

*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

2(58)/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. Сасенко**  
**Ю.С. Семенюк**  
**В.О. Шідловський**

РЕДАКЦІЙНА РАДА

**Х.А. Акілов** (Ташкент)  
**М.М. Бондаренко** (Дніпропетровськ)  
**М.М. Велигоцький** (Харків)  
**М.М. Волобуєв** (Сімферополь)  
**І.І. Гук** (Відень)  
**В.В. Грубник** (Одеса)  
**М.П. Захараш** (Київ)  
**В.М. Короткий** (Київ)  
**В.І. Мамчич** (Київ)  
**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 № 11 від 24 квітня 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., Венгер І. К., Вайда А. Р.* Повторні реконструктивні втручання при реоклюзії аорто-стегново-підколінного сегмента

5

*Герасимчук П. О., Кісіль П. В.* Аналіз комплексного диференційованого лікування хворих на синдром діабетичної стопи

10

*Ковальчук Л. Я., Герасимчук Н. І., Беденюк А. Д.* Новий підхід до нормоволемічної гемодилуції в доопераційній підготовці і веденні післяопераційного періоду в хірургічних хворих абдомінального профілю із супутньою серцево-судинною недостатністю

15

*Цема С. В.* Результати хірургічного лікування пілонідальних кіст, ускладнених гострим абсцесом, з використанням ультразвукової санації

19

*Шидловський В. О., Дейкало І. М., Шидловський О. В.* Хірургія зоба в ендемічному регіоні

24

*Фомін П. Д., Запорожан С. Й.* Післяопераційні ускладнення у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами

30

*Акилов Х. А., Матякубов Х. Н.* Віддалені результати хірургічного лікування кістозних трансформацій холедоха у дітей

34

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Марущак М. І.* Закономірності змін цитокинового статусу в бронхоальвеолярному змиві щурів за умови гострого ураження легень

39

*Мерецький В. М.* Морфофункціональні зміни в внутрішніх органах при експериментальній черепно-мозковій травмі

43

*Тугаров Ю. Р., Яворський А. В., Марченкова Н. О.* Морфологічні зміни при внутрішньосуглобових ушкодженнях після експериментально змодельованого гемартрозу

46

*Козак Д. В.* Динаміка показників цитолізу в умовах політравми

50

*Островська Л. О.* Вплив хірургічної корекції центральної гемодинаміки на ремоделювання судин органів черевної порожнини після реканалізації попередньо змодельованої оклюзії аорто-іліячного сегмента у щурів

53

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

*Ковальчук Л. Я., Беденюк А. Д., Футуйма Ю. М., Смачило І. І.* Особливості відновлення локального кровотоку у віддаленому періоді після хірургічного лікування шлункових виразок

59

*Шевчук І. М., Кіндракевич Ю. Б., Петрина О. М., Шаповал А. Л., Герич Р. П.* Ретроспективний аналіз результатів оперативного лікування пацієнтів із гострим тромбозом гемороїдальних вузлів

62

*Ковальчук Л. Я., Костів С. Я., Венгер І. К.* Емболонебезпечні тромбози в системі нижньої порожнистої вени

65

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*Kovalchuk L. Ya., Venher I. K., Vaida A. R.* Second reconstructive intervention at occlusion of aorto-femoral-popliteal segment

*Herasyimchuk P. O., Kysil P. V.* Analysis of the complex differentiated treatment of patients with syndrome of diabetic foot

*Kovalchuk L. Ya., Herasyimchuk N. I., Bedeniuk A. D.* A new approach to the normovolemic hemodilution in preoperative preparation and conduct of the postoperative period in surgical patients of abdominal profile with the concomitant cardiovascular failure

*Tsema Ye. V.* The results of surgical treatment of pilonidal cysts complicated by an acute abscess using the ultrasonic sanitation

*Shidlovskiy V. O., Deykalo I. M., Shidlovskiy O. V.* Surgery of goiter in endemic region

*Fomin P. D., Zaporozhan S. Y.* Afteroperation complications in patients with ulcerous gastroduodenal bleedings

*Akylov H. A., Matiakubov H. N.* Long-term results of surgical treatment of cystic choledochal transformations in children

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*Marushchak M. I.* Patterns of cytokine's status in bronchoalveolar lavage of the rats with acute lung injury

*Meretskiy V. M.* Morphofunctional changes in the internal organs at experimental brain injury

*Tuharov Yu. R., Yavorskiy A. V., Marchenkova N. O.* Morphological changes at intrajoint injuries after experimental modelled hemarthrosis

*Kozak D. V.* Dynamics of cytolysis indices in the conditions of polytrauma

*Ostrovskaya L. O.* The effect of surgical central hemodynamics correction upon remodelling of abdominal cavity vessels due to previously modelled aorto-iliac segment occlusion in rats

### EXPERIENCE OF WORK

*Kovalchuk L. Ya., Bedeniuk A. D., Futuyima Yu. M., Smachylo I. I.* The peculiarities of restoration of local bloodflow in the distant period after surgical treatment of gastric ulcers

*Shevchuk I. M., Kindrakevych Yu. B., Petryna O. M., Shapoval A. L., Herych R. P.* Retrospective analysis of surgical treatment of patients with acute thrombosis of hemorrhoidal nodes

*Kovalchuk L. Ya., Kostiv S. Ya., Venher I. K.* Dangerous embolic thrombosis in the system of inferior vena cava

П'ятночка І. Т., Корнага С. І., Довбуш Ю. В., Цибуляк В. Є. Віддалені результати хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень і плеври

68

*Pyatnochka I. T., Kornaha S. I., Dovbush Yu. V., Tsybulyak V. Ye.* Remote results of surgical treatment of patients with pulmonary and pleura tuberculosis

Біцька І. В., Василюк М. Д., Андрейчин В. А. Застосування антигомтоксичних препаратів у комплексному лікуванні посттромботичного синдрому нижніх кінцівок

71

*Bitska I. V., Vasylyuk M. D., Andreychyn V. A.* The using of antihomotoxic medicines in complex treatment of postthrombotic syndrome of lower limbs

Марченкова Н. О., Веселовський Т. С., Санищук Н. О. Складні переломи проксимального відділу плеча та їх лікування системою PHILOS

74

*Marchenkova N. O., Veselovskiy T. S., Sapishchuk N. O.* Complicated fractures of the proximal humerus and their treatment with PHILOS system

Прикупенко М. В. Функціональний стан печінки та імунологічної реактивності у різних умовах проведення лапароскопічної холецистектомії

77

*Prykuppenko M. V.* Hepar functional state and immunological reactivity under usage of different methods of laparoscopic cholecystectomy

Дзюбановський І. Я., Яворський О. М. Порівняльна оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка після функціональних операцій у хворих із виразковими пілородуоденальними стенозами

82

*Dzyubanovskyi I. Ya., Yavorskyi O. M.* Comparative evaluation of motor-evacuation function of stomach after functional operations in patients with peptic stenoses pyloroduodenal

#### ОГЛЯДИ

#### REVIEWS

Чуклін С. М., Гранат О. Б. Антибіотикопрофілактика при тяжкому гострому панкреатиті

86

*Chuklin S. M., Hranat O. B.* Prophylactic antibiotics at severe acute pancreatitis

Андрейчин В. А., Білінський П. І., Непорадний І. Д. Причини розладів загоєння діафізарних переломів. Сучасні аспекти стабільно-функціонального та інтрамедулярного остеосинтезу

93

*Andreychyn V. A., Bilinskyi P. I., Neporadnyi I. D.* Causes of disorders of diaphyseal fractions healing. The modern aspects of stable and functional and intramedular osteosynthesis

#### ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

#### VIEW ON THE PROBLEM

Марценюк В. П., Сельський П. Р. Обґрунтування об'єктивності семестрового тестування із загальної хірургії як необхідної складової підготовки висококваліфікованого спеціаліста

98

*Martsenyuk V. P., Selskyi P. R.* The substantiation of semester testing objectivity of the general surgery as an important stage of preparation of highly qualified doctor

Голяченко А. О. Захворюваність сільської людності на хірургічну патологію

101

*Holyachenko A. O.* Morbidity of rural population with surgical pathology

Олійник О. В., Кучеренко С. В., Потупалова Т. О. Синдром вигорання в анестезіологів: дослідження депресивної симптоматики і порога больової чутливості з точки зору стажу та статі

104

*Oliynyk O. V., Kucherenko S. V., Potupalova T. O.* Burnout syndrome in anesthesiologists: research of depression symptoms and pain threshold taking into account the length of servise and the sex

#### ПОВІДОМЛЕННЯ

#### REPORTS

Грубар Ю. О., Мельничук В. В. Випадок лікування пухлинноподібної форми хондроматозу колінного суглоба

107

*Hrubar Yu. O., Melnychuk V. V.* The case of treatment of a tumor like form of the knee joint chondromatosis

Шевчук І. М., Садовий І. Я. Причини, клініка і діагностика стриктур анального каналу

110

*Shevchuk I. M., Sadovyi I. Ya.* Reasons, clinic and diagnostics of strictures of anal canal

УДК 616-032.49.21+616.144.3.2-009.64:616-089.76.653

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, І. К. ВЕНГЕР, А. Р. ВАЙДА

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

## Повторні реконструктивні втручання при реоклюзії аорто-стегново-підколінного сегмента

L. YA. KOVALCHUK, I. K. VENHER, A. R. VAIDA

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

### SECOND RECONSTRUCTIVE INTERVENTION AT OCCLUSION OF AORTO-FEMORAL-POPLITEAL SEGMENT

У роботі розглянуто результати хірургічного лікування 133 хворих із пізнім тромбозом аорто-стегнового протеза (шунта) та багаторівневої реконструкції аорто-стегново-підколінного сегмента. Термін до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції сягав від 4 до 190 місяців, у середньому склав  $(36,3 \pm 26,9)$  місяця. Встановлено, що ефективними методами відновлення центрального кровотоку при пізньому тромбозі сегмента реконструкції є аорто-стегнове репротезування та ретроградна тромбектомія, а при реконструкції шляхів відтоку – ревазуляризація інтактного сегмента глибокої стегнової артерії без виділення попереднього дистального анастомозу. Представлено розроблений у клініці спосіб реконструкції дистального анастомозу при рестенозі сегмента реконструкції.

In the work there are considered the results of surgical treatment of 133 patients with late thrombosis of aorto-femoral prosthesis (graft) and multilevel reconstruction of aorto-femoral-popliteal segment. The time to occurrence of late thrombosis segment reconstruction was from 4 to 190 months, the average was  $36,3 \pm 26,9$  months. It was determined that effective methods of restoring blood flow in the central segment of late thrombosis is a reconstruction of aorto-femoral reprosthesis and retrograde thrombectomy, at outflow tract reconstruction – revascularization intact segment of deep femoral artery without previous selection of the distal anastomosis. It was submitted the developed in the clinic reconstruction method of distal anastomotic stenosis in resegment reconstruction.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Частота повторних реконструкцій аорто-клубово-стегнової зони збільшилася в останні роки майже на 10 % і складає близько 43 % від усіх первинних операцій на магістральних артеріях [5]. Складні, багатокomпонентні оперативні втручання у вказаних умовах виконуються переважно з приводу хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, що розвивається при порушенні функції алошунта (протеза) у віддалені терміни після реконструктивних операцій [1, 2, 3]. Активна хірургічна тактика при розвитку пізніх ускладнень є обґрунтованою і підтвердженою добрими віддаленими результатами прохідності шунтів, а також високим рівнем збереження кінцівок [4, 6].

Складність повторного оперативного втручання на аорто-стегново-підколінному сегменті зумовлена як поширеними ураженнями прилеглих артеріальних басейнів, так і змінами анатомії судин та вираженням рубцевого процесу в навколишніх тканинах. У зв'язку з цим залишаються нерозробленими методи реконструкції шляхів відтоку з врахуванням активності системної запальної відповіді [7].

**Мета роботи:** покращити результати хірургічного лікування реоклюзії сегмента реконструкції у пацієнтів із облітеруючим атеросклерозом аорто-стегново-підколінного сегмента.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 133 хворих із пізнім тромбозом аорто-стегнового протеза (шунта) та багаторівневою реконструкцією аорто-стегново-підколінного сегмента, які оперовані в 2001–2011 роках.

Більшість пацієнтів була у віці 50–59 (34,6 %) та 60–69 років (43,6 %).

На час первинної операції ізольоване оклюзійно-стенотичне ураження аорто-стегнової зони виявили в 72 (54,1 %) хворих, поєднане ураження з порушенням кровотоку по стегново-підколінному сегменті однієї з кінцівок – у 61 (45,9 %) пацієнта.

Ступінь ішемії нижніх кінцівок визначали за класифікацією R. Fontaine et al. із врахуванням критеріїв Європейської робочої групи (1992). Згідно з останньою первинні оперативні втручання проведено 4 пацієнтам із II ст., 64 – IIIA ст., 44 – IIIB ст., 21 – IV ст. (ішемічні виразки, некрози на пальцях

стоп). Спектр реконструктивних операцій представлено в таблиці 1.

Термін до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції сягав від 4 до 190 місяців, у середньому склав  $(36,3 \pm 26,9)$  місяця. Давність ре-

оклюзії бранші чи протеза на момент повторної реконструктивної операції становила від 17 діб до 5 місяців, у середньому  $(32,1 \pm 5,4)$  доби.

Відзначено, що виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції найчастіше відбувалося у

**Таблиця 1. Первинні реконструктивні операції у хворих із пізнім тромбозом аорто-стегново-підколінної зони**

| Вид реконструкції  | Кількість |        |
|--|-----------|--------|
| Біфуркаційне аорто-стегнове шунтування   | 41        | 30,8 % |
| Біфуркаційне аорто-стегнове протезування   | 8         | 6,0 %  |
| Однобічне аорто-стегнове шунтування  | 7         | 5,3 %  |
| Однобічне клубово-стегнове шунтування  | 16        | 12,0 % |
| Біфуркаційне аорто-стегнове шунтування, стегново-підколінне шунтування однієї кінцівки | 19        | 14,3 % |
| Однобічне аорто-стегнове шунтування, стегново-підколінне шунтування                    | 7         | 5,3 %  |
| Однобічне клубово-стегнове шунтування, стегново-підколінне шунтування                  | 35        | 26,3 % |
| Всього   | 133       | 100 %  |

перші 5 років після первинної реконструкції. Пік припинення функції алошунта (протеза) припадав на друге півріччя другого року спостереження – 23 (17,3 %) реоклюзії. Тільки у 25 (18,8 %) спостереженнях пізній тромбоз сегмента реконструкції розвинувся через 10 років після проведеної операції.

Гіперплазію неоінтими (ГПНІ) із розвитком стенозування анастомозу вважали провідною причиною пізнього тромбозу сегмента реконструкції в 50 (37,6 %) пацієнтів, а прогресування атеросклеротичного процесу – в 76 (57,1 %) хворих, псевдоаневризму дистального анастомозу – в 6 (4,5 %) пацієнтів, перегин бранші алопротеза в одного (0,7 %) хворого.

