гіпоксії яечка на боці перенесеного запалення, про відновлення судин і сітки мікроциркуляторного русла, але не в повному об'ємі.

У тестикулярній артерії після проведеного комплексного лікування запальних захворювань яечка через 6 місяців після операції спостерігали значне поліпшення показників кровообігу порівняно зі станом до операції: зниження індексу резистентності, підвищення пікової систолічної швидкості кровообігу та кінцевої діастолічної швидкості кровообігу.

Через 24 місяці після хірургічного втручання з приводу гострого орхоепідидиміту в тестикулярній артерії спостерігали поліпшення показників кровообігу порівняно зі станом до операції: зниження індексу резистентності (0,607–0,600), підвищення пікової систолічної швидкості кровообігу (11,0–13,0 см/с) та кінцевої діастолічної швидкості кровообігу (4,2–5,3 см/с). Причому при проведенні комплексного лікування (хірургічного та консервативного) зміни показників були суттєвими ($p < 0,05$) і значення параметрів наближались до відповідних рівнів у здорових дітей.

Приклад конкретного застосування пропонованої моделі комплексного лікування з використанням ультразвукової діагностики порушень дренажних систем яечка при гострому орхоепідидиміті інформує, що її корисність полягає, насамперед, у

високої патогенетичній дії, яка підтверджується стабільними показниками індексу резистентності (RI) та пікової систолічної швидкості кровообігу (V max) у тестикулярній артерії за даними звичайної УЗД і доплерографії судин яєчка.

Підбиваючи підсумки динамічного спостереження за пацієнтами, які перенесли гострий орхоепідиміт, слід підкреслити високу ефективність запропонованої програми комплексного лікування (консервативного та хірургічного) з контролем ультразвукової діагностики запальних захворювань яєчка.

Висновки. 1. Ультразвуковий метод дослідження з використанням доплерівських технологій є високоефективним способом оцінки як анатомічних показників, що стосуються розмірів яєчка, судин, стану паренхіми, так і функціональних показників дренажних систем яєчка.

2. Безпосередні та віддалені результати корекції гострих запальних захворювань яєчка підтверджу-

ють актуальність та високу ефективність раннього оперативного лікування гострого орхоепідиміту в комплексі з консервативними методиками.

3. Своєчасне та комплексне лікування гострих захворювань яєчка в дитячому віці є невід'ємною частиною профілактики чоловічого безпліддя в подальшому.

Перспективи подальших досліджень. Надані результати проведеного дослідження свідчать про можливість відтворення об'єкта з досягненням технічного результату в переважній сфері використання, що характеризується зниженням ризику атрофії яєчка та удосконаленням програми консервативного і хірургічного втручання з ультразвуковим контролем. Запровадження програми лікування гострого орхоепідиміту в дитячий хірургії чи урології сприятиме подальшому розвитку засобів лікування хірургічних захворювань яєчка, нормалізації фізіопсихологічного стану чоловіків у репродуктивному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возианов А. Ф. Этапы и перспективы развития андрологии на Украине / А. Ф. Возианов, И. И. Горпинченко // Сексология и андрология. – 1994. – Вып. 2. – С. 3–4.
2. Спаська А. М. Вплив епідидимоорхіту на структури паренхіми яєчка та показники еякуляту чоловіків зрілого віку / А. М. Спаська // Вісник проблем біології і медицини. – 2005. – Вып. 4. – С. 104–109.
3. Погорілий В. В. Коefіцієнт гармонійності як критерій оцінки розмірів яєчок в нормі і при патології / В. В. Погорілий, С. В. Максименко, В. А. Рауцкіс // Вісник морфології. – 2000. – Т. 6, № 1. – С. 128–129.
4. Chen L. Effect of immunological orchitis on sperm specific enzyme and fertility / L. Chen, W. P. Xia, Z. H. Zhou // Zhonghua. Nan. Ke. Xue. – 2003. – № 34 (3). – P. 344–346.
5. Топка Э. Г. Этиология, патогенез, клиническая картина и лечение вторичного мужского бесплодия (обзор литературы) / Э. Г. Топка, И. И. Горпинченко, И. Н. Малышкин // Урол. и нефрол. – 1993. – № 5. – С. 43–48.

Отримано 21.08.12

Лапароскопічна герніопластика післяопераційних вентральних гриж із застосуванням політетрафлуороетиленової сітки з нітиноловим каркасом (Rebound System)

V. YE. VANSOVYCH, D. M. OSADCHYI

Odesa National Medical University

LAPAROSCOPIC HERNIOPLASTY OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS USING THE POLYTETRAFLUOROETHYLENE MESH WITH NITINOL FRAME (REBOUND SYSTEM)

Автори викладають результати міні-інвазивного лікування 26 хворих із післяопераційними вентральними грижами (ПОВГ). Пацієнтам було виконано лапароскопічну герніопластику (ЛГ) за допомогою політетрафлуороетиленової (ПТФ) сітки з нітиноловим каркасом (Rebound System). Проведено аналіз хворих із ПОВГ, проаналізовано особливості виконання лапароскопічних втручань з інтраперитонеальним розташуванням ПТФ сітки, сформульовано показання та протипоказання щодо таких операцій. Перебіг післяопераційного періоду у хворих із ПОВГ, яким було виконано ЛГ із застосуванням ПТФ сітки, був гладким. Хірургічне лікування виявилось ефективним, тривалість перебування хворих у стаціонарі – короткою. Визначено особливості, переваги та перспективи застосування таких сіток при хірургічному лікуванні вказаного контингенту хворих.

The results of miniinvasive treatment of 26 patients with postoperative ventral hernias (POVH) are analyzed. Laparoscopic hernioplasty using polytetrafluoroethylene (PTF) mesh with nitinol (Rebound System) has been executed to these patients. The analysis of patients with POVH is given, the peculiarities of the endovideosurgical interventions with PTF mesh intraperitoneal localization are analyzed, the indications and contraindications to such operations are defined. The patients' postoperative period after laparoscopic hernioplasty using PTF mesh with nitinol proceeded easily. Surgical treatment has appeared effective, duration of patients' in-stay – short. The peculiarities, advantages and perspectives of such meshes using at surgical treatment of the named patients are defined.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Сучасні дані медичної статистики свідчать про підвищення частоти формування післяопераційних вентральних гриж (ПОВГ) до 10 % у плановій хірургії і до 32–35 % в ургентній хірургії, а також про високу частоту рецидиву цієї патології – 30–60 % [1, 6, 13, 17, 18]. Такі результати зумовлені збільшенням кількості операційних втручань у сучасній хірургічній практиці, розширенням їх об'єму, зростанням кількості оперованих пацієнтів літнього і старечого віку [8–10, 16], а також патологічними змінами в тканинах передньої черевної стінки та їх надмірним натягненням внаслідок хірургічного втручання [11].

Лікування ПОВГ є достатньо важким завданням герніології. Лапароскопічна герніопластика (ЛГ) з інтраперитонеальним розміщенням алотрансплантата є перспективним та відносно новим “tension free” методом, при якому грижовий дефект передньої черевної стінки закривається з боку че-

ревної порожнини. Але ендовідеохірургічні технології, які забезпечують мінімальну травматичність оперативного втручання та високу ефективність лікування, на жаль, не отримали досі широкого розповсюдження в хірургії ПОВГ [3–5, 7, 15].

Для лапароскопічної герніопластики ПОВГ ми застосували сітчастий імплантат (Rebound System), який є полегшеною політетрафлуороетиленовою (ПТФ) сіткою, натягнутою на нітиноловий каркас (НК). Інновацією є використання нітинолу – сплаву титану з нікелем для підтримки цілісності та стабільності алотрансплантата [14].

Перевагами даних сіток є те, що вони набувають оригінальної форми після деформації (так звана “просторова пам'ять”), не скручуються, не зменшуються у розмірі і не зморщуються після проростання тканинами. Нітинолова структура також спричиняє вплив на периферійний край сітки, пристосувавши її до суміжної тканини, – така особливість приводить до розвитку ефекту “застібки на липучці”, який ста-

білізує сітку безпосередньо в місці її розміщення та сприяє вдалому закріпленню [11, 12, 14]. Зручною є можливість контролювати розташування сітки за допомогою рентгенконтролю.

Клінічному застосуванню Rebound System передувала низка експериментальних дослідів, результати яких підтвердили біологічну інертність комбінації ПТФ із нітинолом та відсутність після її інтраперитонеального розміщення ознак запальної реакції, болю і розвитку надмірного спайкоутворення [2].

Мета роботи: розробка методики та оцінка результатів виконання ЛГ із застосуванням ПТФ сітки з НК (Rebound System) у хворих із ПОВГ.

Матеріали і методи. Політетрафлуороетиленові сітки з НК (Rebound System) застосовуються в клініці з 2011 року. За цей термін ЛГ із використанням цього типу алотрансплантата виконано 26 хворим із ПОВГ у хірургічних відділеннях МКЛ № 9, приватної лікарні “Інто-Сана” та Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка ОНМедУ) м. Одеси. Серед хворих переважали жінки – 19 (73,1 %), чоловіків було 7 (26,9 %), віком від 36 до 72 років (в середньому 54,6±17,2) року).

У 9 (34,6 %) хворих грижа сформувалась після нижньосередньої лапаротомії, у 7 (26,9 %) – після верхньосередньої, 6 (23,0 %) пацієнтів оперовано з приводу грижі пупкового порту після лапароскопічної холецистектомії, і 4 (15,4 %) пацієнти мали в анамнезі втручання з приводу пупкової та навколоріжкової грижі. Серед усіх операцій, які передували розвитку ПОВГ, 19 (73,1 %) були виконані ургентно.

Анамнез грижосійства виявив, що у 21 пацієнта із 26 (80,7 %) післяопераційні вентральні грижі сформувалися протягом першого року, у 4 хворих (15,4 %) – через 2 роки, в 1 пацієнта (3,8 %) – через 3 роки 4 місяці після виконаних операцій.

Сітки формату small (7,0×8,9 см) було використано у 10 (38,4 %) хворих, формату medium (10,0×12,8 см) – у 12 (46,1 %) і формату large (12,0×15,0 см) – у 4 (15,4 %) пацієнтів.

Результати досліджень та їх обговорення. Показаннями до виконання операції ЛГ із застосуванням ПТФ сітки з НК були наявність ПОВГ із відповідними за розмірами дефектами апоневроза. Крім загальносоматичних протипоказань, ми намагалися не оперувати хворих із дефектом апоневроза більше 12 см. Також протипоказанням до ЛГ вважаємо багатокамерні грижі великих розмірів, наявність маніфестних проявів злукової хвороби, численні втручання в анамнезі.

Перед операцією виконували УЗД і (або) КТ органів черевної порожнини для виявлення додаткових дефектів у передній черевній стінці, оцінки спайкового процесу, а також визначення місця безпечного введення першого троакара.

Хірург, як правило, розташовувався на стороні, протилежній грижі, асистент – з боку випинання.

Перший троакар вводили на максимальній відстані від грижі. Місцем першого проколу обирали ліве або праве підребер'я по середньоключичній лінії чи правій або лівій здухвинних ділянках, залежно від розташування грижових воріт, а також за даними УЗД або КТ. Для доступу обирали також ділянку, вільну від спайок. Перший троакар вводили декількома способами:

1. Стандартний спосіб здійснювали при невеликій вірогідності масивного спайкового процесу. Вводили голку Вереща, пневмоперитонеум наклали до тиску 12–14 мм рт. ст., вводили троакар і виконували ревізію.

2. За методом Hasson, при якому розрізом завдовжки 2 см пошарово розкривали черевну стінку, під контролем зору розділяли спайки навколо рани і через розріз вводили троакар з обтуратором, рану герметизували.

2–3 додаткові робочі троакари встановлювали на достатній віддалі від місця операції на боці, протилежному до грижового випинання (якщо випинання розташовувалося медіально – по передній пахвовій або середньоключичній лінії – на боці введення першого троакара). Хірург з асистентом розташовуються на стороні, протилежній грижі. Пацієнтові надають відповідного положення, при якому зона операції міститься нижче інших відділів черевної порожнини, що досягається використанням валика під протилежний до грижового випинання бік, нахилом операційного столу.

Спайки поміж грижовим мішком і довколишніми органами розділяли з використанням різального інструменту, по можливості без електрокоагуляції або за допомогою біполярної коагуляції.

Розміри дефекту апоневроза визначали пальпаторно з боку передньої черевної стінки, зважаючи на те, що накладений пневмоперитонеум дозволяє чітко бачити краї грижових воріт, а також застосовуючи спеціальну ендолінійку з боку черевної порожнини.

Згорнуту в тубус ПТФ сітку з НК вводили в черевну порожнину, в якій вона, завдяки нітинолу, набувала своєї заданої форми відповідно до розміру дефекту апоневроза (рис. 1). До введення сітки її прошивали по центру лігатурою.

У 7 пацієнтів, при великих розмірах дефекту апоневроза, з метою зведення його країв, наклада-



Рис. 1. ПТФ сітка з НК, яка набула заданої форми в черевній порожнині.



Рис. 2. Накладання інтраабдомінальних фіксуючих швів на ПТФ сітку із захопленням НК.

ли безперервний шов ниткою ПДС із екстракорпоральним затягуванням. Центральну лігатуру за допомогою голки-тримача виводили посередині грижового випинання та використовували як фіксатор. Трансфасціальні шви накладали тільки по білій лінії живота, враховуючи відсутність у ній ноцицептивних рецепторів для запобігання післяопераційному больовому синдрому. По периметру сітки накладали декілька інтраабдомінальних фіксуючих вузлових швів ниткою ПДС, захоплюючи НК (рис. 2).

Черевну порожнину промивали та дренували після остаточного контролю гемостазу.

У хворих після ЛГ із застосуванням ПТФ сітки з НК Rebound system перебіг післяопераційного періоду був гладким. Наркотичних анальгетиків не призначали. Пацієнти вставали з ліжка через 6–8 год після операції. Протягом 1-ї доби хворі починали приймати їжу, відзначали відновлення рухової активності. Середня тривалість післяопераційного періоду в таких хворих становила $(4,8 \pm 1,4)$ доби. У 4 (15,4 %) пацієнтів із грижами великих розмірів

сформувалися сероми, які лікували пункціями впродовж тривалого часу. В 1 пацієнта (3,8 %) утворилася гематома в ділянці дефекту черевної стінки.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що застосування ПТФ сітки з НК суттєво покращує результати лапароскопічної алогерніопластики у хворих із ПОВГ. Сітка, яка була застосована, має “просторову пам’ять”, легко фіксується та щільно прилягає до грижових воріт. Стабільність сітки та відсутність зморщування протягом проростання тканинами знижують вірогідність та ризик рецидиву грижі. Відмова від трансфасціальних швів запобігає розвитку вираженого больового синдрому.

Перспективи подальших досліджень. Перші результати застосування ПТФ сітки з НК є оптимістичними, проте, потрібен час для накопичення даних та більш тривалого спостереження за віддаленими ефектами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агафонов О. И. Анализ качества жизни больных после грыжесечения по поводу послеоперационных грыж с использованием различных эксплантатов / О. И. Агафонов // Герниология. – 2008. – № 3. – С. 4–5.
2. Вансович В. Є. Вираженість реакції біологічного організму у відповідь на імплантацію синтетичних сіток / В. Є. Вансович, Д. М. Осадчий // Бюллетень XI чтений им. В. В. Подвысоцкого. – Одесса, 2012. – С. 20–21.
3. Вафин Ф. З. Новые технологии в лечении послеоперационных вентральных грыж / Ф. З. Вафин, А. Н. Айдемиров, Г. С. Чемянов // Актуальные вопросы герниологии : матер. III межд. конф. – М., 2004. – С. 9.
4. Егиев В. Н. Атлас оперативной хирургии грыж / В. Н. Егиев, К. В. Ладов, П. К. Воскресенский. – М. : Медпрактика,

2003. – 227 с.

5. Варианты лапароскопических операций при послеоперационных грыжах / В. В. Жебровский, Ф. М. Ильченко, М. М. Сербул [и др.] // Тез. докл VIII Всерос. съезда по эндоскопической хирургии. – М., 2005. – С. 50–51.
6. Гогия Б. Ш. Послеоперационные грыжи. Результаты десятилетнего опыта / Б. Ш. Гогия // Современные методы герниопластики и абдоминопластики с применением полимерных имплантатов : тез. докл I межд. конф. – М., 2003. – С. 71–72.
7. Кононенко А. А. Выбор метода пластики у больных с послеоперационными вентральными грыжами / А. А. Кононенко, С. Д. Раисов // Герниология. – 2008. – № 3. – С. 22–23.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

8. Леонов В. В. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В. В. Леонов, З. С. Мехтиханов. – Харьков, 2003. – 190 с.
9. Пупкин С. Ю. Ранние и поздние осложнения при пластике грыж сетчатым протезом / С. Ю. Пупкин, З. В. Ковалева, А. А. Супильников // Актуальные вопросы герниологии : тез. докл. – М., 2002. – С. 50–51.
10. Тимошин А. Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А. Д. Тимошин, А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков. – М. : Триада-Х, 2003. – 144 с.
11. Тимошин А. Д. Концепция хирургического лечения послеоперационных грыж передней брюшной стенки / А. Д. Тимошин, А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков // Герниология. – 2004. – № 1. – С. 5–11.
12. Cobb W. S. The argument for lightweight polypropylene mesh in hernia repair / W. S. Cobb, K. W. Kercher, B. T. Heniford // Surg. Innov. – 2005. – Vol. 12, N 1. – P. 63–69.
13. Conze J. Randomized clinical trial comparing lightweight composite mesh with polyester or polypropylene mesh for incisional hernia repair / J. Conze, A. N. Kingsnorth, J. B. Flament // Br. J. Surg. – 2005. – Vol. 92. – P. 1488–1493.
14. Evaluation of the rebound hernia repair system device for laparoscopic hernia repair / G. Torres-Villalobos, L. Sorcic, G. R. Ruth [et al.] // J. Soc. Laparoendoscopic Surg. – 2010. – Vol. 14. – P. 95–102.
15. Laparoscopic incisional hernia repair - an alternative to the conventional procedure? / M. K. Angele, F. Lohe, J. Dietz [et al.] // Zentralbl. Chir. – 2005. – Vol. 130, N 3. – P. 255–259.
16. Le Blanc K. A. Incisional hernia repair: laparoscopic techniques / K. A. Le Blanc // World J. Surg. – 2005. – Vol. 29. – P. 1073–1079.
17. Prognosis factors in incisional hernia surgery: 25 years of experience / C. Langer, A. Shaper, T. Liersch [et al.] // Hernia. – 2005. – Vol. 9. – P. 12–16.
18. Sutureless aortic valve bioprosthesis '3F/ATS Enable' – 4,5 years of a single-centre experience / J. Sadowski, B. Kapelak, R. Pfitzner, K. Bartus // Kardiologia. – 2009. – Vol. 67, N 8. – P. 956–963.

Отримано 03.08.12

УДК 616.14-007-005

© О. І. АБРАМОВА

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Якість життя пацієнтів після перенесеного гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента

O. I. ABRAMOVA

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine"

QUALITY OF LIFE OF PATIENTS AFTER ACUTE VENOUS THROMBOSIS OF FEMORAL-ILIAC SEGMENT

Проведено оцінку якості життя хворих до лікування та протягом двох років після лікування гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента. За допомогою опитувальника встановлено, що у всіх хворих відбулося поліпшення якості життя в широкому сенсі через один та два роки спостереження. Але у пацієнтів, які були оперовані з приводу гострого венозного тромбозу, більшість досліджених показників була краща, принаймні через два роки від початку захворювання порівняно з аналогічними при консервативному лікуванні.

The assessment of quality of life of patients before treatment and within two years after treatment of acute venous thrombosis of femoral-iliac segment was conducted. Using the questionnaire there was found out that in all patients improvement the quality of life in the broadest sense, in one and two years of observation occurred. However, patients who were operated concerning the acute venous thrombosis, the majority of the investigated parameters was better, at least two years after the onset of the disease compared with those with conservative treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострий венозний тромбоз (ГВТ) стегново-клубового сегмента вирізняється тяжким перебігом, високим ризиком тромбоемболічних ускладнень та несприятливими посттромботичними наслідками [1, 3–4, 7]. Для всіх пацієнтів принципово важливим питанням є якість життя після проведеного лікування ГВТ. Якість життя – це інтегральне значення фізичного, психологічного, емоційного та соціального стану пацієнта [1].

У теперішній час аналіз ефективності лікування та його віддалених результатів, який ґрунтується на суб'єктивній оцінці якості життя, що відображається в балах на основі загальноприйнятих систем та шкал, широко використовується у клінічній практиці [5–6]. Велика кількість публікацій у вітчизняній та закордонній літературі є переконливим відображенням цього [3]. Існує велике різноманіття опитувальників, які дають поширене та надійне уявлення про якість життя людей: MOS SF-36, CIVIQ, EURO-QOL, NHP [1, 4–5].

Мета роботи: оцінка якості життя до лікування та протягом двох років після лікування гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента.

Матеріали і методи. Робота основана на аналізі результатів лікування 124 хворих із гострим венозним тромбозом стегново-клубового сегмента в період із 1997 до 2010 року. Серед них жінок було 81 (65,3 %), чоловіків – 43 (34,7 %). Найчастіше тромбоз глибоких вен спостерігався серед пацієнтів у віці від 45 до 59 років (62,1 %). Всіх хворих залежно від застосованих методів лікування поділено на 2 групи, що були повністю зіставні за статтю, віком, супутньою патологією. До I групи увійшли 56 хворих, яким проводили стандартну консервативну терапію, що включала прямі та непрямі антикоагулянти. У II групі було 68 пацієнтів, які оперовані. Хворим виконували тромбектомію та накладання артеріовенозної фістули за модифікованою методикою – у 24 (35,3 %) випадках (патенти України на винахід № 54327 від 10.11.2010 "Спосіб профілактики ретромбозу" та № 54326 від 10.11.2010 "Спосіб припинення кровотоку по артеріовенозній фістулі"), тромбектомію – у 23 (33,8 %) пацієнтів, тромбектомію та накладання артеріовенозної фістули за загальноприйнятою методикою – у 19 (28,0 %) хворих, плікацію зовнішньої клубової вени – у 2 (2,9 %) пацієнтів.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Якість життя оцінювали за допомогою опитувальника MOS SF-36, відповідно до якого брали до уваги такі показники:

– фізичне функціонування (Physical Functioning – PF), що відображає ступінь обмеження пацієнта при виконанні фізичного навантаження;

– рольове функціонування (Role-Physical Functioning – RP), зумовлене впливом фізичного стану на повсякденну рольову діяльність;

– інтенсивність болю (Bodily pain – BP) та його вплив на здатність займатися повсякденною діяльністю;

– загальний стан здоров'я (General Health – GH) – оцінка пацієнтом свого стану здоров'я у теперішній момент та перспективи лікування;

– життєва активність (Vitality – VT), яка включає відчуття хворим себе повним сил та енергії або знесиленим;

– соціальне функціонування (Social Functioning – SF), де фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність пацієнта;

– рольове функціонування (Role-Emotional – RE), зумовлене емоційним станом, передбачає оцінку ступеня, у якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності,

включаючи великі витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості;

– психічне здоров'я (Mental Health – MH) характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник емоцій.