Визначення параметрів артеріального русла проводили на ультразвукових доплерфлуорометрах “Kranzbuhler” (ФРН), D-800 (Швеція) із застосуванням олівцевих 4 МГц і 8 МГц датчиків.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Хірургічна тактика при пізньому тромбозі сегмента реконструкції визначається причиною реоклюзії, вираженням клінічних проявів рецидиву ішемії нижніх кінцівок, станом шляхів притоку та дистального артеріального русла. Загальновизнані принципи повторних реконструкцій включають відновлення центрального кровотоку по тромбованому протезу чи його бранші та адекватну реконструкцію шляхів відтоку крові. Складність повторного оперативного втручання на аорто-стегново-підколінному сегменті зумовлена як поширеними ураженнями прилеглих артеріальних басейнів,

так і змінами анатомії судин та вираженням рубцевого процесу в навколишніх тканинах.

У 100 (75,1 %) спостереженнях операцію із відновлення центрального кровотоку здійснювали шляхом ретроградної тромбектомії (РТЕ) з протеза чи його бранші. Оперативне втручання включало одночасне застосування балонних катетерів типу Fogharty або “Дует” для блокади входу в браншу і контролю кровотечі та петель для ендартеректомії. Останніми відшаровували тромботичні маси та псевдоінтиму від стінки протеза з подальшою екстракцією їх решток при видаленні катетера (табл. 2).

Привертає увагу висока частота інтраопераційних тромбоемболій контралатеральної бранші алопротеза. Вказане ускладнення було діагностовано у 13 (13,0 %) спостереженнях, а в одного пацієнта тромбоемболектомія з бранші та артерій протилежної кінцівки виявилась неефективною через масивну емболізацію периферійного артеріального русла контралатеральної кінцівки, що завершилось її ампутацією.

Показаннями до репротезування вважали неадекватність РТЕ, патологію проксимального анастомозу та стенозувальні ураження атеросклеротичним процесом черевного відділу аорти, псевдоаневризму проксимального анастомозу, а також структурні зміни протеза з видовженням і перегином бранші (табл. 2).

Проксимальний анастомоз нового протеза в більшості спостережень формували за типом “кінець в кінець” із черевною аортою, максимально наближено до ниркових артерій (14 спостере-

Таблиця 2. Методи відновлення центрального кровотоку у хворих із пізнім тромбозом сегмента реконструкції

| Метод відновлення центрального кровотоку  | Кількість                             |
|---|---------------------------------------|
| Ретроградна ТЕ з бранші біфуркаційного алопротеза   | 100 (75,1 %)                          |
| Аорто-біфеморальне репротезування,<br>в т. ч. заміна бранші протеза,<br>аорто-стегнове однобічне репротезування | 21 (15,8 %)<br>2 (1,5 %)<br>8 (6,0 %) |
| Екстраанатомічна реконструкція:<br>перехресне стегново-стегнове шунтування                                      | 2 (1,5 %)                             |
| Всього  | 133                                   |

жень). У 6 вказаних спостереженнях була необхідність провести реплантацію нижньої брижової артерії. У 7 спостереженнях проксимальний анастомоз нового протеза формували за типом “кінець у бік” черевної аорти, з наближенням його до ниркових артерій. При формуванні анастомозу між аортою і алопротезом з метою створення оптимальних умов функціонування та попередження розвитку аневризми анастомозу розсічення передньої стінки аорти здійснювали у формі повздовжнього овала, поперечний діаметр якого відносився до розміру аорти як 1:2,5, а повздовжній до поперечного – як 2:1.

При діагностованій псевдоаневризмі проксимального анастомозу (2 спостереження) виконували репротезування. В одному випадку проведено резекцію сегмента із псевдоаневризмою з наступним формуванням анастомозу аорти в кінець нового алопротеза. В іншому спостереженні через виражений кальциноз стінок черевної аорти проведено резекцію сегмента із псевдоаневризмою та алошунтом із наступним формуванням анастомозу аорти з новим алопротезом у вигляді муфти.

В умовах підвищеної активності системної запальної відповіді існує висока ймовірність швидкого розростання неоінтими, активності гіперпластичних процесів, що може призводити до деформації дистального анастомозу (ДА). Враховуючи вказані обставини, тактика оперативного втручання включала розміщення нової лінії судинного шва при формуванні анастомозу в межах незмінених попереднім оперативним втручанням артеріальних сегментів.

Резекцію тромбованого стенозованого ДА виконували на початку дослідження. Згодом у зв'язку із тривалістю хірургічного втручання, травмуванням навколишніх тканин і, найголовніше, перев'язкою і травмуванням судин частину операцій проводили без повного виділення попереднього анастомозу, виключаючи його з кровотоку (табл. 3).

Реконструкцію ДА в пацієнтів зі збереженою прохідністю ПСА виконали у 25 (18,8 %) випадках із включенням у кровотік обох стегнових артерій шляхом дисталізації їх біфуркації.

У більшості пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції діагностували стегново-підколінну атеросклеротичну оклюзію при збереженій

Таблиця 3. Характер реконструкцій дистального анастомозу та шляхів відтоку у хворих із пізнім тромбозом сегмента реконструкції

| Характер реконструкцій ДА та шляхів відтоку            | Кількість   |
|--|-------------|
| Дисталізація біфуркації стегнових артерій              | 25 (18,8 %) |
| Реконструкція ГАС:                                     | 47 (35,3 %) |
| – із резекцією попереднього ДА                         | 18          |
| – із виключенням попереднього ДА                       | 29          |
| + стегново-дистальні реконструкції:                    | 61 (45,9 %) |
| – стандартні   | 41          |
| – із формуванням співусть автовенозних шунтів V-форми  | 19          |
| – прямі аорто-стегнові реконструкції без включення ГАС | 1           |
| Всього   | 133         |

прохідності ГАС. Задовільна реваскуляризація ішемізованих нижніх кінцівок була можлива тільки за умови відновлення кровотоку по системі ГАС при 47 (35,3 %) повторних реконструкціях. У вказаних умовах повну резекцію тромбованого ДА викона-

ли у 18 пацієнтів. Виключення попереднього анастомозу без повного його виділення здійснили у 29 спостереженнях.

При локалізації обструктивного процесу в початковому відділі ГАС формували ДА за типом

“кінець у кінець”, прагнучи включити у кровотік латеральну артерію, яка огинає стегнову кістку, в 13 із 47 реваскуляризацій через систему ГАС. А у 6 спостереженнях при протяжному стенозі ГАС при незначних гемодинамічних змінах і достатньому діаметрі дистальної її частини ДА накладали в бік останньої, для збереження кровотоку і по проксимальніше розміщених її гілках.

Розроблено спосіб реконструкції дистального анастомозу при одномоментній реваскуляризації аорто-стегнового та стегново-дистального сегментів за умови вираженого його стенозу, кальцинозу біфуркації стегнових артерій та стовбура ГАС. Операція виконана у 19 пацієнтів (рис. 1).

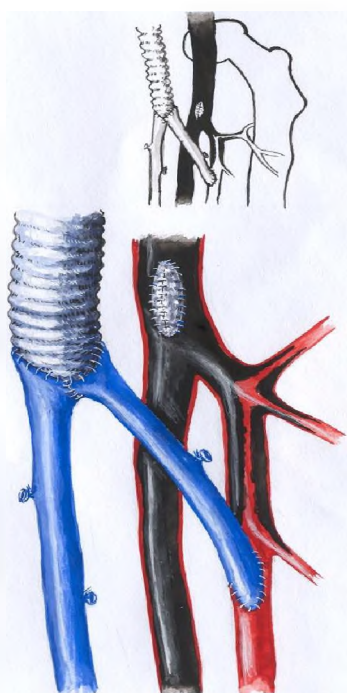


Рис. 1. Схема завершеної реконструкції дистального анастомозу з формуванням спільного гирла автовенозних шунтів.

Після відновлення кровотоку по аорто-стегновому сегменту одним із вищевказаних методів проводили забір великої підшкірної вени (у 9 випадках із контралатеральної кінцівки, в 2 спостереженнях використали автовену передпліччя, в 8 спостереженнях – алошунт). Дистальний анастомоз автовенозного шунта формували з прохідною підколінною артерією до колінної щілини (7 спостережень) або нижче останньої (12 спостережень) і проводили автовену поряд із судинним джгутом у верхню третину стегна. Інший сегмент автовени анастомозували з дистальним відділом глибокої артерії стегна за типом “кінець у кінець” або “кінець у бік”. Проксимальні сегменти обох автовенозних шунтів розсі-

кали вздовж звернених одна до одної передньо-внутрішніх поверхонь на довжину 15–20 мм. Краї розсічених автовенозних шунтів зшивали безперервним обвивним швом атравматичною поліпропіленовою ниткою 5/0, моделюючи спільне гирло проксимальних автовенозних шунтів.

Потреба повторної реконструкції стегново-підколінної зони виникла у 61 пацієнта після багаторівневої реконструкції магістральних артерій нижньої кінцівки. У більш ніж половини пацієнтів (35) було встановлено дифузне ураження атеросклеротичним процесом глибокої артерії стегна при малому її діаметрі і недостатніх колатеральних зв'язках із підколінною артерією. У всіх спостереженнях після одномоментної реконструкції дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта та проксимального анастомозу стегново-підколінного автовенозного шунта шляхом їх резекції (8 хворих) або виключення (27 хворих) виконали повторне автовенозне (29 пацієнтів), а у 6 пацієнтів – алошунтування. У 27 хворих проксимальний кінець стегново-підколінного шунта вшивали в дистальний кінець аорто-стегнового алошунта, а у 8 пацієнтів проксимальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували за типом “кінець у бік” бранші аорто-стегнового протеза, вшитой в ГАС. Дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували поза зоною попереднього анастомозу (26 спостережень), і тільки у 9 пацієнтів була використана зона попереднього анастомозу. В більшості (28) випадків дистальний анастомоз формували нижче щілини колінного суглоба.

У ранньому післяопераційному періоді померли 3 хворих (2,25 %). Безпосередніми причинами смерті були: гострий інфаркт міокарда – один пацієнт, гостра вісцеральна ішемія – 2 пацієнти.

У 19 (14,3 %) хворих діагностовано ретромбоз повторно реконструйованих сегментів. Безпосередніми його причинами визнали тактико-технічні помилки в 5 (26,3 %) випадках, переоцінку операбельності – у 14 (73,3 %).

**Висновки.** 1. Гіперплазію неоінтими (ГПНІ) з розвитком стенозування анастомозу вважали провідною причиною пізнього тромбозу сегмента реконструкції в 50 (37,6 %) пацієнтів, а прогресування атеросклеротичного процесу – в 76 (57,1 %) хворих, псевдоаневризму дистального анастомозу – в 6 (4,5 %) пацієнтів, перегин бранші алопротеза в одного (0,7 %) хворого.

2. Найефективнішими методами відновлення центрального кровотоку при пізньому тромбозі сегмента реконструкції є аорто-стегнове репротезування та ретроградна ТЕ зі звільненням просвіту



тромбованого протеза від псевдоінтими. При реконструкції шляхів відтоку найрезультативнішою є реваскуляризація інтактного сегмента ГАС без виділення попереднього ДА.

3. Запропонований спосіб реконструкції ДА шляхом формування автовенозного співустя V-подібної форми ефективніший за прямі аорто-підколінні реконструкції і подібний за результатами до типового формування ДА за потреби додаткового стег-

ново-підколінного шунтування, дозволяє включити у кровотік дистальну частину ГАС при дифузних її змінах і уникнути використання синтетичного матеріалу.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчити віддалені результати запропонованого способу реконструкції дистального анастомозу при рестенозі сегмента реконструкції.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Особливості хірургічного лікування пізніх тромбозів аорто-стегнових протезів у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок / І. І. Кобза, Р. А. Жук, Ю. Г. Орел [та ін.] // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. – Вип. 10, кн. 4. – К., 2001. – С. 859–863.
2. Отдалённые результаты хирургического лечения пациентов с многоуровневым атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижней конечности / И. В. Арбузов, Ю. С. Спириин, В. И. Арбузов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 1. – С. 31–33.
3. Повторные реконструктивные операции у больных с многоуровневой реоклюзией артерий нижних конечностей / А. Б. Доминьяк, Ю. И. Япук, Г. Г. Влайков [и др.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 4–5. – С. 50–51.
4. Dutch BOA Study Group. Outcome after occlusion of infrainguinal bypass in the Dutch BOA Study: comparison of amputation rate in venous and prosthetic grafts / L. Smeets, G. H. Ho, M. J. Tangelder [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2005. – Vol. 30, № 6. – P. 604–609.
5. Русин В. І. Причини та частота виникнення ранньої реоклюзії судин стегно-підколінно-гомількового сегмента / В. І. Русин, В. В. Корсак // Клініч. хір. – 2006. – № 7. – С. 47–49.
6. Спириин Ю. С. Повторные артериальные реконструкции у пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента / Ю. С. Спириин // Серце і судини. – 2008. – № 2. – С. 56–60.
7. Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, С. Я. Костів, П. Я. Боднар, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 23–25.

Отримано 12.03.12

УДК 617.586:616.379-008.64-089-035

© П. О. ГЕРАСИМЧУК, П. В. КІСІЛЬ

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

## Аналіз комплексного диференційованого лікування хворих на синдром діабетичної стопи

P. O. HERASYMCHUK, P. V. KYSIL

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

### ANALYSIS OF THE COMPLEX DIFFERENTIATED TREATMENT OF PATIENTS WITH SYNDROME OF DIABETIC FOOT

Проаналізовано результати лікування 1286 хворих на синдром діабетичної стопи. На основі вивчення особливостей перебігу патологічного процесу, мікробіологічних, морфологічних і цитологічних досліджень, вивчення центральної та периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок, рентгенологічного обстеження розроблено об'єктивні критерії комплексного диференційованого лікування хворих. Це дозволяє зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок до 9,8 %, скоротити термін стаціонарного лікування пацієнтів до (23,1±4,3) ліжко-дня, покращити якість життя хворих і їх соціальну адаптацію в суспільстві.

The results of treatment of 1286 patients with the syndrome of diabetic foot were analyzed. The objective criteria complex of differentiated treatment of patients was developed on the basis of studies features of a motion of pathological process, microbiological, morphological and citological researches, X-ray examination, studies of central and peripheral hemodynamic of lower extremities. It's allowed to decrease the amount of high amputations of lower extremities to 9,8 %, to decrease the term of stationary treatment of patients to (23±4,3) days, to improve the quality of patient's life and their social adaptation in society.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Цукровий діабет (ЦД) у всьому світі залишається однією з найбільш вагомих медичних та соціально-економічних проблем через свою поширеність і тяжкі наслідки. За останніми даними Міжнародної діабетичної федерації (The International Diabetes Federation), кількість хворих на ЦД серед дорослого населення (20–79 років) зараз складає близько 250 млн людей на земній кулі, а до 2030 року вона сягне 439 млн. Менш ніж за 20 років число хворих на ЦД у світі збільшилося в 6 разів і продовжує подвоюватися кожні 12–15 років [6, 11, 13, 14].

Протягом життя у 5 % хворих на ЦД виникає синдром діабетичної стопи (СДС), який у 3 % пацієнтів цієї групи є безпосередньою причиною високих ампутацій нижніх кінцівок, що виконуються в 17–45 разів частіше, ніж в загальній популяції. Приблизно 40–70 % нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок виконуються хворим на діабет, що становить 57 000–125 000 високих ампутацій на рік, або 150 ампутацій на день, з післяопераційною летальністю до 23 %. Протягом наступних 5 років близько 50 % хворих втрачають і другу кінцівку, з летальністю в цій групі до 75 %. Це приводить не лише до стійкої втрати працездатності, але і до різкого зниження якості життя хворих [1–3, 8–10, 12].