Відповіді оцінювали в балах від 0 до 100 за кожним показником. Якість життя вважали гарною при сумі балів 50 та вищій, задовільною – від 20 до 49, незадовільною – від 1 до 19 балів. Дослідження проводили при надходженні в стаціонар (I етап), через один (II етап) та два (III етап) роки після лікування.

Результати опитування обробляли з використанням програми Statistica 6.0, Excel 2010.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті аналізу та статистичної обробки отриманих даних встановлено, що якість життя протягом двох років після перенесеного ГВТ стегново-клубового сегмента помітно різнилася при порівнянні хворих обох досліджуваних груп. При госпіталізації в стаціонар середній показник життєвої активності та соціального функціонування у всіх хворих був задовільним. Інші показники якості життя перебували біля межі “гарно” та “задовільно” (табл. 1).

Таблиця 1. Якість життя пацієнтів після перенесеного тромбозу глибоких вен стегново-клубового сегмента протягом двох років дослідження

Показники	I етап		II етап		III етап	
	I група	II група	I група	II група	I група	II група
	1	2	3	4	5	6
PF	54,5±4,8 P ₁₋₅ **	53,5±4,9 P ₂₋₆ ***	55,4±4,7 P ₃₋₅ *	54,2±5,4	59,8±4,8 P ₅₋₆ *	63,4±6,2
RP	52,8±5,1	52,0±5,0 P ₂₋₆ ***	53,2±4,9	55,8±5,2 P ₄₋₆ **	55,3±5,5 P ₅₋₆ **	61,2±5,9
BP	58,5±4,9	59,4±5,2	61,8±6,2	62,2±6,0	64,4±6,7 P ₁₋₅ *	68,4±6,3 P ₂₋₆ ***, P ₄₋₆ *, P ₅₋₆ *
GH	61,5±5,4	62,7±5,8	62,5±6,4	63,5±5,9	63,8±6,1	64,1±6,4
VT	48,4±4,9 P ₁₋₅ **	49,3±5,1 P ₂₋₆ **	54,3±5,0	56,3±5,4	58,2±5,3	57,2±5,8
SF	45,5±4,2 P ₁₋₅ ***	46,4±4,2 P ₂₋₆ ***	52,1±5,1 P ₃₋₅ *	54,2±5,9	57,2±5,2 P ₅₋₆ *	62,6±6,3
RE	54,5±7,0	55,3±6,1	59,3±5,2	60,7±5,6	63,8±5,0 P ₁₋₅ ***	64,7±6,8 P ₂₋₆ ***
MH	65,6±6,1	66,1±5,9	68,3±6,3	67,4±6,1 P ₄₋₆ *	68,6±5,9 P ₅₋₆ *	71,2±6,9

Примітка. Достовірність відмінностей показників: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.

Слід зазначити, що хворі обох груп відмітили поступове зниження інтенсивності болю протягом всього періоду спостереження. У хворих II групи зниження інтенсивності болю було суттєво помітнішим, про

що свідчить статистично достовірне зниження BP порівняно з результатами у I групі на третьому етапі дослідження (P<0,05). Серед хворих I групи було відмічено статистично достовірне поліпшення показника

фізичного функціонування через два роки з початку лікування ($P < 0,01$). Але у пацієнтів II групи відбулося поліпшення не тільки зазначеного показника ($P < 0,001$), а й показника рольового фізичного функціонування ($P < 0,001$). Аналізуючи емоційну складову якості життя відзначено, що у хворих обох груп відбувалося поліпшення життєвої активності ($P < 0,01$), соціального функціонування ($P < 0,001$) та рольового функціонування ($P < 0,001$) на третьому етапі спостереження. Показник психологічного компонента також мав схожу динаміку в обох досліджуваних групах, особливо у віддаленому періоді до 2 років ($P < 0,05$). Незважаючи на це, суб'єктивна оцінка загального стану здоров'я хворими обох груп була знижена та не мала суттєвої залежності від терміну захворювання.

Серед основних причин зниженої якості життя пацієнти I групи вважали: тяжкість та набряк хворої

кінцівки – 54 (96,4 %) хворих і 42 (75 %) відповідно, наявність пігментації нижньої третини гомілки – 14 (25,0 %), судоми у хворій кінцівці – 13 (23,2 %), трофічні виразки – 8 (14,3). Пацієнти II групи відмітили таке: важкість та набряк у кінцівці – 46 (67,6 %) хворих та 43 (63,2 %) відповідно, наявність пігментації нижньої третини гомілки – 10 (14,7 %), судоми – 8 (11,7 %).

Висновки. Показники, отримані за допомогою опитувальника, демонструють поліпшення якості життя в широкому сенсі через один та два роки спостереження у хворих обох груп. Але у пацієнтів II групи, які були оперовані з приводу гострого венозного тромбозу стегново-клубового сегмента, більшість досліджених показників була краща, принаймні через два роки від початку захворювання порівняно з аналогічними у I групі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Новик А. А. Исследование качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. – М., 2007. – С. 28–52.
2. Соценко Д. Г. Качество жизни больных с имплантированным катетером в раннем и отдаленном периоде после илеофemorального тромбоза / Д. Г. Соценко, А. А. Фокин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 2. – С. 369–370.
3. Broholm R. Postthrombotic syndrome and quality of life in patient with iliofemoral venous thrombosis treated with catheter-directed thrombolysis / R. Broholm, H. Sillisen // Journal of Vascular Surgery. – 2011. – Vol. 54, № 198. – P. 18–25.
4. Kahn S. R. Effect of postthrombotic syndrome on health-related quality of life after deep venous thrombosis / S. R. Kahn, A. Hirsch, I. Shrier // Arch. Intern. Med. – 2002. – 162 (10). – P. 1144–1148.
5. Kachroo S. Quality of life and economic costs associated with postthrombotic syndrome / S. Kachroo // Am J Health Syst Pharm. – 2012. – April 1. – P. 567–572.
6. Kahn S. R. Determinants of health-related quality of life during the 2 years following deep vein thrombosis / S. R. Kahn, I. H. Shbaklo // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2008. – № 6. – P. 1105–1112.
7. Wik H. S. Long-term quality of life after pregnancy-related deep vein thrombosis and the influence of socioeconomic factors and comorbidity / H. S. Wik, T. R. Endern // J. Thromb. Hemost. – 2011. – № 9 (10). – P. 1931–1936.

Отримано 09.08.12

УДК 616.366-089.87-072.1

© Б. С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, В. В. КОЛОДІЙ, І. Є. БОРОДАЄВ, А. А. ГОРБУНОВ, В. Н. КАЧАНОВ,
Д. А. БОНДАРЕЦЬ

Одеський обласний медичний центр, Одеський національний медичний університет

Лікування гострого холецистити в осіб з високим періопераційним ризиком із використанням інноваційної ліфтингової технології

B. S. ZAPOROZHCHENKO, V. V. KOLODIY, I. YE. BORODAYEV, A. A. HORBUNOV, V. N. KACHANOV,
D. A. BONDARETS

Odesa Regional Medical Center, Odesa National Medical University

TREATMENT OF AN ACUTE CHOLECYSTITIS IN PATIENTS WITH HIGH PERIOPERATIVE RISK USING INNOVATIVE LIFTING TECHNOLOGY

У роботі представлено досвід хірургічного лікування гострого холецистити у хворих літнього і старечого віку. Лапароскопічну холецистектомію з мінімальним тиском виконано у 29 (51,8 %) хворих, у 27 (48,2 %) пацієнтів виконано лапароскопічну холецистектомію з використанням оригінальної лапароліфтингової системи. Використання нової технології ліфтингу дозволило розширити показання до виконання ендовідеохірургічних операцій у пацієнтів старшої вікової групи і поліпшити результати лікування даної категорії хворих.

Experience of surgical treatment of an acute cholecystitis is represented for the patients of elderly and senile age. Laparoscopic cholecystectomy with minimum pressure is executed in 29 (51,8 %) patients, in 27 (48,2 %) patients laparoscopic cholecystectomy is executed with the use of the original laparolifting system. The use of new technology of lifting allowed to extend testimonies to implementation endovideosurgical operations for the patients of senior age-dependent group and to improve the results of treatment of this category of patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Жовчнокам'яна хвороба є поширеним захворюванням у сучасному суспільстві і однією з головних проблем у сучасній хірургії. При цьому гострий холецистит становить близько 15 % відносно всіх гострих хірургічних захворювань черевної порожнини і поступається лише гострому апендициту.

На сьогодні проблема хірургічного лікування гострого холецистити переважно вирішена. Незважаючи на те, що пропонується велика кількість різних схем і методів лікування, які включають в себе консервативне лікування, різні види радикальних операцій – лапароскопічну і відкриту холецистектомії, холецистектомію з міні-доступу, а також різні варіанти дренажних операцій – холецистостомію, пункцію і дренажування жовчного міхура, золотим стандартом сьогодні вважають лапароскопічну холецистектомію.

Лапароскопічні операції є найменш травматичними хірургічними втручаннями, але, тим не менш, також мають свої протипоказання, враховуючи агресивну дію напруженого карбоксиперитонеуму на

кардіопульмональний гомеостаз, що стає клінічно значущим в осіб зі зниженими компенсаторними можливостями. Тому ця проблема особливо актуальна у хворих похилого та старечого віку, питома вага контингенту яких значно зросла у більшості розвинених країн. За даними багатьох авторів і власними спостереженнями, серед хворих, яких госпіталізують із гострим холециститом, більше половини становлять пацієнти в літньому і старечому віці.

Багато авторів бачить вирішення цієї проблеми у застосуванні так званих ліфтингових пристроїв для "безгазової" лапароскопії, за допомогою яких можливе створення адекватної експозиції в черевній порожнині шляхом механічного підйому передньої черевної стінки. До теперішнього часу створено понад десяток ліфтингових систем, проте жодна з них повністю не відповідає вимогам хірургів. Відомі конструкції громіздкі, травмують черевну стінку пацієнта, не забезпечують адекватну експозицію і візуалізацію операційного простору, обмежують екстракорпоральні рухи лапароскопічних інструментів. Пристосування для збільшення обсягу опе-

ративного простору – ретрактори обмежують свободу рухів та кут атаки інструменту, утискають м'які тканини при розкритті-закритті, нефізіологічно розтягують м'язи черевної стінки з пошкодженням парієтальної очеревини, без демонтажу не переміщуються по квадрантах черевної порожнини. Враховуючи викладені аргументи, обґрунтованим є інтерес до розробки нових ліфтингових систем, позбавлених зазначених недоліків.

Мета роботи: поліпшити безпосередні та віддалені результати хірургічного лікування жовчнокам'яної хвороби у хворих із супутньою патологією за допомогою інноваційної лапароліфтингової системи для “безгазової” лапароскопічної холецистектомії.

Матеріали і методи. У відділенні хірургії ООМЦ на базі кафедри хірургії № 2 ОНМедУ розроблено й успішно впроваджено в практику інноваційну ліфтингову систему (рис. 1). Вона складається з ендоліфта і зовнішнього підйомно-фіксуєчого каркаса. Слід відзначити універсальність цієї системи завдяки наявності п'яти ступенів свободи підйомно-фіксуєчого каркаса, що дозволяє здійснювати лапароліфтинг у будь-якій анатомічній ділянці передньої черевної стінки.



Рис. 1. Інноваційна ліфтингова система.