Такі результати лікування не можуть задовольняти медичну громадськість і зумовлюють необхідність пошуку нових напрямків зменшення кількості ампутацій нижніх кінцівок у хворих із СДС. На нашу думку, одним із таких напрямків може бути розробка схем комплексного диференційованого патогенетичного лікування хворих на СДС.

**Мета роботи:** оцінити ефективність розроблених методів комплексного диференційованого патогенетичного лікування хворих на СДС.

**Матеріали і методи.** За період з 1996 до 2012 р. у клініці загальної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського перебували на стаціонарному лікуванні 1286 хворих на СДС із II–V ступенем ураження. Жінок було 503, чоловіків – 783, віком від 18 до 78 років. Хворих на ЦД I типу (ІЗЦД) було 228, ЦД II типу (ІІЗЦД) – 959, з тривалістю захворювання від 6 місяців до 36 років. У 99 пацієнтів ЦД був виявлений вперше, при зверненні останніх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Легкий ступінь ЦД констатований у 92 хворих, середній – у 763 та тяжкий – у

431 пацієнта. В стадії компенсації госпіталізовано 68 хворих, субкомпенсації – 827 та декомпенсації – 391 пацієнт.

З метою встановлення патогенетичної форми СДС, характеру та поширеності патологічного процесу, на момент госпіталізації всім хворим проводили комплексне обстеження, яке включало загальноклінічні методи, мікробіологічне та цитологічне дослідження, оцінку периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок (визначення плечо-кісточкового індексу, ультразвукове доплерівське обстеження, реовазографію, визначення швидкості локального кровотоку за кліренсом водню), рентгенографію стопи, морфологічне дослідження біопсійного матеріалу та ін.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За вираженням та поширеністю гнійно-некротичних уражень тканин стопи (за класифікацією Meggit-Wagner) хворих поділено таким чином: I ступінь – 52 хворих (4,0 %), II ступінь – 126 (9,8 %), III ступінь – 689 (53,6 %), IV ступінь – 356 (27,7 %), V ступінь – 63 (4,9 %) пацієнти.

Ішемічно-гангренозна форма (ІГФ) СДС діагностована у 305 хворих (23,7 %), нейропатично-інфікована (НІФ) – у 398 (30,9 %), змішана (ЗФ) – у 583 (45,4 %) пацієнтів.

Ураження у вигляді трофічних виразок було у 178 хворих (13,8 %), гнійних ран, абсцесів та флегмон – у 695 (54,0 %), сухого некрозу або сухої гангрени – у 285 (22,3 %) та вологої гангрени частини або всієї стопи – у 128 хворих (9,9 %). За локалізацією патологічного процесу переважали пацієнти з ураженням дистальних відділів стопи (89 %). За даними рентгенологічного обстеження, у 37,0 % хворих у патологічний процес був втягнутий кістково-суглобовий апарат.

Мікробіологічне дослідження вогнищ гнійно-некротичного ураження дозволило виділити 1140 штамів мікроорганізмів, які були віднесені до 6 родин, 10 родів та 37 видів, з досить високим рівнем колонізації бактеріями (4,85–8,56 lg КУО/г). Домінуючі групи мікроорганізмів у рановому вмісті склали стафілококи з переважанням *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus* (5,94–4,72 lg КУО/г), стрептококи з переважанням *St. mitis*, *St. Faecalis*, *St. pyogenes* (5,43–4,36 lg КУО/г), мікрококи з переважанням *M. varians*, *M. lylae*, *M. luteus* (4,82–4,13 lg КУО/г), коринібактерії з переважанням *C. afermentas*, *C. xerosis*, *C. ultrans* (4,63–4,41 lg КУО/г). У 72,6 % 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. Таке різноманіття

мікрофлори в ранових дефектах у хворих на СДС потребує виваженого, патогенетичного підходу як до проведення консервативного, так і хірургічного лікування.

Вивчення стану судинного русла у хворих на СДС показало, що у хворих з ІГФ СДС зміни магістрального судинного русла переважно проявлялися сегментарним ураженням судин великого та середнього діаметра за рахунок атеросклеротичної оклюзії переважно в басейні стегново-підколінного сегмента (68,3 %). Практично у 90 % випадків воно поєднувалося з ураженням гомілкового сегмента та мало поширений мультисегментарний характер, що унеможливило проведення реконструктивних судинних втручань та знижувало ПКІ до 0,6–0,4. Гемодинамічно значимі порушення магістрального кровотоку (понад 80 %), які проявлялися критичною ішемією і розвитком гангрени стопи, відмічено у 63 пацієнтів, із показниками ПКІ в межах 0,3–0. Звертає на себе увагу дуже слабкий розвиток колатерального кровотоку в даних пацієнтів, що потребує додаткової оцінки мікроциркуляторних порушень для вибору тактики та об'єму оперативного лікування.

У хворих з НІФ ураження гемодинамічно значущих стенозів магістральних судин нами не відмічено. Сегментарна атеросклеротична оклюзія виявлена лише у 9,4 % пацієнтів. Оклюзійні зміни судинного русла були зумовлені структурно-морфологічними змінами комплексу інтимамедіа судинного русла, вираження яких наростало в проксимальному напрямку. Майже у всіх хворих на рентгенограмі стопи та при УЗД діагностовано наявність кальцифікації артеріальних судин (склероз Монкеберга) різного ступеня вираження. ПКІ у хворих із НІФ ураження коливався в діапазоні 1,1–0,9. У 8,9 % хворих із вираженим медіакальцинозом та порушенням ригідності судинної стінки ПКІ був підвищений і перебував у межах 1,4–1,6.

Аналіз результатів реовазографії судин нижніх кінцівок у хворих на СДС, порівняно з результатами хірургічного лікування, встановив показники, які дозволяють попередити високу ампутацію кінцівки та провести хірургічну обробку патологічного вогнища або малу ампутацію стопи. Позитивні результати хірургічних втручань на стопі можна прогнозувати при: РК не більше (16,28±0,40) %, РІ не менше (0,48±0,20) ум. од., ДІ не більше (0,80±0,02) ум. од., ОК не менше (3,48±0,14) мл/хв/100 см<sup>3</sup> тканини, ПК не нижче (0,62±0,08) %, Шв. притоку не менше (3,12±0,21) ум. од., та Шв. відтоку не менше (0,62±0,12) ум. од. Аналогічні показники були встановлені і для швидкості локального кровотоку. Вони склали на гомілці не нижче

3,945 кг/(мл·хв) і на стопі – 3,036 кг/(мл·хв). При ШЛК на гомілці 2,750 кг/(мл·хв), а на стопі 2,150 кг/(мл·хв) і нижче слід прогнозувати відсутність ефекту від хірургічних обробок на тлі комплексного лікування і своєчасно ставити показання до високої ампутації кінцівки.

Встановлення патогенетичної форми ураження, характеру та поширеності патологічного процесу, особливостей перебігу гнійно-некротичних уражень тканин стопи дає можливість більш раціонально та виважено підходити до лікування СДС.

Комплексна патогенетична консервативна терапія СДС включала в себе компенсацію вуглеводного обміну препаратами простого інсуліну, обов'язкове розвантаження ураженої кінцівки, нейротропну та вазотропну терапію, системну патогенетичну антибіотикотерапію, дезінтоксикаційну терапію, корекцію супутніх захворювань та ін.

Вивчені об'єктивні критерії перебігу патологічного процесу дозволили нам у більшості випадків відмовитися від тактики багатоетапних оперативних втручань і перейти на виконання первинно-радикальних хірургічних втручань. Особливо це стосується уражень із локалізацією в дистальних відділах стопи або при флегмонах стопи. Виконання таких втручань дозволяє ліквідувати патологічне вогнище і, як наслідок, синдром взаємного обтяження, створивши умови для накладання первинних швів або ранньої автодермопластики. Ми розглядаємо первинно-радикальну операцію як основний стандарт комплексного лікування СДС. Спроби ліквідувати гнійно-некротичні ураження тканин консервативним шляхом та необґрунтовано затягнутими багатоетапними операціями є безперспективними і в більшості випадків завершуються високою ампутацією кінцівки.

Аналіз результатів комплексного лікування хворих показав, що в ході консервативної терапії та місцевого лікування відкритих уражень стоп I–II ступеня у 169 хворих (94,9 %) вдалося запобігти оперативним втручанням та ліквідувати рановий дефект консервативним шляхом.

Оперовано 1117 хворих із виконанням різноманітних оперативних втручань, залежно від патогенетичної форми СДС та характеру поширення гнійно-некротичного ураження стопи, з урахуванням показників периферичної гемодинаміки і мікрофлори у вогнищі ураження (табл. 1).

У 328 хворих (29,4 %) виконано одноетапні, первинно-радикальні хірургічні обробки стопи, які у 256 пацієнтів супроводжувалися ампутацією 1, 2 або 3 пальців стопи, як правило, на рівні плеснових кісток. Оперативне втручання виконували в межах візуально незмінених тканин, що діагностували інтраопераційно. Це дозволило сформувати надлишкові м'якотканинні клапті з накладанням первинних (216 хворих) або первинно-відстрочених швів (112 хворих). У подальшому, незважаючи на консервативну терапію, у 15 хворих (4,6 %) відмічено крайовий некроз шкірних клаптів, що зумовило необхідність проведення повторних хірургічних обробок та закриття ранових дефектів шляхом автодермопластики.

У 214 (19,1 %) хворих одноетапна радикальна хірургічна обробка виконана з формуванням площинної рани, оскільки характер поширення патологічного процесу та анатомічні особливості будови стопи не дозволили сформувати м'якотканинні клапті для накладання швів. З метою закриття ранових дефектів для цієї групи пацієнтів нами запропонована та використовується рання автодермопластика, яка проводиться через 24–72 год після

Таблиця 1. Характеристика оперативних втручань у хворих на синдром стопи діабетика

| Вид оперативного втручання   | Ліковані хворі<br>n=1286 |            |
|--|--------------------------|------------|
|  | абсол.                   | віднос., % |
| Неоперовані хворі  | 169                      | 13,1       |
| Одноетапна хірургічна обробка з накладанням первинних або первинно-відстрочених швів | 328                      | 29,4       |
| Одноетапна хірургічна обробка без накладання швів на рану                            | 214                      | 19,1       |
| Багатоетапні (2–3 етапи) хірургічні обробки  | 142                      | 12,7       |
| Трансметатарзальна ампутація стопи   | 323                      | 29,9       |
| Рання автодермопластика ранових дефектів   | 331                      | 56,4       |
| Автодермопластика гранулюючої рани   | 256                      | 43,6       |
| Ампутація гомілки  | 36                       | 2,8        |
| Ампутація стегна   | 90                       | 7,0        |
| Всього оперовано хворих  | 1117                     | 86,9       |
| Всього операцій у групі  | 1960                     | 175,5      |

Примітка. Операції автодермопластики включені в графу “всього операцій у групі”.

операції. Це дозволяє значно скоротити терміни лікування хворих та покращити його віддалені результати [4, 5].

У 142 хворих (12,7 %) хірургічне лікування планувалося як багатоступеневе. Як правило, перший етап був спрямований на санацію гнійно-некротичного вогнища, з частковою некректомією, яка мала за мету розірвати “порочне коло”, ліквідувати “феномен взаємного обтяження” та компенсувати ЦД. Такі оперативні втручання виконувалися пацієнтам із декомпенсованим ЦД. Після стабілізації стану хворого проводили етапні хірургічні обробки патологічного вогнища (2–5 втручань) до повної санації останнього, з наступним закриттям ранового дефекту шляхом накладання вторинних швів (28 хворих) або автодермопластики (114 хворих).

223 хворим із метою ліквідації гнійно-некротичного процесу виконано трансметатарзальні ампутації стопи. У 92 пацієнтів операція виконана за запропонованою нами методикою, з формуванням довгого підошовного клаптя і одномоментним закриттям ранового дефекту [7]. У 231 хворого рановий дефект стопи закривали шляхом ранньої або відтермінованої автодермопластики.

Незадовільні результати лікування СДС, отримані у ряду хворих, зумовили необхідність виконання високих ампутацій кінцівок, на аналізі яких треба зупинитися окремо. Показання до виконання ампутацій необхідно визначати одразу, враховуючи стан периферичної гемодинаміки кінцівки, характер та поширеність патологічного вогнища, супутню патологію та загальний стан хворого. Тобто, виконувати ампутацію нижньої кінцівки як первинно-радикальне оперативне втручання, що дозволяє врятувати життя хворого. Набагато гірше, коли ампутація кінцівки виконується після множинних некректомій та неефективного лікування, що виснажує пацієнта та значно погіршує його стан. У клініці виконано в загальному 126, що складало 9,8 % від загальної кількості лікованих хворих. З них на рівні стегна – 90 (7,0 %), на рівні верхньої третини гомілки – 36 (2,8 %). Первинні ампутації проведені у 63 хворих, у яких при госпіталізації в стаціонар відмічався V ступінь ураження, як правило, з ІГФ СДС. Пацієнти означеної групи переважно похилого або старечого віку мали критичну ішемію нижніх кінцівок, яка не підлягала оперативній корекції, а також цілу низку супутньої патології. Вони госпіталізовані в стані декомпенсації ЦД, з явищами вираженої інтоксикації, що не давало перспективи на врятування кінцівки. У 86 % випадків ампутація виконана в ургентному порядку за життєвими показаннями і мала за мету врятувати життя хворого.

Високі ампутації нижніх кінцівок після попереднього неефективного лікування СДС в умовах стаціонару виконані у 63 пацієнтів, серед яких хворих із НІФ було 5, ІГФ – 43 та змішаною – 15, з III–IV ступенем ураження. Стабільність показників гемодинаміки нижніх кінцівок на рівні показників, що перевищували критичні, дозволяла сподіватися на ефективність лікування та збереження кінцівки. Але незважаючи на комплексну консервативну терапію та хірургічне лікування, у вищезначених пацієнтів спостерігалася пролонгація патологічного процесу з розвитком вторинних гнійно-некротичних вогнищ, що в подальшому зумовило виконання високої ампутації кінцівки. У 3 хворих з НІФ ураження ампутації виконані за життєвими показаннями в зв'язку зі швидким прогресуванням анаеробної неклостридіальної інфекції по кінцівці, з розвитком декомпенсації ЦД та вираженого інтоксикаційного синдрому.

У післяопераційному періоді помер 41 хворий (3,7 %). Основними причинами летальності стали тромбоемболія легеневої артерії, гострий інфаркт міокарда, гостра прогресуюча поліорганна недостатність.

Запропонований диференційований підхід до хірургічного лікування хворих на СДС дозволив зменшити середній термін перебування хворих на стаціонарному лікуванні до (23,1±4,3) ліжко-дня, що, безумовно, має як медичне, так і економічне значення.

**Висновки.** 1. При формуванні диференційованих підходів до хірургічного лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету слід враховувати патогенетичну форму діабетичної стопи, глибину та поширення ураження, його топографо-анатомічне розташування, характер мікрофлори гнійно-запального вогнища та показники периферичної гемодинаміки кінцівки.

2. Своєчасне використання комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування СДС дозволяє кількісно і якісно покращити лікування вищезначеної патології, зберегти опірність кінцівки та зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок до 9,8 %.

3. З метою збереження нижньої кінцівки при наявності обґрунтованих показань перевагу слід віддавати одноетапним радикальним хірургічним обробкам та малим ампутаціям стопи.

4. Зростання кількості первинно-радикальних органозберігаючих оперативних втручань на стопі дозволяє зменшити тривалість стаціонарного лікування хворих до (23,1±4,3) ліжко-дня, покращити якість життя хворих і їх соціальну адаптацію в суспільстві.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галстян Г. Р. Диабетическая стопа. Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г. Р. Галстян // *Consilium medicum*. – 2007. – Т. 1, № 3. – С. 22–25.
2. Дедов И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян. – М. : Практ. медицина. – 2005. – 197 с.
3. 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.
4. Ляпіс М. О. Обґрунтування раннього застосування аутодермопластики в лікуванні ран у хворих з синдромом діабетичної стопи / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук // *Клін. хірургія*. – 2001. – № 8. – С. 30–32.
5. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
6. Маслова О. В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений / О. В. Маслова, Ю. И. Сунцов // *Сахарный диабет*. – 2011. – № 3. – С. 6–11.
7. Патент 393993 UA МПК А61В17/00. Спосіб ампутації стопи / Герасимчук П. О., Ляпіс М. О. – № 2000073969; заявл. 05.07.2000; опубл. 15.06.2001, Бюл. № 5.
8. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете / под ред. В. Б. Бреговского. – М. – СПб. : Диля, 2004. – 272 с.
9. Удовиченко О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. – М. : Практическая медицина, 2010. – 272 с.
10. Human skin wounds: A major and snowballing treat to public health and the economy / C. Sen, G. Gordillo, S. Roy et al. // *Wound Repair and Regeneration*. – 2009. – Vol. 17, № 6. – P. 763–771.
11. International Diabetes Federation // *Diabetes Atlas Second Editions*. – 2006. – P. 17–71.
12. 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.
13. Loredi R. A. Medical imaging of the diabetic foot / R. A. Loredi, G. Garcia, S. Chhaya // *Clin. Podiatr. Med. Surg.* – 2007. – № 3. – P. 397–424.
14. Shaw J. E. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 / J. E. Shaw, R. A. Sicree, P. Z. Zimmet // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2010. – Vol. 87. – № 1. – P. 4–14.

Отримано 12.03.12

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, Н. І. ГЕРАСИМЮК, А. Д. БЕДЕНЮК

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

## Новий підхід до нормоволемічної гемодилуції в доопераційній підготовці і веденні післяопераційного періоду в хірургічних хворих абдомінального профілю із супутньою серцево-судинною недостатністю

L. YA. KOVALCHUK, N. I. HERASYMIUK, A. D. BEDENIUK

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

### A NEW APPROACH TO THE NORMOVOLEMIC HEMODILUTION IN PREOPERATIVE PREPARATION AND CONDUCT OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN SURGICAL PATIENTS OF ABDOMINAL PROFILE WITH THE CONCOMITANT CARDIOVASCULAR FAILURE

У роботі представлено результати вивчення впливу еластичного бинтування нижніх кінцівок і автогемотрансфузії та їх поєднання на кількісний і якісний склад крові і можливість використання їх як методу нормоволемічної гемодилуції. Показано, що забір автокрові сприяє зменшенню кількості формених елементів і зниженню рівня гематокриту. Попереднє застосування еластичного бинтування, сприяючи виходу крові з депо, потенціює вплив автодонорства на склад і реологічні властивості крові.

In this paper the results of studying the influence of elastic bandaging of the lower extremities and autohaemotransfusion and their combination on the quantitative and qualitative composition of blood and the possibility of their use as a method of normovolemic hemodilution are described. It was shown that the intake of the autoblood reduces the number of formed elements and the hematocrit. Preliminary application of elastic bandaging, by providing the outcome of the blood from the blood shed, potentiates the effect autodonation on the composition and rheological properties of blood.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Питання попередження і боротьби з різноманітними післяопераційними ускладненнями та зниження післяопераційної летальності завжди були і залишаються актуальними проблемами хірургії в цілому і абдомінальної зокрема. Ситуація ускладнюється тим, що нерідко вказана проблема має геронтологічну значимість, адже значна частина пацієнтів – люди похилого і старечого віку, серед яких майже у 93 % хворих процес обтяжений супутніми захворюваннями серцево-судинної системи, органів дихання, сечовидільної системи і порушеннями обмінних процесів [4, 13].

Щодо абдомінальної хірургії, то тут слід взяти до уваги те, що важливе місце в структурі післяопераційних ускладнень займає проблема неспроможності кишкових швів [1, 2, 8, 10]. Дане ускладнення спостерігається в 1,5–3 % випадків при операціях на шлунку і дванадцятипалій кишці, в 2,8–8,7 % при операціях на тонкій і в 4–32 % випадків при операціях на товстій кишці. Однією із причин, що приводять до неспроможності кишкових швів, вважається внутрішньостінкове і загальне порушення кровообігу [14], імовірність якого зростає на фоні порушень центральної гемодинаміки.

Водночас відомо, що одним із методів впливу на центральну гемодинаміку може бути гемодилуція. Встановлено, що гемодилуція попереджує розвиток тромбоемболічних ускладнень після операцій, покращуючи реологічні властивості крові і підвищуючи швидкість кровотоку [3].

Проведення операцій на фоні нормоволемічної гемодилуції з резервуванням після стабілізації анестезії автокрові в дозі 10–15 мл/кг, застосування 6 % розчинів гідроксиетильованого крохмалу (інфукол, рефортан), гелофузину і реамберину дозволяє стабілізувати систему гемостазу, зменшити обсяг операційних втрат крові, скоротити тривалість хірургічного втручання, знизити частоту післяопераційних ускладнень, отримати відчутний фармакоеконічний ефект [6, 11, 12].

Разом з тим, нормоволемічна гемодилуція передбачає після забору крові адекватне поповнення кровеносного русла кровозамінниками, що може бути додатковим навантаженням на серцево-судинну систему.

Метою нашого дослідження було розробити й обґрунтувати спосіб нормоволемічної гемодилуції, який би дозволив зменшити обсяг введення у кровеносне русло кровозамінників, суттєво впливав на реологічні властивості крові і тим самим спри-

яв зниженню навантаження на серцево-судинну систему у відповідного контингенту хворих.

**Матеріали і методи.** З метою виявлення питомої кількості хірургічних хворих із супутньою серцево-судинною недостатністю, а також для встановлення частоти і характеру післяопераційних ускладнень було проаналізовано 1403 медичних карти стаціонарних хворих, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня” протягом 2010 календарного року. З них було відібрано 625 медичних карт хворих, яких прооперували з приводу абдомінальної хірургічної патології.

Крім того, було проведено дослідження у 35 хворих з абдомінальною хірургічною патологією, ускладненою супутньою серцево-судинною недостатністю: у 17 з них перед операційним втручанням здійснювали еластичне бинтування нижніх кінцівок, починаючи від пальців стопи і закінчуючи біля промежинно-стегнової складки. Безпосередньо перед бинтуванням, відразу і через 1 год після нього, після зняття бинтів, а також через 1 год після закінчення маніпуляції їм проводили УЗ-дослідження з визначенням діаметрів нижньої порожнистої, ворітної і селезінкової вени, розмірів селезінки, а також забирали кров для проведення загального аналізу з кількісним визначенням формених елементів і гематокриту. Ці хворі складали контрольну групу. Іншим 18 пацієнтам із хірургічною абдомінальною патологією та явищами супутньої серцевої недостатності з метою зменшення ОЦК і часткової гемодилуції також було проведено загальний аналіз крові з визначенням гематокриту та забрано напередодні оперативного втручання по 300–350 мл крові. У 9 з них за 1 год перед забором крові за запропонованим нами способом [7] провели еластичне бинтування нижніх кінцівок і додатково взяли кров для загального аналізу та визначення гематокриту. Після забору крові було здійснено повторне визначення кількості формених елементів і гематокриту. Наступні визначення цих показників проводили після оперативного втручання і зняття бинтів, а також через 4 і 7 днів після операції. Крім того, хворим виконували біохімічний аналіз крові, а також визначення показників згортальної системи крові та коагулограми.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед 625 відібраних медичних карт у 395 (63,20 %) випадках перед оперативним лікуванням хворим було встановлено наявність супутньої серцево-судинної патології. В тому числі з СН 0 – у 61 хворого (15,44 % від числа хворих із супутньою серцево-судинною патологією, або 9,76 % від загальної кількості хворих з абдомінальною хірургічною патологією), СН I – у 246 хворих (62,28 і 39,36 % відповідно), СН II – у

88 хворих (22,28 і 14,08 % відповідно). Супутня серцева недостатність того чи іншого ступеня виявляється у 53,44 % хірургічних хворих абдомінального профілю, які підлягають оперативному лікуванню. Післяопераційні ускладнення були зареєстровані у 6 (6,82 %) хворих із 88-ми прооперованих із супутньою СН II: у 3-х випадках (3,41 %) були проведені повторні релапаротомії з приводу нездатності кишкових анастомозів, в 1-му випадку (1,14 %) релапаротомія проводилася з приводу злукової кишкової непрхідності, в 1-му (1,14 %) післяопераційний період ускладнився тромбозом малої підшкірної вени, ще в 1-му випадку (1,14 %) було застосовано накладання гепатикоентероанастомозу та виключення петлі тонкої кишки за Ру після проведеної попередньо холецистектомії з наступним розвитком стриктури супрадуоденального відділу холедоха. Крім того, 23 хворих (5,82 %) із супутньою СН потребували в післяопераційному періоді додаткової терапії для її корекції.

З метою підвищення ефективності ведення післяопераційного періоду і поліпшення результатів хірургічного лікування у хірургічних хворих абдомінального профілю з компенсованою супутньою серцево-судинною недостатністю ми в комплексі заходів доопераційної підготовки застосовували поєднання еластичного бинтування нижніх кінцівок із забором автологічної крові для проведення при необхідності післяопераційної автогемотрансфузії. Про досягнення позитивного результату свідчать дані показників лабораторних досліджень у різні періоди проведеного спостереження (табл. 1).

Так, кількість еритроцитів при поєднанні двох маніпуляцій поступово знижувалася і до 4 доби після операції була на 19 % меншою від початкового рівня проти зменшення лише на 10 % порівняно з випадками, в яких забір крові проводився без попереднього застосування еластичного бинтування, кількість тромбоцитів знижувалася на 13 проти 8 %, рівень гематокриту – на 27 проти 25 %. Із 7-ї доби після операції показники загального аналізу крові починали повертатися до вихідного рівня. Причому слід зауважити, що безпосередньо після еластичного бинтування і до забору автокрові кількість формених елементів і гематокрит спочатку зростали за рахунок виведення крові із депо. Це дає підстави для перегляду погляду на еластичне бинтування нижніх кінцівок як самостійного методу боротьби з тромбоемболічними ускладненнями.

Щодо показників згортальної системи крові, то тут спостерігалася незначна тенденція до їх росту в напрямку гіперкоагуляції безпосередньо після еластичного бинтування нижніх кінцівок, а також повторно через одну добу після оперативного втручання (як реакція на операційну травму) у вигляді скорочення часу початку і кінця згортання крові на фоні деякого збільшення ступеня тромботесту і



Таблиця 1. Зміна показників загального аналізу крові при автогемотрансфузії в поєднанні з еластичним бинтуванням нижніх кінцівок та без нього ( $M \pm m$ )

| Показник            | Час проведення           | Забір крові з бинтуванням нижніх кінцівок | Забір крові без бинтування нижніх кінцівок |
|---------------------|--------------------------|---|--|
| Еритроцити          | До втручань              | 4,38±0,57                                 | 4,71±0,43                                  |
|                     | Після бинтування         | 4,45±0,36                                 |  |
|                     | Після забору крові       | 3,83±0,42                                 | 4,47±0,43                                  |
|                     | 1-ша доба після операції | 3,65±0,27                                 | 4,32±0,35                                  |
|                     | 4-га доба після операції | 3,55±0,42                                 | 4,28±0,35                                  |
|                     | 7-ма доба після операції | 3,87±0,27                                 | 4,35±0,41                                  |
| Гемоглобін          | До втручань              | 120,41±13,53                              | 123,44±6,64                                |
|                     | Після бинтування         | 122,58±13,29                              |  |
|                     | Після забору крові       | 115,89±4,54                               | 120,00±5,15                                |
|                     | 1-ша доба після операції | 103,01±7,20                               | 111,44±5,34                                |
|                     | 4-га доба після операції | 93,03±5,90                                | 105,98±7,89                                |
|                     | 7-ма доба після операції | 97,03±3,30                                | 108,67±4,15                                |
| Кольоровий показник | До втручань              | 0,82±0,04                                 | 0,80±0,05                                  |
|                     | Після бинтування         | 0,84±0,05                                 |  |
|                     | Після забору крові       | 0,86±0,01                                 | 0,85±0,03                                  |
|                     | 1-ша доба після операції | 0,85±0,06                                 | 0,92±0,04                                  |
|                     | 4-га доба після операції | 0,90±0,09                                 | 0,94±0,04                                  |
|                     | 7-ма доба після операції | 0,09±0,01                                 | 0,94±0,03                                  |
| Гематокрит          | До втручань              | 0,42±0,05                                 | 0,45±0,02                                  |
|                     | Після бинтування         | 0,45±0,05                                 |  |
|                     | Після забору крові       | 0,39±0,03                                 | 0,43±0,01                                  |
|                     | 1-ша доба після операції | 0,33±0,03                                 | 0,38±0,02                                  |
|                     | 4-га доба після операції | 0,31±0,03                                 | 0,34±0,02                                  |
|                     | 7-ма доба після операції | 0,33±0,01                                 | 0,36±0,02                                  |
| Тромбоцити          | До втручань              | 378,37±40,71                              | 361,11±12,91                               |
|                     | Після бинтування         | 417,50±57,49                              |  |
|                     | Після забору крові       | 380,50±51,76                              | 356,89±13,92                               |
|                     | 1-ша доба після операції | 330,75±39,44                              | 339,67±13,36                               |
|                     | 4-га доба після операції | 329,50±25,59                              | 333,22±13,87                               |
|                     | 7-ма доба після операції | 380,00±23,11                              | 380,89±15,32                               |
| Лейкоцити           | До втручань              | 6,52±1,17                                 | 6,77±1,01                                  |
|                     | Після бинтування         | 7,31±1,17                                 |  |
|                     | Після забору крові       | 8,19±1,40                                 | 7,92±1,02                                  |
|                     | 1-ша доба після операції | 6,96±1,09                                 | 7,45±0,95                                  |
|                     | 4-га доба після операції | 5,43±0,45                                 | 6,37±0,99                                  |
|                     | 7-ма доба після операції | 6,60±1,24                                 | 6,81±0,97                                  |

фібриногену В. Тривалість кровотечі при цьому залишалася незмінною.