У нашій клініці в період з 2009 до 2012 року було виконано 56 лапароскопічних холецистектомій у хворих геріатричної групи. Середній вік пацієнтів склав $(70,2 \pm 4,1)$ року. У всіх хворих

відзначали складний поліморбідний фон: стенокардію 2-го і вищих функціональних класів, постінфарктний кардіосклероз, миготливу аритмію, артеріальну гіпертензію і гіпертонічну хворобу, наслідки інсультів, цукровий діабет, ожиріння 3-го ступеня, хронічні неспецифічні захворювання легень, різні урологічні захворювання і ін. Передопераційна діагностика включала в себе традиційні клінічні дослідження крові, ЕКГ, ультразвукове сканування з дослідженням всіх органів черевної порожнини і заочеревинного простору, рентгенограму органів грудної клітини, ЕФГДС. Тривалість захворювання на жовчнокам'яну хворобу терміном 5 років і більше виявлена в 55 % пацієнтів.

У 29 (51,8 %) хворих виконано лапароскопічну холецистектомію з мінімальним тиском у черевній порожнині 6–7 мм рт. ст., у 27 (48,2 %) пацієнтів виконано лапароскопічну холецистектомію з використанням оригінальної системи лапароліфтингу, розробленої в нашій клініці. Чоловіків – 10 (17,8 %) хворих, жінок – 46 (82,2 %). Операції виконано під ендотрахеальним наркозом за традиційною схемою. Рання післяопераційний період (1-ша доба) тривав у палаті інтенсивної терапії. Хворі в післяопераційному періоді отримували ненаркотичні анальгетики, рідше наркотичні. Антибактеріальну, інфузійну та антикоагулянтну терапії проводили за показаннями. Достовірних відмінностей за віком, статтю, характером супутньої, а також гострої та хронічної патології при госпіталізації в стаціонар між групами не виявлено.

З метою об'єктивізації оцінки тяжкості загального стану і прогнозування результатів лікування використано шкалу SAPS II.

Результати досліджень та їх обговорення. У контрольній групі хворим виконано лапароскопічну холецистектомію при мінімальному карбоксиперитонеумі (6–7 мм рт. ст). Показник SAPS II у хворих контрольної групи дорівнював $(30,9 \pm 1,3)$ бала і ймовірний ризик смерті – $(9,5 \pm 0,6)$ % ($p < 0,05$). В основній групі пацієнтам проведено лапароскопічну холецистектомію з використанням оригінальної ліфтингової системи, розробленої в нашій клініці. У цій групі кількість балів за SAPS II дорівнювала $(31,9 \pm 1,6)$ і ймовірний ризик смерті – $(11,2 \pm 0,7)$ % ($p < 0,05$).

Деструктивні форми калькульозного холециститу діагностовано у 15 (26,7 %) пацієнтів, оперованих з мінімальним карбоксиперитонеумом, і у 13 (23,2 %) хворих, оперованих за ліфтинговою методикою. Розповсюджений перитоніт виявлено в одного (1,8 %) пацієнта контрольної групи, дифуз-

ний перитоніт у 4 (7,1 %) хворих у контрольній і 3 (5,4 %) пацієнтів в основній групі, формування абсцесів – у 2 (3,6 %) пацієнтів контрольної і 3 (5,4 %) хворих основної групи, місцевий перитоніт різного ступеня вираження у 9 (16,1 %) геронтохворих контрольної і 7 (12,5 %) пацієнтів основної групи. Щільний перивезикулярний інфільтрат, що послужив приводом для конверсії, відзначено у 2 пацієнтів в основній групі і в одного в контрольній. В інших випадках спостерігали набряк тканин і пухкий інфільтрат, які не перешкождали виділенню елементів гепатодуоденальної зв'язки.

У контрольній групі, де операцію виконували зі щадним карбоксиперитонеумом (6–7 мм рт. ст.) відзначено недостатній огляд операційного поля. У 4 (7,1 %) пацієнтів нам довелося відмовитися від проведення лапароскопічної холецистектомії в умовах навіть мінімального карбоксиперитонеуму, оскільки під час наркозу в них розвинулися серцево-судинні ускладнення у вигляді гіпотензії і порушень серцевого ритму. Хворим виконано стандартну операцію. В основній групі серцево-судинні ускладнення були менш виражені і не стали приводом для конверсії.

У групі, де використано лапароскопічну холецистектомію з мінімальним тиском у черевній порожнині, післяопераційні ускладнення виявлено у 20,7 % (6) хворих і у 14,8 % (4) – в групі, де пацієнтам виконано лапароскопічну холецистектомію з використанням лапароліфтингу. Адекватного знеболювання вдалося досягти застосуванням ненаркотичних анальгетиків у всіх хворих основної групи, тоді як у контрольній групі в 7 (24 %) пацієнтів використано наркотичні анальгетики. Відсутність

вираженого больового синдрому при ліфтинговій холецистектомії дозволяла активізувати пацієнтів у першу добу, що значною мірою сприяло зниженню ризику розвитку легеневих і тромбоемболічних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

У групі, де використано лапароскопічну холецистектомію з карбоксиперитонеумом, летальність склала 6,9 % (2), а в основній групі – 3,7 % (1).

Тривалість перебування в стаціонарі хворих після лапароскопічної холецистектомії з мінімальним тиском у черевній порожнині склала (11,5±1,1) ліжко-дня, в основній групі – (9,1±1,2) ліжко-дня (p<0,05).

Висновки. 1. Запропонована оригінальна ліфтингова система дозволяє проводити хірургічне лікування холециститів у пацієнтів, які мають протипоказання до класичної лапароскопічної холецистектомії, розширюючи показання до виконання лапароскопічних операцій.

2. Застосування інноваційної ліфтингової технології лапароскопічної холецистектомії для лікування гострого холецистити в осіб із високим періопераційним ризиком дозволяє поліпшити результати лікування даної категорії хворих (зменшити тривалість перебування в стаціонарі, знизити відсоток післяопераційних ускладнень).

3. Зменшення інтенсивності післяопераційного больового синдрому у хворих, які перенесли ліфтингову лапароскопічну холецистектомію, дозволяє активізувати пацієнтів у більш ранні терміни, що сприяє зниженню ризику легеневих і тромбоемболічних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Винник Ю. С. Применение лапаролифта для выполнения эндоскопических операций у больных панкреонекрозом с высоким операционным риском / Ю. С. Винник // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – № 2. – С. 27–28.
2. Дедерер Ю. М. Холецистит у больных старческого возраста / Ю. М. Дедерер, Л. Н. Москвитина, В. И. Овчинников // Хирургия. – 1986. – № 4. – С. 103–105.
3. Малоинвазивные технологии в хирургии калькулезного холецистита и его осложнений / В. И. Малярчук, А. Е. Климов, В. П. Русанов, В. А. Иванов // Анналы хир. гепатол. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 137.
4. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым

- холециститом / А. Н. Токин, А. А. Чистяков, Л. А. Мамалыгина [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2008. – № 11. – С. 26–30.
5. Хірургічне лікування гострого холецистити у пацієнтів з високим операційним ризиком / М. И. Тутченко, Б. І. Слоницький, С. П. Трофіменко, Мохамед Х. С. Хасон // Хирургія України. – 2002. – № 2. – С. 84–85.
6. Catani M. «Low-pressure» laparoscopic cholecystectomy in high risk patients (ASA III and IV): our experience / M. Catani // Chir Ital. – 2004, № 56 (1). – P. 71–80.
7. O'hara H. Laparoscopic cholecystectomy with two original lifting bars / H. O'hara // Surg. Endosc. – 2003. – № 17 (3). – P. 434–437.

Отримано 10.08.12

Реконструктивні операції з приводу превентивних колостом у хворих з У-подібним анастомозом

V. M. KOSOVAN

ME "Odesa Regional Hospital"

RECONSTRUCTIVE SURGERY ON PREVENTIVE COLOSTOMY IN PATIENTS WITH Y-SHAPED ANASTOMOSIS

Проведено аналіз та порівняння результатів реконструктивно-відновних операцій у 35 (52,24 %) хворих з У-подібним анастомозом і превентивною колостоюю і в 32 (47,76 %) хворих з обструктивною резекцією лівої половини товстої кишки. Післяопераційні ускладнення при ліквідації одностовбурових колостом залишаються досить високими і виникли у 13 (39,57 %) хворих. Внутрішньоочеревинні ускладнення виникли у 4 (12,5 %) пацієнтів і мали місце тільки у хворих контрольної групи. Ці ускладнення були представлені неспроможністю швів анастомозу в 1 (3,125 %) хворого, післяопераційної кишкової непрохідності в 1 (3,125 %) пацієнта, внутрішньоочеревинною кровотечею – в 1 (3,125 %) і кровотечею з лінії анастомозу – в 1 (3,125 %) хворого. Оперативні втручання з ліквідації превентивної колостоми у хворих з У-подібним анастомозом технічно менш складні при проведенні відновного етапу лікування. Проведення відновного етапу у хворих з У-подібним анастомозом дозволяє знизити кількість післяопераційних ускладнень із 28,13 % при проведенні обструктивних резекцій до 11,44 % ($\chi^2=11,0$, $p<0,05$). Позаочеревинні втручання при ліквідації превентивної колостоми дозволяють уникнути цілого ряду життєво небезпечних внутрішньоочеревинних ускладнень та уникнути релапаротомії, спрямованої на усунення цих ускладнень.

The analysis and compared the results of reconstructive operations in 35 (52,24 %) patients with a Y-shaped anastomosis and preventive colostomy and 32 (47,76 %) patients with obstructive resection of the left half of the colon. Postoperative complications in the elimination of single-barreled colostomy remain relatively high and appeared in 13 (39,57 %) patients. Intraoperative complications occurred in 4 (12,5 %) patients and occurred only in patients in the control group. These complications were represented by failure of the anastomosis sutures in 1 (3,125 %) patients, postoperative intestinal obstruction in 1 (3,125 %) patients, bleeding in the intra-abdominal 1 (3,125 %) and bleeding from the anastomotic line in 1 (3,125 %) patients. Surgeries on the Elimination of preventive colostomy in patients with Y-shaped anastomosis technically less demanding during the recovery phase of treatment. Carrying out rehabilitation of patients with stage Y-shaped anastomosis to reduce the number of postoperative complications from 28,13 % during obstructive resections up to 11,44 % of cases ($\chi^2=11,0$, $p<0,05$). Extraperitoneal interference with the elimination of preventive colostomy avoids a number of life-threatening intra-abdominal complications and avoid relaparotomy to address these complications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хірургічне лікування раку лівої половини товстої кишки (ЛПТК), ускладненого гострою обтураційною кишковою непрохідністю, включає в себе ряд етапів.

Найбільш часто на першому етапі виконуються обструктивні резекції товстої кишки (ТК) [1, 4, 7, 8]. Незважаючи на цілий ряд переваг таких втручань (первинне видалення пухлини, зниження ракової інтоксикації та ін.), наявність колостоми значно погіршує якість життя хворого, знижує можливості соціальної та трудової реабілітації, потребує подальшої складної реконструктивно-відновної операції (РВО). Проведення РВО – один із головних етапів у хірургічній та соціальній реабілітації хво-

рих із тимчасовими колостомами. При виконанні відновного етапу операції виникають тяжкі післяопераційні ускладнення у вигляді неспроможності швів анастомозу в 6,8–12,6 % випадків, гнійно-септичних ускладнень післяопераційної рани в 22–26 % випадків, післяопераційна летальність коливається в межах 3–19,5 % [2, 5, 7].

За даними О. В. Шапринського та співавт. [5], проведення відновно-реконструктивного етапу в 71,5 % хворих ускладнювалось технічними труднощами, пов'язаними з анатомо-топографічними змінами органів на тлі спайкового процесу різного ступеня вираження, зниженням репаративних процесів у зоні формування анастомозу, пов'язаних із розвитком атрофічних змін слизового шару відключеної кишки.

Ряд авторів для запобігання проведенню складного відновно-реконструктивного етапу пропонували виконувати одномоментну лівобічну геміколектомію чи резекцію сигмоподібної кишки (СК) з первинним відновленням кишкової непрхідності та формуванням У-подібного (У-, Т-подібних) анастомозу з превентивною плоскою колостомою [3, 6].