При аналізі біохімічних показників спостерігали певне зниження рівня креатиніну, сечовини і загального білка. Рівень білірубіну при цьому суттєво не змінювався.

Такі особливості і відмінності у динаміці показників крові виникали внаслідок того, що еластичне бинтування кінцівок сприяло виходу депонованої у м'язах крові, а також виходу концентрованої крові з депо у паренхіматозних органах в результаті рефлекторного впливу на їх стан еластичного бинтування [5, 9]. Зниженню гематокриту сприяв як забір

автокрові, так і зняття еластичних бинтів, після якого частина крові знову поверталася у депо, а об'єм циркулюючої крові додатково поповнювався за рахунок надходження у кровеносне русло міжклітинної рідини. Крім того, із забраною кров'ю з кровеносного русла виводилася певна частина її біохімічних складових, що сприяло зниженню рівня сечовини і креатиніну. З тієї ж причини спостерігалось деяке зниження рівня загального білка. Рівень білірубіну при цьому суттєво не змінювався. Останнє могло виникати за рахунок виходу із селезінки гемолізованих еритроцитів. Застосування в комплексі заходів доопераційної підготовки поєднання еластичного

бинтування нижніх кінцівок із забором автокрові дозволило зменшити обсяг післяопераційної інфузії рідин на 10–15 % і тим самим зменшити навантаження на серце. Післяопераційних ускладнень ні з боку серцево-судинної системи ні з боку операційних ран у групі хворих, які підлягали автодонорству, не спостерігали.

Отримані результати свідчать про можливість забору автокрові з метою ізволемічної гемодилуції. Ефективність маніпуляції зростає при її поєднанні з попереднім еластичним бинтуванням нижніх кінцівок, про що свідчить більша інтенсивність зниження кількості формених елементів крові та гематокриту. Найбільш інтенсивно ці процеси відбувалися через 1 добу після забору крові внаслідок надходження у кровеносне русло міжклітинної рідини. Крім впливу на об'єм циркулюючої крові і її кількісний клітинний склад, забір автокрові з попереднім еластичним бинтуванням нижніх кінцівок впливає на її якісний біохімічний склад, сприяючи зниженню в ній концентрації продуктів обміну (сечовини і креатиніну), а отже, застосування запропонованого способу дозволяє не тільки зменшити навантаження на серцево-судинну систему, але й забезпечити краще кровопостачання і функціонування внутрішніх органів у післяопераційному періоді, тому він може знайти застосування в широкій медичній практиці.

**Висновки.** 1. Супутня серцева недостатність виявляється у 53,44 % хірургічних хворих з абдомінальною патологією, які підлягають оперативному лікуванню. Післяопераційні ускладнення були зареєстровані у 6,82 % із числа прооперованих, в тому числі: 3,41 % склали повторні релапаротомії з приводу неспроможності кишкових анастомозів, 1,14 % – релапаротомії з приводу злукової кишкової непрохідності, 1,14 % – тромбоз малої підшкірної вени, 1,14 % – було застосовано накладання гепатикоентероанастомозу та виключення петлі тонкої кишки за Ру після проведеної попередньо холецистектомії. 5,82 % хворих із супутньою серцевою недостатністю потребують у післяопераційному періоді додаткової терапії для її корекції.

2. Еластичне бинтування нижніх кінцівок сприяє виходу крові з депо і поповненню її кількісного клітинного складу.

3. Забір автокрові перед операцією може бути ефективним способом зменшення об'єму циркулюючої крові в хірургічних хворих із супутньою серцево-судинною патологією, а також часткового очищення крові від продуктів обміну.

4. Попереднє здійснення перед забором автокрові еластичного бинтування нижніх кінцівок сприяє посиленню гемодилуційного впливу маніпуляції.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Василюк В. В. Хірургічні підходи до резекції тонкої кишки у хворих з гострою непрохідністю кишечника / В. В. Василюк // Клін. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 12.
2. Вільцанюк О. А. Порівняльна оцінка методів підвищення біологічної герметичності міжкишкових анастомозів / О. А. Вільцанюк // Клін. хірургія. – 2005. – № 11–12. – С. 12.
3. Дорожко И. Г. Применение аутокрови и ее компонентов в ортопедии и травматологии / И. Г. Дорожко, Г. А. Оноприенко, О. Ш. Буачидзе // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 26–28.
4. Ермолов А. С. Выбор метода хирургического лечения обтурационной непроходимости при опухолях ободочной кишки / А. С. Ермолов, Э. П. Рудин, Д. Д. Оюн // Хирургия. – 2004. – № 2. – С. 4–7.
5. Ковальчук Л. Я. Щодо механізмів впливу еластичного бинтування нижніх кінцівок на перерозподіл циркулюючої крові та нові аспекти його застосування у доопераційній підготовці хірургічних хворих / Л. Я. Ковальчук, Н. І. Герасимюк // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 50–53.
6. Константинов Б. А. Трансфузиология в хирургии / Б. А. Константинов, А. А. Рагимов, С. А. Дадвани. – М.: Айр-Арт. – 2000. – 242 с.
7. Патент UA 68544 U. МПК: А61В 5/00, G 09 В 23/28. Спосіб нормоволемічної гемодилуції / Ковальчук Л. Я., Беденюк А. Д., Венгер І. К., Герасимюк Н. І.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № у 2011 11789; заявл. 06.10.2011; опубл. 26.03.2012, Бюл. № 6.
8. Лігоненко О. В. Профілактика неспроможності швів анас-

9. Патент UA 57301 U. МПК: А 61 В 5/00, G 09 В 23/28. Спосіб корекції об'єму циркулюючої крові / Ковальчук Л. Я., Герасимюк Н. І., Гнатко І. В.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № у 201007405; заявл. 14.06.2010; опубл. 25.02.2011, Бюл. № 4.
10. Полянський І. Ю. Порівняльна оцінка деяких кишкових швів з погляду їх клінічного використання / І. Ю. Полянський, В. А. Мороз, В. В. Максим'юк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2008. – Т. 7, № 4. – С. 61–66.
11. Сухоруков В. П. Инфузионно-трансфузионное обеспечение обширных операций на печени, угрожающих массивной кровопотерей / В. П. Сухоруков, В. Б. Южанин // Проблемы гематологии и переливания крови. – 2005. – № 3. – С. 53–56.
12. Травматические операции на органах пищеварительного тракта без использования компонентов донорской крови / С. А. Домрачев, Ф. С. Курбанов, М. А. Чиников [и др.] // Хирургия. – 2003. – №5. – С. 41–45.
13. Хірургічна тактика при гострій обтураційній товстокишкової непрохідності в осіб похилого і старечого віку / М. М. Милиця, Ю. Д. Торопов, І. М. Ангеловський [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 10–13.
14. Шуркалин Б. К. Проблема надежности кишечного шва / Б. К. Шуркалин, В. А. Горский, И. В. Леоненко // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 6. – С. 442–448.

Отримано 03.02.12

УДК 611.711.8: 616.315.3-002.3-089

© Є. В. ЦЕМА

Військово-медичне управління Служби безпеки України

## Результати хірургічного лікування пілонідальних кіст, ускладнених гострим абсцесом, з використанням ультразвукової санації

YE. V. TSEMA

Military-Medical Department of Security Service of Ukraine

### THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PILONIDAL CYSTS COMPLICATED BY AN ACUTE ABSCESS USING THE ULTRASONIC SANITATION

У статті представлено результати хірургічного лікування 47 пацієнтів із пілонідальними кістами, ускладненими гострим абсцесом. Досліджуваним хворим проводили лікування в два етапи: екстрена паліативна операція та радикальне оперативне втручання. У дослідній групі хворих (18, або 38,3 % пацієнтів) перший етап хірургічного лікування проводили з використанням ультразвукової санації порожнини абсцесу, після чого виконували відстрочене радикальне хірургічне втручання. В контрольній групі пацієнтів (29, або 61,7 %) перший етап лікування виконували традиційним хірургічним способом, а радикальний етап – у плановому порядку. Встановлено, що використання ультразвукової санації гострого абсцесу пілонідальної кісти з наступним відстроченим радикальним хірургічним втручанням дозволяє достовірно зменшити ( $\chi^2=4,8$ ;  $p=0,03$ ) загальну частоту післяопераційних ускладнень у цієї категорії хворих з 48,3 до 16,7 %.

The results of surgical treatment of 47 patients with acute pilonidal abscess are presented in the article. These patients were treated in two phases: urgent palliative operation and radical surgical operation. In the main group of patients (18 or 38.3 % of patients) the first phase of surgical treatment was ultrasonic sanitation of abscess' cavity and the second phase of surgical treatment was delayed radical surgical operation. In the control group of patients (29 or 61.7 % of patients) the first phase of surgical treatment was conducted by traditional methods and the radical phase of surgical treatment was conducted by planned order. It was determined, that ultrasonic sanitation of acute pilonidal abscess with next delayed radical surgical operation allows substantially reduce ( $\chi^2=4,8$ ;  $p=0,03$ ) common frequency of postoperative complications in these patients from 48,3 to 16,7 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Пілонідальні кісти (епітеліальний куприковий хід, дермоїдна кіста) крижово-куприкової ділянки виявляються при профілактичних оглядах у 3–5 % дорослого населення України працездатного віку [7, 8]. Пацієнти з пілонідальними кістами (ПК) становлять до 15–25 % усіх стаціонарних проктологічних хворих та 1–2 % усіх пацієнтів хірургічного стаціонару [5, 10, 13]. Незважаючи на існування великої кількості методів хірургічного лікування гострого абсцесу ПК, дотепер остаточно не вирішено питання щодо тактики хірургічного лікування у таких пацієнтів. Так, ряд авторів дотримується думки про доцільність виконання двохетапного хірургічного лікування: першим етапом розкривають гострий пілонідальний абсцес, а другим етапом, у плановому порядку, виконують радикальне висічення ПК [1, 9]. Інші науковці вважають за доцільне виконувати радикальний етап хірургічного лікування у відстроченому порядку, після купірування явищ гострого запального процесу, не виписуючи хворого зі стаціонару [6, 11]. Прихильники протилежної точки

зору пропонують відразу проводити екстрене радикальне хірургічне втручання, навіть при наявності гострого абсцесу ПК [7, 12].

З метою поліпшення результатів хірургічного лікування пацієнтів із гострим абсцесом ПК на сьогодні широко впроваджуються сучасні хірургічні технології (лазерне опромінення, ультразвук, електрозварювання тощо), які дозволяють скоротити терміни лікування таких пацієнтів, в основному за рахунок скорочення термінів підготовки до відстроченого радикального хірургічного втручання.

**Мета роботи:** оцінити результати відстроченого радикального хірургічного втручання у хворих на гострий абсцес пілонідальної кісти з використанням традиційної та запропонованої лікувальної тактики.

**Матеріали і методи.** В основу проведеного дослідження покладено досвід хірургічного лікування 47 пацієнтів із гострим абсцесом ПК, які лікувалися у проктологічному відділенні Головного військово-медичного клінічного центру МО України та хірургічному відділенні військово-медично-

го управління СБ України. У 15 (31,9 %) хворих діагностовано первинний гострий пілонідальний абсцес, тоді як у 32 (68,1 %) пацієнтів захворювання мало хронічний рецидивний перебіг, у тому числі 13 (27,7 %) пацієнтам на попередньому етапі лікування було виконано паліативне розкриття пілонідального абсцесу, без радикального висічення ПК, після чого настав рецидив хвороби. Лікування досліджуваних хворих проводили в два етапи. Першим етапом в екстреному порядку виконували санацію гострого абсцесу ПК, а другим етапом – відстрочене оперативне втручання в об'ємі висічення єдиним блоком усіх елементів ПК з ушиванням рани наглухо (за показаннями виконували дренажування післяопераційної рани). Залежно від методики виконання першого етапу оперативного втручання досліджуваних хворих розподілили на дві групи: дослідну (ДГ) та контрольну (КГ).

ДГ склали 18 (38,3 %) пацієнтів, яким першим етапом лікування в екстреному порядку виконували ультразвукову санацію (УЗ-санацію) порожнини гострого абсцесу ПК. Вік хворих коливався від 18 до 41 року. Серед хворих ДГ було 14 (77,8 %) чоловіків та 4 (22,2 %) жінки. В 11 (61,1 %) пацієнтів захворювання мало рецидивний перебіг, тоді як у 7 (38,9 %) хворих гострий абсцес ПК виник вперше.

КГ склали 29 (61,7 %) пацієнтів, яким першим етапом лікування в екстреному порядку виконували розкриття, санацію та дренажування порожнини абсцесу за традиційним хірургічним способом. Вік хворих коливався від 17 до 43 років. Серед хворих ДГ був 21 (72,4 %) чоловік та 8 (27,6 %) жінок. У 21 (72,4 %) хворого захворювання мало рецидивний перебіг, тоді як у 8 (27,6 %) пацієнтів гострий пілонідальний абсцес виник вперше.

УЗ-санацію порожнини гнояка у хворих ДГ проводили з використанням ультразвукового генератору Sonoca 190 (Soring, Німеччина). Озвучування порожнини абсцесу проводили монополярним хвилеводом типу “копитце” з робочою частотою коливань 25 кГц. Під місцевою інфільтраційною анестезією товстою ін'єкційною голкою виконували пункцію абсцесу. Евакуйований гнійний екссудат відправляли на бактеріологічне дослідження для визначення чутливості висіяних збудників до антибактеріальних препаратів. Через цю ж саму голку, з метою контрастування, в порожнину абсцесу вводиться барвник (3 % розчин перекису водню та 1 % розчин діамантового зеленого). Над порожниною абсцесу виконували лінійний розріз 1–2 см, який, як правило, був на 1–5 см латеральніше міжсідничної складки. За допомогою монополярного хвилеводу проводили озвучування порожни-

ни абсцесу з амплітудою коливань 10–120 мкм (залежно від товщини піогенної капсули пілонідального абсцесу, кількості ранового детриту та некротичних тканин у рані). Як проміжне середовище між робочою поверхнею інструменту та біологічними тканинами використовували 0,25 % розчин новокаїну зі швидкістю подачі в операційне поле 70–100 крапель на хвилину. Під час проведення УЗ-санації, по можливості, уникали контакту бокових частин хвилеводу з краями операційної рани для запобігання термічному опіку життєздатних тканин.

Критерієм оцінки ефективності УЗ-санації стінок гострого абсцесу ПК вважали появу дифузної петехіальної кровотечі з ранових поверхонь, що свідчить про повну деструкцію та механічне видалення некротизованих тканин із поверхні рани. Повноту санації ранової порожнини оцінювали, орієнтуючись на попередньо профарбовані барвником тканини стінок абсцесу, додаткових гнійних ходів та кишень (у випадку їх наявності). Ультразвукову санацію гострого абсцесу ПК завершували введенням у ранову порожнину мазі “Левомеколь” та накладанням асептичної пов'язки. Залежно від поширення гнійного процесу та товщини піогенної стінки абсцесу для проведення повноцінної санації гнояка необхідно було від 1 до 4 сеансів озвучування рани, які проводили щоденно. Достатність санації визначали, виходячи з місцевих змін у післяопераційній рані: відсутність гнійного екссудату, повне очищення рани від некротичних тканин та нашарувань фібрину, значне зменшення та локалізація перифокальної запальної інфільтрації. Другим етапом у хворих ДГ проводили відстрочене радикальне оперативне втручання. Об'єм радикальної операції — висічення всіх елементів ПК у межах здорових тканин до крижової фасції з ушиванням рани модифікованими вертикальними 8-подібними вузловими адаптувальними швами (при вираженій підшкірно-жировій клітковині та глибокій міжсідничній складці) [3] або модифікованими вертикальними П-подібними багатостьожковими швами (при невираженій підшкірно-жировій клітковині та неглибокій міжсідничній складці) [2]. Показання до дренажування післяопераційної рани встановлювали, виходячи з розмірів ранової порожнини, її конфігурації та поширеності запального процесу. Дренажування рани проводили за допомогою двох однопросвітних поліхлорвінілових перфорованих трубок, укладених білатерально від накладених швів [4]. Дренажні трубки видаляли на другу–четверту добу після операції. Обидва етапи лікування хворих ДГ проводили амбулаторно.

Лікувальна тактика у хворих КГ мала такі відмінності. Першим етапом пацієнтам КГ виконували екстрене паліативне оперативне втручання в об'ємі розкриття та санації абсцесу традиційним хірургічним способом [1]: під місцевим знеболюванням виконували лінійний розріз 2–2,5 см, евакуювали гнійний ексудат, рановий детрит, проводили пальцеву ревізію порожнини абсцесу. Паліативне розкриття гострого абсцесу проводили, як правило, в умовах стаціонару. В подальшому рана велася відкритим способом з використанням мазей на гідрофільній основі (“Левомеколь”, “Левосин”) з щоденними перев'язками до повного очищення рани. Другим етапом виконували планове оперативне втручання в об'ємі висічення всіх елементів ПК. Післяопераційну рану ушивали за традиційною методикою вузловими швами за Донаті з захопленням у шов крижової фасції [6]. Радикальне оперативне втручання у хворих КГ проводили в умовах хірургічного стаціонару з наступним амбулаторним долікуванням.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою параметричних (t-критерій Стьюдента) та непараметричних (критерій відповідності  $\chi^2$  Пірсона) методів статистичного аналізу.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Радикальне висічення ПК у відстроченому періоді проводили 16 (88,9 %) пацієнтам ДГ. У 9 (50,0 %) хворих ДГ мала місце виражена підшкірна жирова клітковина та/або глибока міжсіднична складка, що прогностично ускладнювало умови загоювання рани первинним натягом, тому цим пацієнтам ушивання операційної рани здійснювали за допомогою модифікованого вертикального 8-подібного вузлового адаптувального шва. У 7 (38,9 %) пацієнтів із помірним розвитком підшкірної жирової клітковини та неглибокою міжсідничною складкою ушивання операційної рани здійснювали за допомогою модифікованого вертикального П-подібного багатостьожкового шва. У 7 (38,9 %) хворих проводили дренивання ранової порожнини.

У 2 (11,1 %) пацієнтів ДГ після трьох сеансів УЗ-санації порожнини гострого пілонідаального абсцесу в рані не залишилися візуально помітних елементів ПК, тому повторне висічення країв рани вирішено не проводити. Цим хворим проведено накладання вертикальних П-подібних багатостьожкових швів на рану під місцевою інфільтраційною анестезією. Найбільш вірогідно, що під час УЗ-санації порожнини абсцесу разом з рановим детри-

том та стінками абсцесу видалилися й елементи епітеліального покриву ПК. Тобто, у цих пацієнтів ультразвукову санацію порожнини абсцесу можна розглядати як “ультразвуковий кюретаж”.

У хворих ДГ шви з операційної рани знімалися на 7–9 добу після її ушивання (в середньому на  $(7,4 \pm 0,2)$  добу). Дренажі з післяопераційної рани видаляли через 1–3 доби після операції, залежно від характеру ранового ексудату. Хворі приступали до праці через 7–14 днів після зняття швів, залежно від характеру їх професійної діяльності. Загальна тривалість тимчасової непрацездатності при радикальному хірургічному лікуванні гострого абсцесу ПК у пацієнтів ДГ склала від 16 до 24 діб і в середньому становила  $(18,8 \pm 0,6)$  доби. Знеболювання після радикальної операції у хворих ДГ здійснювали за допомогою таблетованих ненаркотичних анальгетиків, які хворі приймали, виходячи із суб'єктивних больових відчуттів. Призначали таблетки “Кетанов” (кеторолаку трометамін) по 1 таблетці до 3 разів на день при больовому синдромі. Період приймання пероральних анальгетиків для хворих ДГ складає від 1 до 5 діб (в середньому  $(2,9 \pm 0,3)$  доби). Середня доза спожитого анальгетика (кеторолаку трометамін – 10 мг) склала  $(6,1 \pm 0,5)$  таблетки.

У строки спостереження від 3 до 12 місяців у хворих ДГ рецидивів захворювання та нагноєння післяопераційної рани не відмічали. У 2 (11,1 %) пацієнтів протягом 5–7 днів після радикальної операції зберігалася субфебрильна температура тіла, яка не потребувала додаткових лікувальних призначень. У 1 (5,6 %) хворого після зняття швів відбулося часткове розходження країв післяопераційної рани, що потребувало повторного її ушивання.

У 21 (72,4 %) хворого КГ операція завершена дрениванням ранової порожнини. Шви з операційної рани знімали на 9–14 добу після її ушивання (у середньому на  $(11,3 \pm 0,9)$  добу). Дренажі з післяопераційної рани видаляли на 1–4 добу після операції залежно від характеру ранового ексудату. Хворих виписували зі стаціонару на наступний день після зняття швів. У подальшому пацієнти протягом 7–14 днів продовжували амбулаторне лікування в поліклініці. Загальна тривалість тимчасової втрати працездатності при радикальному хірургічному лікуванні ПК у пацієнтів КГ склала від 25 до 41 доби і в середньому становила  $(34,7 \pm 3,6)$  доби. Знеболювання після радикальної операції у хворих КГ в умовах стаціонару здійснювали шляхом внутрішньом'язового введення ненаркотичних анальгетиків. Після виписування зі ста-

ціонару додаткового знеболлення хворим не призначали. Період застосування парентерального введення анальгетиків для пацієнтів КГ становив від 1 до 8 діб (в середньому  $(3,2 \pm 0,3)$  доби). Середня курсова доза спожитого анальгетику (з розрахунку однієї дози анальгетику як 1 мл 3 % розчину кеторолаку трометаміну) склала  $(6,7 \pm 0,7)$  дози.

У строки спостереження від 6 до 24 місяців у 2 (6,9 %) хворих КГ діагностовано рецидив ПК, який потребував повторного оперативного втручання. У 2 (6,9 %) пацієнтів на 3-тю та 5-ту добу після операції відбулося прорізання швів із частковим розходженням країв операційної рани – рана гоїлася вторинним натягом. У 3 (10,3 %) хворих після зняття швів із рани відбулося вторинне розходження країв рани в нижній її третині з подальшим формуванням в'ялогранулюючої рани, що тривало не загоювалася та потребувала повторних хірургічних обробок. Таким пацієнтам проводили ультразвуковий кюретаж грануляцій (2 або 6,9 % пацієнтів), висічення та повторне ушивання країв рани (1, або 3,4 % хворих). У 2 (6,9 %) пацієнтів відмічено нагноєння операційної рани на 4–5 добу після радикального висічення ПК, що потребувало зняття швів та подальшого ведення рани відкритим способом.

При статистичному аналізі отриманих результатів лікування хворих на ПК встановлено, що загальна тривалість першого етапу лікування гострого пілонідального абсцесу (УЗ-санація та повторні перев'язки) у ДГ хворих ( $(2,7 \pm 0,3)$  доби) була приблизно у 5 разів меншою ( $t=3,2$ ;  $P=0,002$ ), порівняно з КГ хворих ( $(13,7 \pm 3,4)$  доби). Скорочення термінів підготовки до відстроченого радикального хірургічного втручання в ДГ хворих стало можливим за рахунок використання УЗ-санації порожнини пілонідального абсцесу, яка дозволяє швидко та ефективно купірувати гострий запальний процес. Загальна тривалість періоду непрацездатності у пацієнтів ДГ ( $(18,8 \pm 0,6)$  доби), порівняно з КГ ( $(34,7 \pm 3,6)$  доби), виявилася меншою на 84,6 % ( $t=4,4$ ;  $P<0,001$ ). Це пояснюється тим, що використання УЗ-санації гнояка дозволяє скоротити не лише строки підготовки хворого до радикальної операції, але і зменшити тривалість амбулаторного лікування після її виконання за рахунок зменшення частоти післяопераційних ускладнень.

Незважаючи на необхідність приймання в амбулаторних умовах хворими ДГ таблетованої форми знеболювального препарату, це суттєво не підвищило ( $t=0,7$ ;  $P=0,49$ ) його середню курсову дозу, порівняно з КГ хворих, яким цей же препарат вводився парентерально.

У ДГ хворих необхідність у дрениванні операційної рани була достовірно меншою ( $\chi^2=5,1$ ;  $p=0,02$ ), порівняно з КГ хворих. Це пояснюється більш ефективною УЗ-санацією гнояка, порівняно із традиційним відкритим способом ведення операційної рани після розкриття гострого абсцесу.

Через малу кількість спостережень ( $n=47$ ) ми не виявили достовірної різниці в КГ та ДГ хворих між частотою прорізання швів та первинним розходженням країв післяопераційної рани ( $\chi^2=1,3$ ;  $P=0,25$ ), частотою вторинного розходження країв післяопераційної рани після зняття швів ( $\chi^2=0,3$ ;  $P=0,6$ ), кількістю випадків тривалої температурної реакції в післяопераційному періоді ( $\chi^2=0,3$ ;  $P=0,6$ ), частотою нагноєння післяопераційної рани ( $\chi^2=1,3$ ;  $P=0,25$ ) та рецидивів захворювання ( $\chi^2=1,3$ ;  $P=0,25$ ). Проте загальна частота післяопераційних ускладнень у хворих КГ (48,3 %) була достовірно більшою ( $\chi^2=4,8$ ;  $P=0,03$ ), порівняно з пацієнтами ДГ (16,7 %). Менша загальна частота післяопераційних ускладнень у ДГ хворих пояснюється такими факторами:

1. Швидка та адекватна санація гнояка з використанням ультразвуку дозволяє зменшити кількість післяопераційних гнійно-септичних ускладнень.
2. Прецизійність техніки УЗ-санації та зменшення перифокального запалення дозволяє видалити з рани лише нежиттєздатні тканини, зменшити навантаження на шви та знизити частоту розходження країв рани, внаслідок прорізання швів.
3. Стимулювання регенераторних процесів у рані за рахунок “мікромасажу” здорових тканин бокових стінок та дна рани низькочастотним ультразвуком.

**Висновки.** 1. Використання ультразвукової санації у хірургічному лікуванні гострого абсцесу пілонідальної кістки з наступним відстроченим радикальним хірургічним втручанням дозволяє достовірно зменшити ( $\chi^2=4,8$ ;  $P=0,03$ ) загальну частоту післяопераційних ускладнень з 48,3 до 16,7 %, скоротити ( $t=4,4$ ;  $P<0,001$ ) тривалість періоду непрацездатності з  $(34,7 \pm 3,6)$  до  $(18,8 \pm 0,6)$  діб та проводити лікування амбулаторно.

2. При певних формах гострого нагноєння пілонідальної кістки ультразвукова санація гострого абсцесу може розглядатися як радикальний метод хірургічного лікування (“ультразвуковий кюретаж” пілонідальної кістки), що потребує проведення подальших клінічних та морфологічних досліджень у зазначеному напрямку.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мохаммад С. А. Шляхи оптимізації місцевого лікування гострого нагноєння епітеліального куприкового ходу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.03 / Мохаммад Суф'ян Ассад; Харківський державний медичний університет. – Х., 2005. – 20 с.
2. Патент на корисну модель № 41932 Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб формування первинного шва при радикальному хірургічному лікуванні нагноєних кіст крижово-куприкової ділянки / В. Г. Мішалов, Є. В. Цема, А. А. Шудрак, О. І. Уманець; заявл. 18.03.09; опубл. 10.06.09, Бюл. № 11.
3. Патент на корисну модель № 41933 Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб формування шва при радикальному хірургічному лікуванні нагноєних кіст крижово-куприкової ділянки / В. Г. Мішалов, Є. В. Цема, О. І. Уманець, В. С. Нечай; заявл. 18.03.09; опубл. 10.06.09, Бюл. № 11.
4. Патент на корисну модель № 43079 Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб дренування післяопераційної рани після висічення кіст крижово-куприкової ділянки / В. Г. Мішалов, Є. В. Цема, О. І. Уманець, В. С. Нечай; заявл. 20.05.09; опубл. 27.07.09, Бюл. № 14.
5. Перебіг загоєння рани при застосуванні розробленого комплексного хірургічного лікування нагнійних форм епітеліальних куприкових ходів / А. Г. Іфтодій, О. Б. Русак, Б. С. Русак, Л. В. Бесединська // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 6. – С. 125–127.
6. Помазкин В. И. Выбор операции для лечения больных с эпителиальным копчиковым ходом / В. И. Помазкин, Ю. В. Мансуров // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2008. – Т. 167. – № 1. – С. 85–87.
7. Русак О. Б. Комплексне хірургічне лікування ускладнених форм епітеліальних куприкових ходів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.03 / О. Б. Русак; Буковинський державний медичний університет, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – Т., 2010. – 20 с.
8. Русак О. Б. Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах / О. Б. Русак // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 58–61.
9. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a review. Part two / L. Bradley // J. Wound Care. – 2010. – Vol. 19, N. 12. – P. 522–530.
10. Excision and primary closure using the karydak's flap for the treatment of pilonidal disease: outcomes from a single institution // D. C. Moran, D. O. Kavanagh, I. Adhmed, M. C. Regan // World J. Surg. – 2011. – Vol. 35, N. 8. – P. 1803–1808.
11. Nesbakken A. Pilonidal disease – an underprioritized disorder / A. Nesbakken // Tidsskr Nor. Laegeforen. – 2010. – Vol. 130, N. 9. – P. 920.
12. Prospective analysis of cosmesis, morbidity, and patient satisfaction following Limberg flap for the treatment of sacrococcygeal pilonidal sinus / K. Muller, L. Marti, I. Tarantino [et al.] // Dis. Colon Rectum. – 2011. – Vol. 54, N. 4. – P. 487–494.
13. Which surgical procedure offers the best treatment for pilonidal disease? / B. Saylam, D. N. Balli, A. P. Duzgun [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. – 2011. – Vol. 396, N. 5. – P. 651–658.