РВО з ліквідації превентивної стоми в таких випадках є технічно більш простішою, дозволяє виконати її позаочеревинно та уникнути тяжких післяопераційних ускладнень, властивих РВО після обструктивних резекцій ТК.

Таким чином, актуальність проблеми потребує розробки нових та удосконалення існуючих методів і підходів при проведенні РВО на ТК, створення сприятливих умов для проведення відновних операцій з метою зменшення кількості післяопераційних ускладнень та летальності.

Мета роботи: порівняти результати РВО на ЛПТК після стандартних обструктивних резекцій та при резекції кишки з виконанням У-подібного анастомозу з превентивною одноствовбуровою колостомою.

Матеріали і методи. У дослідження включено 67 хворих віком від 34 до 80 років із раком ЛПТК, яким на першому етапі провели радикальне видалення пухлини ТК (обструктивна резекція або У-подібний анастомоз із колостомою), а на другому – відновне лікування з ліквідацією колостоми.

Обов'язковою умовою на другому етапі хірургічного втручання була відсутність віддалених метастазів.

Більшість хворих належала до групи похилого та старечого віку (у середньому (72,2±4,7) року) із наявністю як однієї, так і кількох видів компенсованої та субкомпенсованої соматичної патології, яка в багатьох випадках визначала вибір хірургічної тактики.

Хворих з колостомами залежно від типу радикальної одномоментної операції на ЛПТК поділено на дві групи.

У групу дослідження (І група) включено 35 (52,24 %) пацієнтів, яким на першому етапі було виконано лівобічну геміколектомію (13 (37,14 %) випадків) та резекцію СК (22 (62,86 %) випадки) з формуванням У-подібного анастомозу та превентивної одноствовбурової колостоми.

До ІІ групи (контрольна) включено 32 (47,76 %) хворих, яким було виконано обструктивну лівобічну геміколектомію в 15 (46,87%) випадках та в 17 (53,13 %) – обструктивну резекцію СК (типу Гартмана).

Оперативне втручання з ліквідації превентивної одноствовбурової стоми проводили з місцевого парастомального доступу. Після овального висічення шкіри навколо стоми та її зашивання виділяли петлю кишки зі стомою. Виділену петлю на 1,5–2 см нижче стоми прошивали механічним зшиваючим апаратом фірми “Ethikon” та “Auto Suture” та пере-

сікали між апаратом та кишковим замикачем. Лінію механічних швів занурювали в кишку окремими вузловими швами. У зв'язку з тим, що при формуванні У-подібного анастомозу виконували підшивання лінії анастомозу до передньої черевної стінки, лінія швів зашиті колостоми міститься позаочеревинно. Пошарово зашивали передню черевну стінку з залишенням гумового дренажу в ділянці накладених швів. РВО з ліквідації одноствовбурових колостом після обструктивних лівобічних геміколектомій в 15 (46,17 %) випадках проведено із середньої лапаротомії з внутрішньоочеревинним формуванням трансверзосигмоанастомозу “кінець в кінець”, а в 17 (53,13 %) випадках після обструктивних резекцій СК – з місцевого парастомального доступу з формуванням внутрішньоочеревинного десцендосигмо- та десцендоректоанастомозу “кінець в кінець”, “кінець в бік” та “бік у бік”.

Визначення вірогідності розходжень між порівнюваними групами або підгрупами за частотами окремих клінічних показників або виходів проводили за допомогою критерію χ^2 з урахуванням поправки Йетса для парних порівнянь та поправки Бонфероні для множинних порівнянь із контрольною групою. Статистичну обробку проведено за допомогою програмного комплексу Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США).

Результати досліджень та їх обговорення. Комплексний підхід щодо обстеження та передопераційної підготовки хворих до етапу реконструктивно-відновного лікування дозволив уникнути післяопераційної летальності в групах дослідження. Післяопераційні ускладнення при ліквідації одноствовбурових стом залишаються достатньо високими та виникли в 13 (39,57 %) хворих і наведені в таблиці 1.

Всі ці ускладнення умовно поділені на загальні – в 4 (11,97 %) хворих, внутрішньоочеревинні ускладнення – в 4 (12,5 %) пацієнтів та гнійні ускладнення післяопераційної рани – у 5 (15,10 %) хворих.

Із загальних ускладнень у 2 (5,72 %) пацієнтів І групи та 2 (6,25 %) хворих ІІ групи, незважаючи на проведення антикоагулянтної терапії та задовільні показники системи згортання крові, виникли тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії. Своєчасно проведена системна тромболітична терапія дозволила запобігти летальному випадку. Післяопераційне запалення легень виникло, відповідно, в 1 (2,86 %) та 1 (3,125 %) обох груп хворих.

Внутрішньоочеревинні ускладнення виникли в 4 (12,5 %) хворих та мали місце тільки в пацієнтів ІІ групи. Ці ускладнення були представлені неспроможністю швів анастомозу в 1 (3,125 %) хворого, післяопераційною кишковою непрхідністю в 1 (3,125 %) хворого, внутрішньоочеревинною кровотечею в 1 (3,125 %) пацієнтів та кровотечею з лінії анастомозу в 1 (3,125 %) хворого.

Таблиця 1. Післяопераційні ускладнення при проведенні РВО у хворих з У-подібним анастомозом і превентивною стомою та одностовбуровою стомою і після обструктивних резекцій ЛПТК

Види ускладнень	Кількість ускладнень	
	I група n=35	II група n=32
Загальні:	2 (5,72 %)	2(6,25 %)
тромбоемболія гілок легеневих артерій	1 (2,86 %)	1 (3,125 %)
післяопераційне запалення легень	1 (2,86 %)	1 (3,125 %)
Внутрішньоочеревинні ускладнення:	-	4 (12,5 %)
неспроможність швів анастомозу	-	1 (3,125 %)
післяопераційна кишкова непрохідність	-	1 (3,125 %)
внутрішньоочеревинна кровотеча	-	1 (3,125 %)
кровотеча з лінії анастомозу	-	1 (3,125 %)
Гнійні ускладнення рани:	2 (5,72 %)	3(9,38 %)
інфільтрати та нагноєння парастомальної рани	2 (5,72 %)	2 (6,25 %)
інфільтрати та нагноєння лапаротомної рани	-	1 (3,13 %)
Всього	4 (11,44 %)	9 (28,13 %)

У зв'язку з тим, що в пацієнтів дослідної групи був відсутнім внутрішньоочеревинний етап втручання, небезпечних для життя хворих ускладнень не виникло. У разі розвитку неспроможності анастомозу в пацієнта II групи була налагоджена активна проточно-аспіраційна система із застосуванням антисептиків у зоні анастомозу, що дозволило запобігти релапаротомії та виведенню колостоми. У випадках кровотечі із зони анастомозу та внутрішньоочеревинної кровотечі їх вдалося виявити та зупинити під час релапаротомії, ревізії та при прошиванні кровоточивої судини.

У групі дослідження гнійні ускладнення ран у вигляді інфільтратів та нагноєння парастомальної рани спостерігали у 2 (5,72 %) випадках втручань. Серед гнійних ускладнень післяопераційних ран у II групі в 3 (9,38 %) випадках нагноєння рани після серединної лапаротомії спостерігали в 1 (3,13 %) хворого, а нагноєння парастомальних ран – у 2 (6,25 %) пацієнтів ($p > 0,05$).

При розвитку інфільтратів та нагноєнні післяопераційних ран проводили дренажування рани, ан-

тибактеріальну терапію, місцеву терапію антисептиками та мазями, що привело до загоєння рани.

Таким чином, потребує подальшого вивчення та дослідження розробка нових та удосконалення існуючих методів і підходів, створення сприятливих умов при проведенні РВО на товстій кишці з метою зменшення кількості післяопераційних ускладнень та летальності.

Висновки. 1. Оперативні втручання з ліквідації превентивної колостоми у хворих з У-подібним анастомозом є технічно більш простими при проведенні відновного етапу лікування.

2. Проведення відновного етапу у хворих з У-подібним анастомозом дозволяє знизити кількість післяопераційних ускладнень з 28,13 % при проведенні обструктивних резекцій до 11,44 % ($\chi^2=11,0$ $p < 0,05$).

3. Позаочеревинне втручання при ліквідації превентивної колостоми дозволяє уникнути цілого ряду життєво небезпечних внутрішньоочеревинних ускладнень та релапаротомій, спрямованих на усунення цих ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Косован В. М. Хірургічна реабілітація хворих із тимчасовими одностовбуровими колостомами після обструктивних резекцій лівої половини товстої кишки / В. М. Косован // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2011. – № 4. – С. 46–49.
2. Косован В. Н. Параколомостомические осложнения у больных, оперированных по поводу осложненного рака левой половины толстой кишки / В. Н. Косован. – Медичні перспективи. – 2012. – № Т XVII, № 1. – Ч. 2. – С. 168–170.
3. Малахов Ю. П. Опыт применения У-образного анастомоза при хирургическом лечении острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза / Ю. П. Малахов, П. Г. Брюсов // Воен.-мед. журнал. – 2003. – № 12. – С. 25–29.
4. Толстокишечная непроходимость опухолевого генеза: принципы выбора тактики хирургического лечения / С. С. Маскин, А. М. Карсанов, З. М. Шамаев, О. Ю. Долгих // Матери-

- алы междунар. хир. конгресса. – М., 2003. – С. 131.
5. Реконструктивно-відновні операції в колопроктології / В. О. Шапринський, О. А. Камінський, В. Ф. Білощичкий, С. В. Вознюк // Український журнал хірургії. – 2011. – № 5 (14). – С. 170–172.
6. Реконструктивно-восстановительные операции после обструктивных резекций толстой кишки / Г. В. Бондарь, В. Х. Бакпеев, Ю. В. Думанский и др.] // Новоутворення. – 2009. – № 3–4. – С. 85–91.
7. Хирургическая тактика при восстановительных операциях на толстой кишке / М. П. Захараш, А. И. Пойда, В. М. Мельник [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 7. – С. 35–40.
8. Яицкий Н. А. Опухоли толстой кишки / Н. А. Яицкий, В. М. Седов, С. В. Васильев. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 376 с.

Отримано 16.08.12

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, А. Д. БЕДЕНЮК, І. І. ЧОНКА, Ю. М. ФУТУЙМА, І. І. СМАЧИЛО, А. І. БАЛАБАН

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"

До питання ліподермопластики у хворих на ожиріння

L. YA. KOVALCHUK, A. D. BEDENYUK, I. I. CHONKA, YU. M. FUTUYMA, I. I. SMACHYLO, A. I. BALABAN

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky, MI TRC "Ternopil University Hospital"

CASE OF LIPODERMOPLASTY IN PATIENTS WITH OBESITY

Наведено випадок оперативного лікування – ліподермопластики у хворій на ожиріння з гігантськими жировими паховими складками, що суттєво порушували функцію ходьби.

A case of surgical treatment – lipodermoplasty in a patient with obesity with giant fat inguinal folds, which greatly disturbed the function of walking is presented.

Останнім часом в Україні, як і в країнах Європи надзвичайно актуальною є проблема ожиріння. Надмірна маса тіла призводить до зниження працездатності та розвитку ускладнень з боку життєво важливих органів, зокрема порушення роботи серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба), лімфовенозного відтоку, розвитку атеросклерозу, порушення функції бронхолегеневої системи, розвитку цукрового діабету 2-го типу [5, 6, 7, 9]. Надмірну масу тіла мають більше 30 % населення, а близько 5 % страждають від патологічного ожиріння.