Отримано 06.03.12

УДК 616.441-006.5-089.871-02:616-036.21

© В. О. ШІДЛОВСЬКИЙ, І. М. ДЕЯКАЛО, О. В. ШІДЛОВСЬКИЙ

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

## Хірургія зоба в ендемічному регіоні

V. O. SHIDLOVSKYI, I. M. DEYKALO, O. V. SHIDLOVSKYI

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

### SURGERY OF GOITER IN ENDEMIC REGION

Проведено оцінку віддалених результатів хірургічного лікування 1086 хворих на вузловий колоїдний зоб та 369 хворих на дифузний токсичний зоб. Проаналізовано причини високої частоти рецидивів вузлового колоїдного зоба після резекційних операцій, яка складає 55,4 % при односторонньому зобі і 40,8 % – при двобічному зобі. Запропоновано морфологічний підхід до вибору об'єму операції при односторонньому і двобічному вузловому колоїдному зобі. У віддалених результатах хірургічного лікування дифузного токсичного зоба вагоме значення має тиреотоксична ентеропатія, яка має місце у 58 % випадків. Розроблено патогенетичну концепцію тиреотоксичної ентеропатії і методи її лікування на етапах передопераційної підготовки та післяопераційної реабілітації. Проведено клінічну оцінку застосування розробленого способу і пристрою для ідентифікації нервів гортані серед тканин операційної рани. Вони мають абсолютну ефективність у візуалізації нервів гортані, профілактиці їх травмування і парезів гортані.

The estimation of the late results of 1086 patients' surgical treatment with nodular colloid goiter and 369 patients with diffuse toxic goiter was conducted. There were analyzed the reasons for high recurrence rate of nodular colloid goiter after resection operations, which is 55.4 % at unilateral goiter and 40.8 % for bilateral goiter. There is proposed the morphological approach to re-forest the volume of transactions with unilateral and bilateral hub colloid goiter. In the late results of surgical treatment of diffuse toxic goiter main value has toxic enteropathy that occurs in 58 % of cases. There was designed the pathogenetic concept of toxic enteropathy and methods of treatment on the stage of preoperative preparation and postoperative rehabilitation. There was conducted the clinical evaluation of applying the proposed method and device for identifying laryngeal nerve tissue within the wound. They have absolute performance visualization of nerves in the larynx, preventing injury and paresis of the larynx.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Тернопільська область є регіоном йодної недостатності середньої тяжкості, що спричиняє високий рівень йододефіцитних захворювань, в тому числі і зоба. За даними Інституту ендокринології та обміну речовин імені В. П. Комісаренка, в нашій області високою є захворюваність на вузловий колоїдний зоб (ВКЗ), дифузний токсичний (ДТЗ), а у людей похилого і старечого віку – на вузловий токсичний зоб (функціональну автономію). Висока захворюваність на зоб створює медичні й соціальні проблеми для населення області.

Клініка загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією впродовж багатьох десятиріч розробляє проблеми хірургічного лікування

зоба в Тернопільській області. Біля її витоків стояли відомі вчені – хірурги проф. П. О. Огій, проф. О. Н. Люлька. З 1990 року кафедра розширила дослідження в царині зоба, розробила і впровадила нові технології та підходи до лікування ВКЗ, ДТЗ, методи підвищення безпечності та поліпшення наслідків оперативних втручань.

**Мета роботи:** проаналізувати ефективність і наслідки лікування вузлового колоїдного та дифузного токсичного зоба з урахуванням застосувань розробок кафедри.

**Матеріали і методи.** За період з 1990 до 2011 року в клініці прооперовано 1958 хворих на зоб (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл оперованих хворих за клінічними формами зоба

| Клінічні форми зоба                   | Періоди дослідження (рр.) |              | Всього        |
|---------------------------------------|---------------------------|--------------|---------------|
|                                       | 1990–2001                 | 2002–2011    |               |
| ДТЗ                                   | 194 (20,3 %)              | 175 (17,5 %) | 369 (18,9 %)  |
| ВКЗ                                   | 579 (60,5 %)              | 507 (50,9 %) | 1086 (55,5 %) |
| ВТЗ                                   | 92 (9,6 %)                | 163 (16,4 %) | 255 (13,0 %)  |
| Рак                                   | 29 (3,0 %)                | 79 (7,9 %)   | 108 (5,5 %)   |
| Інші форми зоба, в тому числі аденоми | 67 (6,6 %)                | 73 (7,3 %)   | 140 (7,1 %)   |
| Всього                                | 961                       | 997          | 1958          |



Аналіз результатів лікування ДТЗ та ВКЗ проводили з урахуванням двох періодів досліджень: перший – з 1990 до 2001 і другий – з 2002 до 2011 року. В першому періоді вивчали наслідки впливу ДТЗ на травну функцію тонкої кишки та віддалені результати лікування ВКЗ. У другому періоді основні дослідження проводили в кількох напрямках: вивчення йододефіцитних морфологічних змін та вмісту інтра tireoїдного йоду в щитоподібній залозі (ЩЗ) хворих на ВКЗ; обґрунтування вибору об'єму операції при ВКЗ; розробка засобів і методів безпечного виконання операцій на ЩЗ із метою профілактики парезів гортані (ПГ) та післяопераційного гіпопаратиреозу (ПОГПТ).

В обстеженні хворих використовували морфологічні дослідження пунктів залози і нативних операційних препаратів, гормональні (визначення в крові рівнів ТТГ, Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub>, кальцитоніну). Проводили ультразвукове сканування ЩЗ, визначення загального, організованого та неорганізованого йоду, ідентифікацію нервів гортані серед тканин операційної рани. Травну функцію тонкої кишки оцінювали за показниками порожнинного (ПТ) і мембранного травлення (МТ). При статистичній обробці даних використовували середню величину показників, середнє квадратичне відхилення та його похибку. У визначенні достовірності змін використовували t-тест Стьюдента.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Проведені дослідження показали, що ВКЗ в йододефіцитному регіоні є переважаючим захворюванням, з приводу якого виконуються оперативні втручання. У різні періоди дослідження частка операцій з приводу ВКЗ становила від 50,9 до 60,5 %. Показаннями до операції при ВКЗ вважали наявність вузла чи вузлів із компресійним синдромом чи косметичною вадою. В період з 1990 до 2001 року об'єм операції відповідав принципу максимального збереження незаміщеної вузлом паренхіми залози з метою попередження ймовірного післяопераційного гіпотиреозу (ПОГТ). За цей час прооперовано 579 хворих. Однобічний вузловий зоб мали 452 (78,1 %) хворих і двобічний – 127 (21,9 %). Резекційні операції виконані у 522 (90,2 %) і ТЕ – у 57 (9,8 %) хворих. Ранні ускладнення спостерігали у 46 випадках. У разі операцій із приводу двобічного вузлового зоба частота транзиторних і постійних ПГ та післяопераційного гіпопаратиреозу (ПОГПТ) більша порівняно з такими при однобічних оперативних втручаннях (табл. 2).

Віддалені результати хірургічного лікування ВКЗ через 10–19 років після операції вивчили у 285 (63,0 %) хворих, оперованих із приводу однобічного зоба на одній частці залози, та у 71 (55,9 %) хворого, оперованого на обох частках залози з приводу двобічного зоба (табл. 3, 4). Вивчали

Таблиця 2. Ранні ускладнення операцій із приводу вузлового колоїдного зоба

| Ускладнення           | Вид порушення       |                |
|-----------------------|---------------------|----------------|
|                       | транзиторні розлади | постійна форма |
| Парез гортані         | 37 (6,4 %)          | 34 (5,9 %)     |
| з них: однобічний зоб | 27 (6,0 %)          | 25 (5,6 %)     |
| двобічний зоб         | 10 (7,8 %)          | 9 (7,0 %)      |
| Гіпопаратиреоз        | 9 (1,6 %)           | 8 (1,4 %)      |
| з них: однобічний зоб | 2 (0,4 %)           | 2 (0,4 %)      |
| двобічний зоб         | 7 (5,5 %)           | 6 (4,7 %)      |
|                       |                     | 1 (0,2 %)      |
|                       |                     | -              |
|                       |                     | 1 (0,8 %)      |

Таблиця 3. Віддалені результати хірургічного лікування однобічного зоба

| Об'єм операції            | Кількість обстежених | Результати обстеження |             |
|---------------------------|----------------------|-----------------------|-------------|
|                           |                      | рецидив зоба          | гіпотиреоз  |
| Енуклеація вузла, n=59    | 28 (47,5 %)          | 17 (60,7 %)           | 2 (7,1 %)   |
| Резекція частки, n=286    | 193 (67,5 %)         | 112 (58,0 %)          | 22 (11,4 %) |
| Гемітиреоїдектомія, n=107 | 64 (59,8 %)          | 29 (45,3 %)           | 12 (18,8 %) |
| Всього                    | 285 (63,0 %)         | 158 (55,4 %)          | 37 (13,0 %) |

Таблиця 4. Віддалені результати хірургічного лікування двобічного зоба

| Об'єм операції                             | Кількість обстежених | Результати обстеження |             |
|--|----------------------|-----------------------|-------------|
|  |                      | рецидив зоба          | гіпотиреоз  |
| Енуклеація вузлів, n=12                    | 9 (75,0 %)           | 5 (55,5 %)            | 2 (22,2 %)  |
| Резекція залози, n=39                      | 27 (69,2 %)          | 16 (59,3 %)           | 9 (33,3 %)  |
| Гемітиреоїдектомія + резекція частки, n=19 | 12 (63,2 %)          | 7 (58,3 %)            | 5 (41,7 %)  |
| Тиреоїдектомія, n=57                       | 23 (40,4 %)          | 1 (4,3 %)             | 8 (34,8 %)  |
| Всього                                     | n=71                 | 29 (40,8 %)           | 24 (33,8 %) |

кількість рецидивів зоба (РЗ) та ПОГТ (медикаментозно не компенсованого) залежно від об'єму виконаної операції.

Частка РЗ складає 40,8 % після операцій із приводу двобічного зоба і 55,4 % – однобічного зоба. Високою також є частота ПОГТ. Стосовно ПОГТ вважаємо за доцільне наголосити на такому: гіпотиреоз після операцій із приводу однобічного зоба мали 78 (27,4 %) хворих, і в 41 із них він був компенсований вживанням препаратів левотироксину, а у 37 не компенсованим від недостатньої дози замісної терапії або ж від неотримання такого лікування, що і відмічено в таблиці. Це ж стосується пацієнтів після операцій із приводу двобічного зоба, відповідно, 32 (45,1 %) і 24 (33,8 %). Отже, намагання уникнути ПОГТ максимальним збереженням паренхіми залози є марними і необґрунтованими, бо високою є його частота в оперованих хворих, а в залишеній тканині залози майже в половині випадків розвиваються РЗ.

Таким чином, аналіз віддалених результатів хірургічного лікування ВКЗ свідчить про високу частоту РЗ. За даними літератури, серед причин рецидивів ВКЗ виділяють величину тиреоїдного залишку (чим він більший, тим більша частота рецидивів), відсутність замісної або супресивної терапії тиреоїдними гормонами [1, 2]. У зв'язку з цим при ВКЗ актуальним є вибір об'єму оперативного втручання та післяопераційного реабілітаційного лікування, які забезпечували б низький рівень РЗ. До вирішення цих питань ми підійшли з позиції оцінки морфологічних і функціональних змін у паранодулярній тканині хворих на ВКЗ та при однобічному зобі – в тканині неураженої вузлом частки, тобто в тканині ймовірного післяопераційного тиреоїдного залишку. Проведені морфометричні та гістологічні дослідження цих ділянок показали, що йодний дефіцит викликає в ЩЗ зменшення відносної кількості тиреоїдного епітелію, розмірів тиреоцитів і їх ядер, діаметра фолікулів і ядерно-клітинного індексу та збільшення відносної частки лімфоїдної інфільтрації, стромальних елементів. У перебігу цих патоморфологічних процесів чітко прослідковується стадійність, що дало нам підстави виділити стадії компенсації, субкомпенсації та декомпенсації [3]. Нами встановлено, що одночасно і паралельно з морфологічними змінами розвивається функціональна недостатність тиреоїдного епітелію, яка проявляється зниженням здатності залози органіфікувати йод [4]. У результаті цих змін у паренхімі залози зменшується кількість загального та органіфікованого йоду і зростає вміст неорганічного йоду, знижується кількість синтезованих гормонів. Це спричиняє

надмірну тиреотропну стимуляцію тиреоїдного залишку, яка є провідною патогенетичною ланкою розвитку рецидивів ВКЗ.

Предметом наукових досліджень було також вивчення можливостей медикаментозного впливу на морфологічні і функціональні зміни тиреоїдного епітелію. Нами встановлено, що в стадії компенсації і частково субкомпенсації є можливість медикаментозного відновлення структури і функції тиреоїдного залишку. Для її реалізації розроблений, апробований та впроваджений у практику комплекс медикаментозного лікування в післяопераційному періоді, спрямований на відновлення функціональної здатності тиреоїдного залишку [5]. Це дозволяє без ризику розвитку РЗ виконувати при ВКЗ резекційні операції.

За результатами проведених наукових пошуків нами розроблені алгоритми вибору об'єму оперативних втручання і післяопераційної реабілітації при однобічному та двобічному ВКЗ, які впроваджені в клінічну практику з 2007 року [6]. Наступним етапом досліджень буде аналіз віддалених результатів цих впроваджень.

Дифузний токсичний зоб серед пацієнтів, оперованих із приводу зоба, становить у різні періоди дослідження від 20,3 до 17,5 %. У 58,0 % хворих на ДТЗ нами виявлено розлади травної функції тонкої кишки, які в літературі визначаються як тиреотоксичний ентеральний синдром (ТЕС), або ж тиреотоксична ентеропатія (ТЕП). Клінічні дослідження показали, що ознаки ТЕП часто переважають над класичною симптоматикою токсичного зоба і у 23,0 % випадків були причиною помилок у діагностиці ДТЗ [7]. Тяжкість тиреотоксикозу (ТТ) істотно впливає на травну функцію тонкої кишки. У разі легкого ТТ травлення в тонкій кишці прискорене внаслідок підвищеної активності амілолітичних та ліполітичних ферментів ПТ і МТ. При цьому має місце гіпертрофія ворсинчастого епітелію слизової оболонки тонкої кишки. З наростанням тяжкості ТТ гідроліз вуглеводів і жирів зменшується внаслідок прогресивного зниження активності ферментів ПТ і МТ. Одночасно пропорційно знижується сорбційна здатність слизової оболонки тонкої кишки: спочатку зменшуються, а згодом повністю втрачаються функціональні резерви всмоктування, а їх стимуляція спричиняє зворотний ефект [8, 9]. Морфологічно має місце деструкція мікроросинок апікальної поверхні епітеліоцитів, руйнування органел цитоплазми, набряк міжклітинної речовини, скупчення плазмоцитів, розширення гранулярної ендоплазматичної сітки, зменшення кількості і глибини крипт. Наслідком цих морфологічних змін є різке зниження МТ (при-

стілкового) і компенсаторне зростання ролі ПТ. Істотно змінюються місцеві імунні реакції – порушується співвідношення між плазмоцитами, що синтезують імуноглобуліни основних класів, знижується рівень секреторного імуноглобуліну А. Зростає рівень ендогенної інтоксикації, яка відіграє важливу роль у патогенезі ДТЗ [10].