За рекомендаціями Міжнародної федерації хірургії ожиріння (IFSO), оцінку ступеня ожиріння здійснюють за індексом маси тіла (ІМТ) внаслідок ділення маси тіла в кілограмах (кг) на зріст у метрах в квадраті (м²). Надмірною масою тіла слід вважати, коли ІМТ дорівнює 25,0–29,9 кг/м²; I ступінь – 30,0–34,9 кг/м²; II ступінь – 35,0–39,9 кг/м²; III ступінь – ІМТ >40 кг/м²; при перевищенні 50 кг/м² – морбідне ожиріння [3].

У таких хворих різко виникає вірогідність смертності від супутньої патології, що можливо вже за наявності індексу маси тіла (ІМТ) вище за 25 кг/м², а за умов його зростання вище 40 кг/м² летальність зростає у 12 разів [1]. Одним із таких ускладнень є тромбоемболія легеневої артерії та її гілок [8]. Окрім скорочення тривалості життя, ожиріння різко знижує працездатність, приводить до інвалідності, особливо при III–IV ступені захворювання.

На розвиток ожиріння впливають генетична схильність, індивідуальні особливості обміну речовин, звички в харчуванні, що, як правило, фор-

муються з дитинства, а також малорухливий спосіб життя. За умови, якщо хоча б один із батьків підлітка має ожиріння або надмірну масу тіла, ожиріння у дитини розвивається у 80 % випадків [4]. Разом з тим, незважаючи на вказані чинники, ожиріння розвивається за умов перевищення надходження поживних речовин в організм над потребами енерговитрат для нормальної життєдіяльності. Розвивається ситуація, коли вже потрібні не медикаментні методи корекції ожиріння, а саме хірургічні втручання.

Однак, враховуючи наявність у таких хворих супутньої патології з глибокими метаболічними порушеннями усіх органів та систем, будь-яке хірургічне втручання вимагає особливого підходу як в доопераційному, так і в інтра- та післяопераційному періодах [2]. Обов'язковим вважаємо консультації суміжних спеціалістів – ендокринолога, кардіолога, невролога, судинного хірурга – для виявлення та корекції супутньої патології та ймовірних післяопераційних ускладнень.

Хвора Г. віком 60 р. переведена в хірургічне відділення з ендокринологічного в плановому порядку зі скаргами на біль у колінних суглобах, наявність у пахових ділянках великих пухлиноподібних утворів, які поширюються до рівня колінних суглобів і різко порушують рухову функцію, а також на задишку та загальну слабкість.

Хворіє на ожиріння більше 20 років. Неоднократно лікувалась в ендокринологічному відділенні університетської лікарні. Останнім часом сформувались великі пухлиноподібні утвори в пахових ділянках, що своєю локалізацією різко утруднюють ходь-

ПОВІДОМЛЕННЯ

бу хворої. Госпіталізована в хірургічне відділення для операції ліподермопластики жирових складок.

Об'єктивно: стан хворої відносно задовільний. Маса тіла збільшена до 162 кг. Температура тіла – 37,5 °С. Пульс – 84/хв, АТ – 160/90 мм рт. ст. У легенях визначається везикулярне дихання. Язик вологий, чистий. Живіт різко збільшений у розмірах за рахунок підшкірно-жирової клітковини, бере участь в акті дихання. При пальпації м'який, не болючий на всьому протязі. Перкуторно – тимпаніт, аускультативно – перистальтика збережена. Симптом Пастернацького (-) з обох боків. Печінка, селезінка не визначаються через виражену підшкірно-жирову клітковину.

Фізіологічні відправлення: випорожнення – закрепи, діурез у нормі.

Status localis: у лівій та правій пахових ділянках визначаються пухлиноподібні утвори грушоподібні форми, що поширюються до рівня колінних суглобів, розмірами 18×22×44 см та 19×23×46 см, не болючі, тістоподібної консистенції. При зміні положення тіла форма патологічних утворів не змінюється.

Хворій після комплексної передопераційної підготовки виконано операцію – ліподермопластику справа. У післяопераційному періоді проводили антибіотикопрофілактику та профілактику тромбоемболії. Рана загоїлась первинним натягом. Хвора в задовільному стані на 14-ту добу після операції виписана додому (рис. 1).

Через 6 місяців після правобічної дерматоліпопластики хвора госпіталізована повторно. Виконано операцію лівобічної дерматоліпопластики (рис. 2).



Рис. 1. Хвора Г., 60 р.: А – до операції; Б – після операції правобічної дерматоліпопластики.

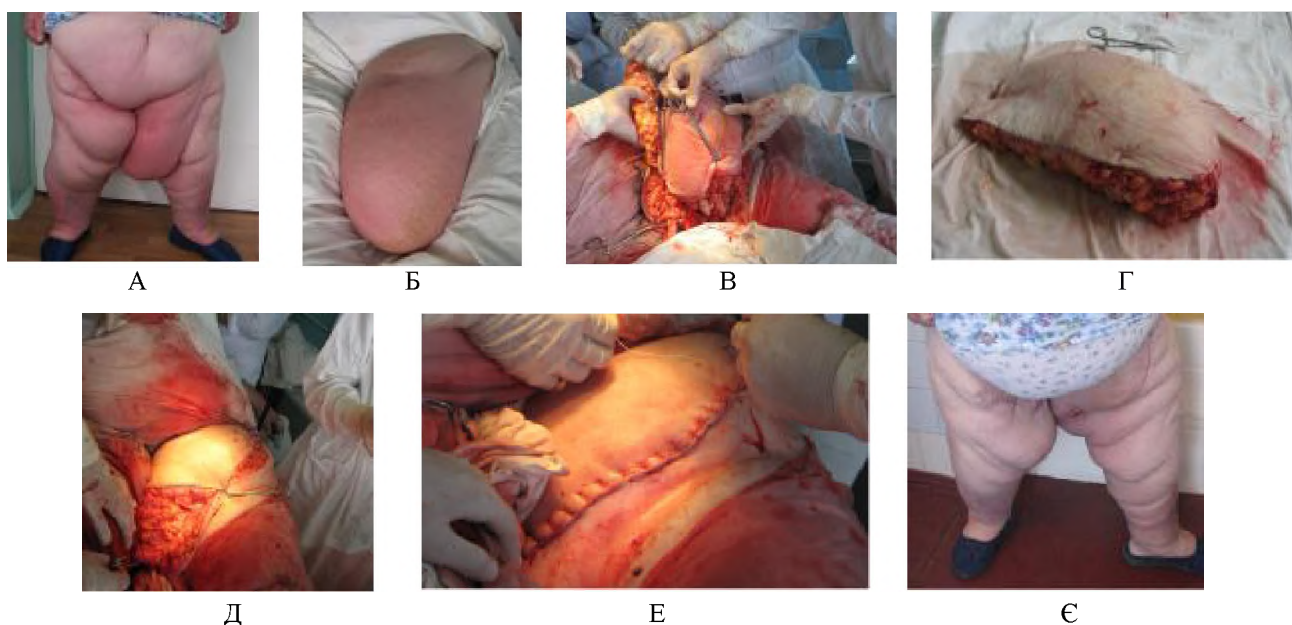


Рис. 2. Етапи хірургічного лікування хворої Г: А – хвора до повторної операції; Б – операційне поле: лівобічна пахова жирова складка; В – видалення жирової складки; Г – макропрепарат: жирова тканина 7,2 кг; Д – зашивання рани; Е – рана зашита; Є – стан хворої через 1 рік після операції ліподермопластики.

Через 12 місяців після операції хвора почуває себе задовільно. Біль у колінних суглобах минув, і відновилась рухова функція нижніх кінцівок.

Висновки. 1. Проведена передопераційна підготовка з урахуванням призначень суміжних спеціалістів, профілактика ускладнень в інтра- та післяопераційному періодах сприяють зменшенню післяопераційних ускладнень з боку життєво важ-

ливих органів та систем, а також місцевих гнійно-запальних ранових ускладнень.

2. Операція ліподермопластики задовольняє естетичні та косметичні потреби пацієнтів, знижує загальну масу тіла, що зменшує навантаження на опорно-руховий апарат та сприяє відновленню його порушених функцій, а також знімає соціальні та психологічні проблеми, пов'язані з даною патологією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березницький Я. С. Уніфікована клініко-статистична класифікація ожиріння / Я. С. Березницький, Д. Є. Спарип // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2008. – № 2 (23). – С. 69–70.
2. Деякі клінічні аспекти лікування пацієнтів із метаболічними порушеннями / О. В. Галімов, В. О. Ханов, П. П. Андреев та ін. // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2008. – № 2 (23). – С. 73–74.
3. Грубник В. В. Перебіг цукрового діабету у хворих, оперованих із приводу аліментарно-конституційного ожиріння / В. В. Грубник, В. П. Голяк, О. В. Грубник // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2005. – № 3 (12). – С. 22–25.
4. Зелінська Н. Б. Синдром ожиріння у практиці дитячого ендокринолога / Н. Б. Зелінська // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2007. – № 2 (19). – С. 61–72.
5. Козань І. В. Симультанні операції при хірургічній корекції форми живота / І. В. Козань, О. З. Байченко, Я. І. Козань // Клінічна хірургія. – 2011. – № 5. – С. 24.
6. Тивончук О. С. Вплив пунктування та бандажування шлунка на ліпідний профіль у хворих на морбідне ожиріння / О. С. Тивончук, А. С. Лаврик, К. П. Осипенко // Клінічна хірургія. – 2008. – № 6. – С. 5–8.
7. Haffner S.M. Dislipidemia management in adults with diabetes // Diabet. Care. – 2004. – Vol. 27, suppl. 2. – P. 68–71.
8. Mistetti P. Meta-analysis of low molecular weight heparin in the prevention of venous thromboembolism in general surgery / P. Mistetti // Br. J. Surg. – 2001. – Vol. 88. – P. 913–930.
9. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors, 2001 / A. H. Mokad, E. S. Ford, B. A. Bowman [et al.] / J. A. M. A. – 2003. – Vol. 289. – P. 76–79.

Отримано 10.08.12

УДК 616.14-089

© Б. Я. МАСЛІЙ

Рівненська обласна клінічна лікарня

Поломка кава-фільтрів як ускладнення комплексного лікування тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок

B. YA. MASLIY

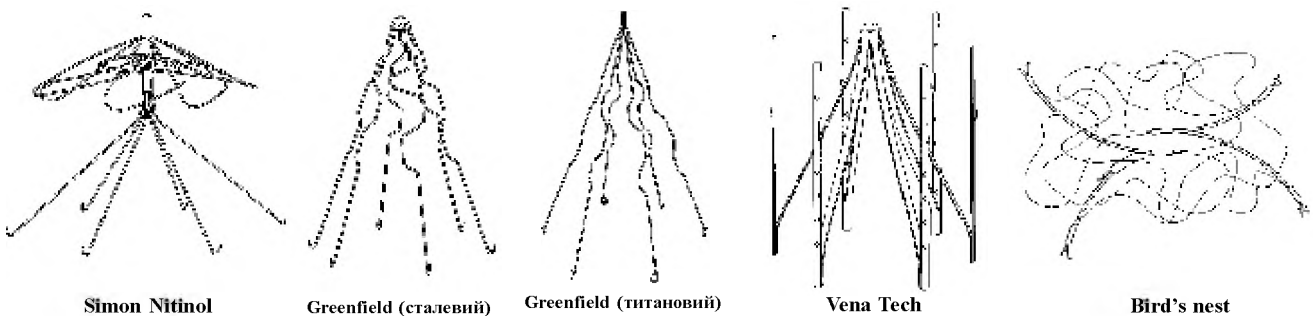
Rivne Regional Clinical Hospital

ENDOVENOUS CAVA-FILTER FRACTURES AS A COMPLICATION OF DEEP VEIN THROMBOSIS COMPLEX TREATMENT

Сучасний стан проблеми Частота венозних тромбозів становить до 160 випадків на 100 тис. населення і часто ускладнюється ТЕЛА: нефатальна ТЕЛА – в 20 випадках на 100 тис. населення і фатальна – 50 випадків на 100 тис. населення [1].

Основним завданням у лікуванні венозних тромбозів є уникнення фатальних тромбоемболій. Важливим у цьому плані є виділення груп ризику, які чітко визначені у відповідних міжнародних рекомендаціях та консенсусах. Одним із методів профілактики ТЕЛА є імплантація кава-фільтрів.

На сьогодні розроблено різні типи КФ:

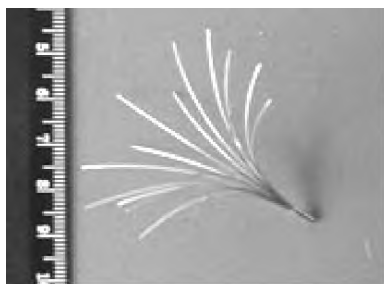


Великим досягненням у вітчизняній ангіології була розробка кава-фільтра “Осот”, за сучасними технологіями в клініці інституту хірургії і трансплантології (ІХіТ) АМНУ, на кафедрі торакоабдоминальної і судинної хірургії Київської медичної академії післядипломної освіти разом з медичним центром “Ендомед” Асоціації ендovasкулярної хірургії та інтервенційної радіології України.

За даними виробника, показаннями до імплантації кава-фільтрів типу “Осот” є: масивна і субмасивна ТЕЛА, емболонебезпечні тромбози в системі нижньої порожнистої вени (НПВ), поєднання ТЕЛА і тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок (ТГВ н/к).

Проте перше захоплення від впровадження в широку клінічну практику імплантації кава-фільтрів змінилось і першим розчаруванням, пов'язаним з певними обмеженнями і недосконалістю методу. Зокрема, в літературі почали з'являтися повідомлення про перші ускладнення, пов'язані із міграцією кава-фільтрів і рецидивами ТЕЛА, які були спричинені самими кава-фільтрами. Існують поодинокі повідомлення про перфорацію венозної стінки із тяжкими кровотечами [2].

Аналіз сучасних публікацій. Поломка імплантованого кава-фільтра – досить рідкісне ускладнення.



Осот

У зарубіжній літературі наводяться дані про частоту ускладнень після імплантації кава-фільтрів різних типів [3].

Нижче наводимо деякі з випадків, описані в доступній літературі:

– в результаті необережних маніпуляцій хірурга під час холецистектомії було пошкоджено кава-

фільтр Greenfield із відламом ніжки та пошкодженням рукавички з проколом пальця хірурга [4];

– внаслідок травми живота (автокатастрофа) відбулася поломка кава-фільтра типу “Simon nitinol”, імплантованого за 7 років до описаного випадку, ускладненого периспленальною гематомою і перфорацією черевної аорти фрагментами

Модель фільтра	Нахил відносно центральної осі НПВ	Пенетрація стінки	Міграція	Поломка
Simon Nitinol	Немає повідомлень	45 з 122, 36,9 %, з яких 1 (0,8 %) симптомний	3 з 135 (2,2 %)	10 з 71 (14,1 %)
Greenfield (сталевий)	3 з 623 фільтрів (5,3 %) більше 10° від центральної осі НПВ	63 із 1448, 4,4 %, з яких 6 (0,4 %) симптомні	70 з 1329 (5,3 %)	5 з 385 (1,3 %)
Greenfield (титановий)	11 з 89 (12,4 %)	10 з 258 (3,5 %)	33 з 258 (12,8 %)	Не зафіксовано випадків
Vena Tech	Немає повідомлень	Немає повідомлень	55 з 661 (8,3 %)	2 з 117 (1,7 %)
Bird's nest	Немає повідомлень	52 з 137 (37,9 %)	11 з 588 (1,9 %) 1 випадок із летальним наслідком	3 з 107 (2,8 %)

кава-фільтра з формуванням псевдоаневризми. Аневризму лікували стентуванням за допомогою системи Wallgraft (стент-графт) [5];

– в пацієнта було виявлено три кровоточиві вразки дванадцятипалої кишки як ускладнення внаслідок травмування стінки кишки металевими фрагментами ніжок після поломки кава-фільтра типу “Bird's nest”. Ускладнення лікували оперативним шляхом із видаленням фрагменту кава-фільтра [6];

– автори з Японії повідомляють про поломку і часткову міграцію уламків ніжок 2-х з 10 імплантованих кава-фільтрів типу “Gunthter” [7];

– група дослідників повідомляє про високу частоту поломок кава-фільтрів типу “Gunther”: серед досліджуваних 7 пацієнтів у 71 % виявили структурні порушення (57 % – поломка ніжки, 57 % – поломка корзинки або її значна деформація, 29 % – втрата “якірної ніжки”) [8];

– описують про виявлення в групі з 11 досліджуваних пацієнтів 3 випадки поломки кава-фільтра типу “Antheor” [9];

– описують один випадок (5,5 %) поломки кава-фільтра в групі з 22 досліджуваних пацієнтів із супраренальною позицією фільтра [10];

– в одного пацієнта з 35 досліджуваних (2,9 %) було виявлено перелом одного ребра фільтра Simon nitinol [11].

Як правило, у більшості випадків, описаних в зарубіжних джерелах, причиною поломки кава-фільтрів описують каудальну міграцію з пенетрацією венотної стінки.

У вітчизняній доступній літературі нам не вдалося знайти даних про пошкодження і дефекти кава-фільтрів типу “Осот”.

Клінічний випадок. У нашій клінічній практиці ми спостерігали посттравматичне пошкодження кава-фільтра типу “Осот”. Нижче наводимо приклад із власної практики.

Хвора Н., 1952 р. н., перебувала на стаціонарному лікуванні у відділенні серцево-судинної хірургії Рівненської обласної клінічної лікарні в період з 03.04.2003 до 24.04.2003 з діагнозом: “Тострий ілеофеморальний флєботромбоз справа. Тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії. ХЛВН правої н/к III ст. Закрите травматичне ушкодження зовнішньої бокової зв'язки правого колінного суглоба. Розгинальна контрактура правого колінного суглоба. Гіпертонічна хвороба II ст., м'яка за рівнем АТ. СН I ст. ФК III ст. Міопія середнього ступеня OD, міопія слабкого ступеня OS. Ангіопатія сітківки OU”.

При госпіталізації – скарги на ниючий, розпирючий біль у правій нижній кінцівці, набряк, ціаноз нижньої кінцівки, біль у лівій половині грудної клітки, сухий кашель, задишку. Зі слів хворої, 10.03.2003 р. отримала на виробництві травму правого коліна, з приводу чого було накладено гіпсову лонгету на праву нижню кінцівку. 31.03.2003 р. відмітила раптову появу набряку правої нижньої кінцівки, кашель, біль у грудній клітці.

Локальний статус: дифузний ціаноз, асиметрія правої н/к за рахунок набряку – гомілка +5 см, стегно +8 см. Венозна сітка підшкірних вен справа вторинно розширена з переходом на клубову ділянку справа. Пульсація артерій збережена, отримувала традиційну консервативну терапію.

07.04.2003 р. – в зв'язку з наявністю флотуючого тромбу імплантовано кава-фільтр типу “Осот”

ПОВІДОМЛЕННЯ

в нижню порожнисту вену в інфраренальну позицію зі стегнового доступу за допомогою універсального ангиографічного комплексу Advatx LCA+ (GEMS, США). Імплантація відбулася без ускладнень. Виконано запис серії рентгенівських зображень імпантованого кава-фільтра в 2-х проекціях, ознак пошкодження якого не виявлено.

05.09.2005 р. госпіталізована зі скаргами на періодичний біль у животі, попереку при згинанні тулуба, рухах тулубом. Біль виник у лютому 2005 року після удару в передню черевну стінку – під час гри з 3-річною дитиною, яка стрибнула на живіт під час перебування хворої Н. в горизонтальному положенні на спині, після чого виник різкий колючий біль у животі з іррадіацією в попереки. За медичною допомогою одразу не звернулася, у зв'язку з низькою інтенсивністю больового синдрому, який зник самостійно, без приймання анальгетиків.

07.09.2005 р. виконано запис серії рентгенівських зображень імпантованого КФ. Виявлено відхилення від центральної осі та деформацію КФ – стискання в сагітальній площині та відлам 2-х ніжок КФ із міграцією однієї в проекцію правої клубової вени, інша зайняла перпендикулярну позицію до осі кава-фільтра у фронтальній проекції.

21.09.2005 р. проведено УЗДГ НПВ – виявлено кава-фільтр (без ознак паравазальної гематоми).

На час виписування пацієнтка скарг на біль у животі не висловлює.

Пацієнтці рекомендовано обмеження фізичних навантажень та динамічне спостереження. При наступному зверненні через місяць, рік і в подальшому скарг, змін у локалізації уламків та інших ускладнень не було виявлено. Рентгенівські зображення імпантованого КФ до і після поломки подано на рисунку 1.

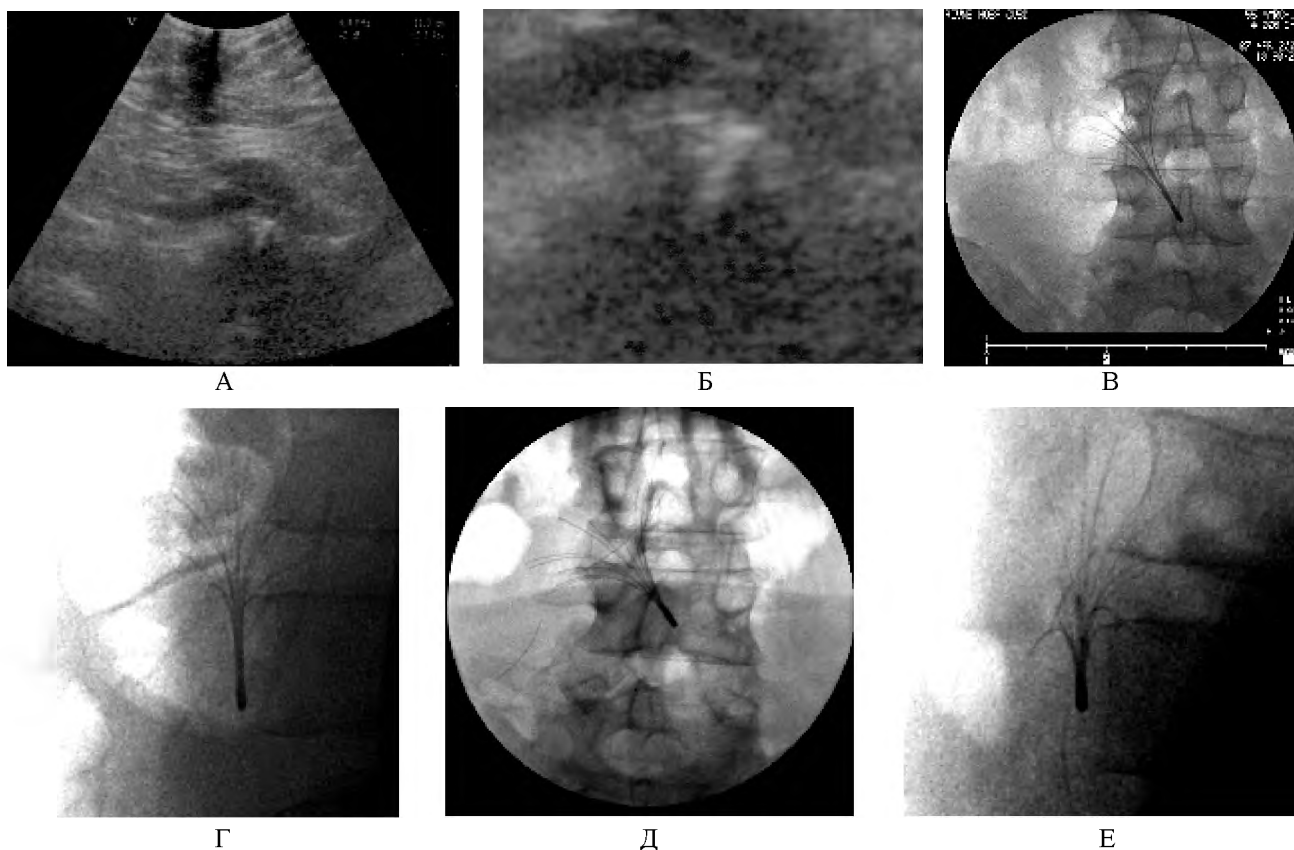


Рис. 1. Рентгенівські зображення імпантованого КФ до і після поломки: А – кава-фільтр в просвіті НПВ; Б – кава-фільтр в просвіті НПВ, збільшення; В – після імплантації, пряма проекція; Г – після імплантації, бокова проекція; Д – після поломки, пряма проекція; Е – після поломки, бокова проекція.

Висновки. Беручи до уваги те, що накопичується все більше інформації про ускладнення, пов'язані із кава-фільтрами, необхідно проводити навчання пацієнтів з їх інформуванням про можливі ускладнення та їх профілактику. Слід акцентувати увагу на уникання занять видами спорту з

підвищеним ризиком травм живота. Хірурги, які будуть виконувати операцію на органах черевної порожнини в пацієнтів з імпантованими кава-фільтрами, повинні бути вкрай обережними, оскільки існує небезпека не тільки виникнення небезпечної кровотечі з нижньої порожнистої вени, але й трав-

мування хірурга, кишечника гострими ніжками кава-фільтра при необережних маніпуляціях. Враховуючи наявні повідомлення про можливість спонтанних поломок кава-фільтрів, доцільним є проведення періодичного рентген-контролю та

обов'язкове рентгенологічне обстеження всіх пацієнтів з імплантованими кава-фільтрами перед виконанням оперативних втручань на органах черевної порожнини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Венозные тромбозы нижних конечностей. Возможно ли решение сегодня? / Л. М. Чернуха, П. И. Никульников, А. А. Гуч, М. О. Артеменко // *Клінічна флебологія*. – 2008. – Т. 1, № 1. – С. 4–11.
2. Перфорация нижней полой вены кава-фильтром / М. М. Абакумов, Е. С. Владимірова, Н. Р. Черная, П. О. Бурчуладзе // *Хирургия, журнал им. Н. И. Пирогова*. – 2007. – № 9. – С. 69–69.
3. Michael B. Streiff. Vena caval filters: a comprehensive review / Michael B. Streiff // *Blood* 2000. – № 95 (12) – P. 3669–3677.
4. Jeffrey Alexander J. Intraoperative disruption of a Greenfield vena cava filter / J. Jeffrey Alexander, L. Bruce Gewerz, Cristopher K. Zarins // *J. Cardivasc. Surg.* 1989. – № 30. – P. 130–132.
5. Putterman D. Aortic pseudoaneurysm after penetration by a Simon nitinol inferior vena cava filter / D. Putterman, D. Niman, G. Cohen // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2005. – № 16 (4). – P. 535–538.
6. Al Zahrani H. A. Bird's nest inferior vena caval filter migration into the duodenum: a rare cause of upper gastrointestinal bleeding / H. A. al Zahrani // *J. Endovasc. Surg.* – 1995. – № 2 (4). – P. 372–375.
7. Fracture of percutaneously inserted IVC filters—two cases of Gunther's filter / T. Nitatori, J. Hachiya, T. Korenaga [et al.] // *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*. – 1991. – № 25 (11). – P. 1386–1388.
8. Perry J. N. A long term follow-up of Gunther vena caval filters / J. N. Perry, I. P. Wells // *Clin. Radiol.* – 1993. – № 48 (1). – P. 35–37.
9. Harries S. R. Long-term follow-up of the Antheor inferior vena cava filter / S. R. Harries, I. P. Wells, C. A. Roobottom // *Clin Radiol.* – 1998. – № 53 (5). – P. 350.
10. Suprarenal vena caval filter placement: follow-up of four filter types in 22 patients / W. J. Matchett, M. P. Jones, D. R. McFarland, E. J. Ferris // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1998. – № 9 (4). – P. 588–593.
11. Wolf F. Simon nitinol vena cava filters: effectiveness and complications / F. Wolf, S. Thurnher, J. Lammer // *Rofo*. – 2001. – № 173 (10). – P. 924–930.

Отримано 10.08.12

Абдомінальна форма крипторхізму (особливості лікування)

P. S. RUSAK, D. V. SHEVCHUK, YU. L. VOLOSHYN, V. V. STANOV

National Medical Education of Post-Graduate Education by P. L. Shupyk, Zhytomyr Regional Child's Hospital

ABDOMINAL CRYPTORCHISM FORM (PECULIARITIES OF TREATMENT)

Авторами висвітлено проблеми діагностики абдомінальної форми крипторхізму у дітей та успішне лікування цієї патології за допомогою лапароскопічного методу.

The problems of diagnostics abdominal form of cryptorchism children and successful laparoscopic treatment of this disease are shown in this article.

У практиці дитячої хірургії доволі часто (3–5 %) зустрічається вищевказана патологія. Крипторхізм – це затримка (ретенція) яєчка на шляху опущення його в калитку. При двосторонній формі крипторхізму (зустрічається втричі рідше, ніж односторонній) відмічаються ознаки статевого інфантилізму та гормональні дисфункції.

Класифікація (Дронов А. Ф., Поддубний И. В., 2002 р.):

Абдомінальна форма – коли яєчко розташоване в черевній порожнині, до входу в паховий канал.

Інгагінальна форма – затримка яєчка в паховому каналі.

Якщо в процесі опускання яєчка в калитку на шляху зустрічаються сполучнотканинні перепони, провідник яєчка прокладає шлях у підшкірній клітковині на лоно, стегно, промежину. Таке розташування називають ектопією яєчка.

Мета роботи: висвітлити проблему лікування абдомінальної форми крипторхізму малоінвазивними та оптимальними методами оперативного втручання за допомогою лапароскопічного обладнання.

Клінічна картина та діагностика. Діагностують крипторхізм та ектопію яєчка зазвичай за допомогою огляду та пальпації. При паховому крипторхізмі яєчко міститься в паховому каналі, якщо не вдається його пропальпувати в паху, – це абдомінальна форма. Допоміжними методами при діагностиці черевної форми крипторхізму є ультразвукове обстеження, при якому, як правило, яєчко не виявляється в паховому каналі. Крім того, використовують КТ, ядерно-магнітно-резонансну томо-

графію, ангіографію та ін. Найоптимальнішим та найточнішим методом у діагностиці черевної форми крипторхізму є діагностична лапароскопія.

Лапароскопічні операції при крипторхізмі:

- лапароскопічне видалення рудиментарного яєчка (при гіпоплазії яєчка більше 30 %);
- двохетапна лапароскопічна орхопексія за методикою (Fowler-Stephens);
- одноетапна лапароскопічна орхопексія.

Показаннями для проведення діагностичної лапароскопії є:

- всі випадки непальпованого яєчка, коли яєчко не виявляється при огляді;
- випадки, коли результати інших методів обстеження (УЗД, КТ, МРТ) дозволяють запідозрити або підтверджують розташування яєчка в черевній порожнині.

На базі Житомирської обласної дитячої лікарні протягом 11-ти років застосовується педіатрична модель лапароскопічного обладнання фірми “Karl Storz” та метод відкритої лапароскопії за А. Ф. Дроновим.

Перед початком лапароскопії проводять мінімальний комплекс заходів:

- очисну клізму;
- постановку шлункового зонда із промиванням шлунка;
- катетеризацію сечового міхура;
- премедикацію та антибіотикопрофілактику.

Операцію здійснюють під інтубаційним наркозом із введенням міорелаксантів та проведенням ШВЛ.

Всім хворим, у яких пальпаторно та при УЗД не вдалось виявити яєчко у калитці та паховому

каналі, хірургічне лікування починали з діагностичної лапароскопії із застосуванням педіатричної моделі лапароскопа та робочим діаметром портів 5 мм. За період з 2000 до 2011 року проведено лапароскопічні втручання при синдромі непальпованих яєчок у 63 хворих. Вік хворих дітей перебував у межах від 1,5 до 16 років.

Агенезію та виражений ступінь гіоплазії діагностовано у 26 (41,3 %) хворих, із них у 14 (22,2 %) пацієнтів виконано симультанну орхідофунікулектомію. У 21 (33,3 %) хворого, при встановленні нормальної довжини судин сім'яного канатика та наявності перешкод за ходом пахового каналу, виконано відеоасистовану орхопексію. 16 хворим (25,4 %) здійснено операцію за Фовлером-Стевенсом, причому у 8 (50 %) із цих хворих вказана операція була основним етапом (опущення яєчка в калитку через медіальну ямку), і у решти 8 (50 %) пацієнтів виконано I етап операції Фовлера-Стефенса. У терміні 6–12 місяців було виконано II етап (типову орхопексію за Петривальським) у 21 (42 %) пацієнта, в якого яєчко візуалізувалось у паховій ділянці (у 85,7 % хворих яєчко локалізувалось у нижній третині пахового каналу). У післяопераційному періоді (у терміні до 36 місяців) атрофії яєчка (клінічно, ультразвуково та доплерографічно) в жодному із зазначених випадків не відмічали.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дронов А. Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А. Ф. Дронов, И. В. Поддубный, В. Н. Котлобовский. – М. : ГЭОТАР-мед, 2002. – 440 с.
2. Абдулаев М. И. Лапароскопические и эндоскопические методы лечения некоторых урологических заболеваний / М. И. Абдулаев. – 1999. – С. 122–129).
3. Астахова И. Р. Оперативное лечение крипторхизма у детей /

Двохетапна лапароскопічна орхопексія:

– на першому етапі (ендоскопічне пересічення яєчкових судин) в жодній дитині не було інтраопераційних ускладнень та видимих розладів порушення мікроциркуляції в яєчку;

– на другому етапі (орхопексія) дозволила добитися мобілізації яєчка та його низведення з фіксацією в калитці.

Одноетапна орхопексія виконана чотирьом дітям (6,35 %), у яких яєчко було розташоване в черевній порожнині на відстані 1–3 см від внутрішнього пахового кільця.

Інтраопераційних та післяопераційних ускладнень не спостерігали. Тривалість оперативного втручання становила близько 60 хв. Післяопераційне перебування в стаціонарі – 3–5 днів, в одному випадку – 8 днів.

Висновки. 1. Лапароскопічний метод інформативніший, менш травматичний та ефективніший відносно традиційної лапаротомії та є методом вибору при абдомінальній формі крипторхизму.

2. Цей метод дозволяє зменшити тривалість операції на 30 %.

3. Застосування лапароскопічного методу дозволяє зменшити кількість післяопераційних ускладнень та тривалість ліжко-дня на 30–40 %.

И. Р. Астахова // Актуальные вопросы детской хирургии. – 1989. – С. 55–57.

4. Алексеева Л. А. Преимущество лапароскопической методики обследования больных с непальпируемыми яичками / Л. А. Алексеева // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1998. – Т. 157, № 3. – С. 44–46.

Отримано 0 8.06.12

Редагування і коректура
Технічний редактор
Комп'ютерна верстка

Л.Т. Гайда
С.Т. Демчишин
Г.О. Жмурко

Підп. до друку 31.08.2012. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 16,51. Обл.-вид. арк. 13,38. Тираж 600. Зам. № 220.

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.