Для поліпшення процесів МТ і ПТ та всмоктування в тонкій кишці, зменшення рівня ендогенної інтоксикації за умов ДТЗ нами розроблена і запроваджена схема медикаментозної корекції травної функції тонкої кишки із застосуванням ферментів підшлункової залози, індукторів синтезу ентероцитарних ферментів, вітамінних комплексів та ентеросорбентів для створення у просвіті кишки додаткових локусів травлення і гідролізу [11]. Таке лікування проводили в процесі передопераційної підготовки та післяопераційної реабілітації хворих. Тривалість і об'єм його залежали від тяжкості ТТ, морфологічної перебудови слизової оболонки тонкої кишки, порушень МТ і ПТ та всмоктування жирів і вуглеводів. Впровадження методики лікування порушень травлення в тонкій кишці дозволило скоротити тривалість передопераційної підготовки до досягнення еутиреозу в середньому на 6 днів і знизити загальну дозу тиреостатичних препаратів на 23,0 %.

Після операції хворим із ТЕС курси лікування призначали на термін 2–3 місяці, а у разі необхідності та у випадках тяжкого ТТ – і повторні курси розробленого комплексу медикаментозного лікування для відновлення травної функції тонкої кишки. Через рік після операції у результаті такого лікування у хворих на ДТЗ середньої тяжкості травна функція тонкої кишки відновлюється повністю, а у випадках тиреотоксикозу тяжкого ступеня в однієї третини хворих повного відновлення травлення не настало переважно за рахунок МТ [12]. Отже, ТЕП є частим і серйозним, поряд з офтальмо- і кардіопатією, ускладненням ДТЗ. Тяжкий і довготривалий клінічний перебіг ДТЗ викликає значні розла-

ди травної функції тонкої кишки, які у віддаленому післяопераційному періоді відновлюються лише частково [10, 12].

Показаннями до операції при ДТЗ вважали часті рецидиви захворювання на фоні адекватного і повноцінного лікування, тяжкий клінічний перебіг, наявність ускладнень (офтальмопатія, тиреотоксичне серце в гіпер- і нормокінетичній стадіях, тиреотоксична ентеропатія). Технологія виконання операції була класичною за О. В. Ніколаєвим зі збереженням паратрахеально 2–4 г паренхіми залози. Післяопераційний гіпотиреоз, як і рецидив ДТЗ, вважали ускладненнями хірургічного лікування. Зі 194 хворих, оперованих з приводу ДТЗ, в терміни від 10 до 15 років після операції обстежили 153 (78,8 %) хворих, в тому числі 62 (40,5 %) пацієнти, які до операції мали ТЕП. Рецидив ТТ виявлений у 27 (17,6 %) хворих. Дванадцять з них повторно оперовані, а 15 отримували тиреостатичну терапію. При рецидиві ТТ мав місце рецидив ТЕП. Таких хворих було 8, і всі вони оперовані повторно.

Операції з приводу рецидиву ДТЗ є складними у виконанні і небезпечними відносно ПГ та ПОГПТ. Після первинних операцій ПГ мав місце у 12 (6,2 %) випадках, в тому числі 2 (1 %) постійних (однобічних) і 10 (5,2 %) – транзиторних, а ПОГПТ – у 5 (2,6 %), з них 1 постійний середнього ступеня тяжкості та 4 – транзиторних. Після повторних операцій ПГ діагностовано у 3 (25,0 %) хворих, з них 2 (16,6 %) постійних однобічних і 1 (8,4 %) – транзиторний, а ПОГПТ виявлено у 4 (33,0 %) – 2 (16,5 %) постійних і 2 (16,5 %) транзиторних (табл. 5).

Аналіз причин рецидиву ДТЗ та післяопераційного гіпотиреозу (ПОГТ) показав, що рецидив ДТЗ розвивався після операції резекції залози з приводу ДТЗ і тяжкого ТТ при незначно збільшеній залозі (I–II ст.). В цих випадках залишена тиреоїдна тканина в об'ємі 2–4 см<sup>3</sup> становить 12–16 % об'єму залози. Такий за об'ємом тиреоїдний залишок і є основною причиною рецидиву ДТЗ. Не можна нех-

Таблиця 5. Результати хірургічного лікування хворих на ДТЗ

| Результати       | Періоди дослідження (рр.)                            |                     |
|------------------|--|---------------------|
|                  | 1990–2001 (n=194)                                    | 2002–2011 (n=175)   |
| Рецидив ДТЗ      | 27 (13,9 %)  | -                   |
| Гіпотиреоз       | 39 (20,1 %)  | -                   |
| Парези гортані   | 15 (7,7 %)   | 7 (4,0 %) (p<0,01)  |
| з них: постійний | 4 (2,0 %) (в тому числі 2 після повторної операції)  | 1 (0,6 %) (p<0,05)  |
| транзиторний     | 11 (5,7 %) (в тому числі 1 після повторної операції) | 6 (3,4 %) (p<0,01)  |
| Гіпопаратиреоз   | 9 (4,6 %)  | 11 (6,3 %) (p<0,05) |
| з них: постійний | 3 (1,5 %) (в тому числі 2 після повторної операції)  | 1 (0,6 %) (p<0,05)  |
| транзиторний     | 6 (3,1 %) (в тому числі 2 після повторної операції)  | 10 (5,7 %) (p<0,01) |

Примітка. р – порівняно з періодом досліджень 1990–2001 рр.

тувати значенням і інших факторів, які прямо чи опосередковано впливають на розвиток рецидиву ДТЗ, зокрема активністю автоімунних процесів у залозі, рівнем тиреоїдстимулюючих антитіл, рівнем стимулюючих антитіл до рецепторів ТТГ.

Післяопераційний гіпотиреоз виявлений у 39 (25,5 %) пацієнтів, оперованих із приводу ДТЗ переважно з IV–V ступенем збільшення залози. Причини його розвитку вбачаємо в тому, що залишені в таких випадках 2–4 г тканини залози становлять близько 4–6 % її вихідного об'єму і є недостатніми для забезпечення еутиреозу. Для компенсації ПОГТ пацієнти отримували замісну терапію тиреоїдином, тиреокомбом, тироксином. Краща компенсація гіпотиреозу мала місце при вживанні препаратів левотироксину.

Висока частота рецидивів ДТЗ та ПОГТ свідчить про те, що в хірургічному лікуванні ДТЗ залишається багато не вирішених питань. Головним є питання вибору об'єму тиреоїдного залишку. Вважаємо, що рекомендація залишати паратрахеально по 2–4 г тиреоїдної паренхіми є хибною і патогенетично не обґрунтованою.

На сьогодні патогенез ДТЗ розглядається як автоімунний процес. При наявності показань до хірургічного лікування єдино правильним і патогенетично обґрунтованим об'ємом операції є тиреоїдектомія (ТЕ), тобто ліквідація органа-мішені автоімунного процесу і продуцента надмірної кількості тиреоїдних гормонів [9].

Зважаючи на ці нові дані про патогенез ДТЗ, ми з 2002 року перейшли на виконання операції ТЕ. Операцію виконували за екстрафасціальною методикою з візуалізацією гортанних нервів та прищитоподібних залоз. До 2011 року за такою методикою оперовано 175 пацієнтів. Розлади травної функції тонкої кишки мали місце у 79 хворих, з них у 47 легкого, у 24 – середньої тяжкості і у 8 тяжкого ступеня. Лікування ТЕП проводили до і після операції за розробленою схемою. Післяопераційних ПГ спостерігали 7 (4,0 %), з них 1 (0,5 %) – односторонній постійний і 6 (3,5 %) – транзиторних. Пошкоджень зовнішньої гілки верхнього гортанного нерва не було зафіксовано. ПОГПТ виявлений у 11 (6,3 %) випадках. Один із них постійний середнього ступеня тяжкості. У 10 хворих ПОГПТ мав транзиторний характер і при медикаментозному лікуванні обмін кальцію нормалізувався через 3–5 тижнів (табл. 5). Із 4–5-го дня післяопераційного періоду хворим призначали препарати левотироксину в дозі 1,6 мкг/кг маси, а через два місяці за показниками ТТГ проводили корекцію дози замісної терапії. В подальшому контроль дози левотироксину проводили через кожні півроку. У

пацієнтів без ТЕП розрахункова доза цих препаратів була достатньою для досягнення еутиреозу. Хворим із ТЕП при контрольних обстеженнях дозу препаратів левотироксину для досягнення еутиреозу збільшували до 1,8–1,9 мкг/кг. Збільшення дози було пропорційним тяжкості ТЕП.

Порівняльна оцінка безпосередніх і віддалених результатів двох технологій хірургічного лікування ДТЗ показала переваги операції ТЕ за субфасціальною методикою (табл. 5). Після ТЕ відсутні рецидиви ДТЗ і повторні операції, а адекватна замісна терапія виключає ймовірність ПОГТ, достовірно менша кількість випадків ПГ. Слід відмітити більшу кількість ПОГПТ за рахунок транзиторної форми. На нашу думку, це зумовлено не технологією, а технікою виконання операції, і спостерігались вони в основному в період відпрацювання методики екстрафасціальної ТЕ.

Важливою проблемою хірургії зоба є висока частота ПГ і розладів фонації внаслідок травм нервів гортані та ПОГПТ. Соціальне, юридичне і медичне значення цих ускладнень різко зростає у зв'язку з введенням страхової медицини. Відомі на сьогодні методи профілактики травм нервів гортані мало ефективні. Існуючі методики інтраопераційної візуалізації нервів гортані фактично не є такими. Вони лише дозволяють відповісти на питання – нерв при операції пошкоджений чи ні. В основі цих методів не закладений принцип віднаходження в тканинах операційної рани нервів гортані.

З 2007 року нами вивчались частота і причини травм верхніх гортанних нервів та можливості їх попередження [13]. Результати цих досліджень стали важливою практичною і науковою базою для розпрацювання методу ідентифікації нервів гортані серед тканин операційної рани. Нами розроблені спосіб і пристрій, які дозволяють з абсолютною точністю ідентифікувати в операційній рані нервову тканину, зокрема гортанні нерви. Спосіб базується на вибірковій здатності нервової тканини відповідати на подразнення змінним електричним струмом певної частоти. В основу методу покладена реєстрація змін звукових коливань, які виникають при проходженні повітря через голосову щілину, при зміні натягу і положення голосових зв'язок на електричну стимуляцію гортанних нервів [14, 15]. Амплітуда і частота цих звукових коливань та їх зміни залежать від відстані стимулюючого електрода до нерва: при наближенні до нерва вони зростають, досягаючи максимуму при стимуляції нерва, а при віддаленні – зменшуються. Це дозволяє проводити прицільний пошук нервів гортані в тканинах операційної рани і попереджувати їх травми, а отже, і парези гортані. Метод апробований при операціях

на ЩЗ у 53 хворих. Проведена 91 ідентифікація верхніх гортанних і поворотних нервів на стороні операції. В жодному випадку не було від'ємного результату і ПГ. Візуалізація серед тканин операційної рани поворотних нервів значно полегшує віднаходження верхніх прищитоподібних залоз, які розміщуються над нервом у місці входу його в гортань. Збереження саме цих прищитоподібних залоз дозволяє уникнути розвитку ПОГПТ або ж зменшити тяжкість його клінічних проявів.

**Висновки.** 1. У Тернопільській області найбільш частими захворюваннями щитоподібної залози є вузловий колоїдний зоб і дифузний токсичний зоб.

2. В обґрунтуванні об'єму операції при вузловому колоїдному зобі слід враховувати патоморфо-

логічні і функціональні зміни в передбачуваному післяопераційному тиреоїдному залишку.

3. Клінічний перебіг дифузного токсичного зоба у 58 % випадках ускладнюється тиреотоксичною ентеропатією, яка для поліпшення результатів його хірургічного лікування потребує медикаментозної корекції на етапі передопераційної підготовки і післяопераційної реабілітації.

4. Патогенетично і клінічно обґрунтованою операцією при дифузному токсичному зобі є тиреоїдектомія.

5. Розроблені спосіб і пристрій для ідентифікації нервів гортані серед тканин операційної рани є абсолютно ефективними у попередженні післяопераційних парезів гортані і післяопераційного гіпаратиреозу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Predictive factors for recurrence after thyroid lobectomy for unilateral non-toxic goiter in an endemic area: results of a multivariate analysis / R. Bellantone, C. P. Lombardi, M. Boscherini [et al.] // *Surgery*. – 2004. – Vol. 136(6). – P. 1247–1251.
- Воскобойников В. В. Отдаленные результаты хирургического лечения больных многоузловым зобом / В. В. Воскобойников, Н. С. Кузнецов, В. Э. Ванушко // *Современные аспекты хирургической эндокринологии : материалы девятого (одиннадцатого) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии (Челябинск, 27–29 сентября 2000)*. – Челябинск, 2000. – С. 90–94.
- Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб / М. С. Гнатюк, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук, В. О. Шідловський // *Шпитальна хірургія*. – 2010. – № 2. – С. 34–40.
- Морфологічні трансформації щитоподібної залози та інтрагортанний йод – визначальні чинники поопераційних рецидивів вузлового колоїдного зоба / В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук, М. Я. Стасів // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2009. – Т. 27, № 2. – С. 59–61.
- Осадчук Д. В. Хірургічне лікування і післяопераційна реабілітація хворих на вузловий колоїдний зоб в умовах йодного дефіциту / Д. В. Осадчук, О. В. Шідловський // *Шпитальна хірургія*. – 2009. – № 3. – С. 89–93.
- Критерії вибору об'єму операції при вузловому колоїдному йододефіцитному зобі / В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, Д. В. Осадчук, І. М. Павловський // *Український журнал хірургії*. – 2011. – №1 (10). – С. 30–37.
- Ентеральний синдром у клінічному перебігу дифузного токсичного зоба / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, Г. І. П'ятикоп [та ін.] // *Лікарська справа*. – 1999. – № 5. – С. 92–94.
- Клініко-лабораторна діагностика ентерального синдрому у хворих на дифузний токсичний зоб : методичні рекомендації / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, І. І. Чонка, Г. І. П'ятикоп. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 10 с.
- Тиреотоксична ентеропатія, механізми розвитку / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, І. І. Чонка, Г. І. П'ятикоп // *Вісник наукових досліджень*. – 2002. – № 4. – С. 61–64.
- Дейкало І. М. Хірургічне лікування хворих на тиреотоксичний зоб, ускладнений ентеральним синдромом : дис. ... докт. мед. наук 14.01.03 – хірургія / І. М. Дейкало. – Львів, 2003. – 298 с.
- Шідловський В. О. Корекція порушень засвоєння вуглеводів у хворих на дифузний токсичний зоб до операції та в післяопераційному періоді / В. О. Шідловський, М. О. Ляпис, І. М. Дейкало : матер. XI підсумкової конф. “Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. – Тернопіль, 1997. – С. 372–376.
- Шідловський В. О. Травна функція тонкої кишки у віддаленому післяопераційному періоді після хірургічного лікування дифузного токсичного зоба, ускладненого ентеральним синдромом / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало // *Буковинський медичний вісник*. – 2002. – № 4. – С. 152–154.
- Шідловський В. О. Пошкодження верхнього гортанного нерва та порушення високотональної модуляції голосу в хірургії щитоподібної залози / В. О. Шідловський, О. В. Шідловський, О. Р. Сельський // *Шпитальна хірургія*. – 2008. – № 4. – С. 88–90.
- Спосіб ідентифікації гортанних нервів при операціях на щитоподібній і прищитоподібних залозах / В. О. Шідловський, М. П. Дивак, О. В. Шідловський [та ін.] // *Львівський медичний часопис*. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 112–115.
- Пристрій для ідентифікації гортанного нерва. Патент на корисну модель №66648 / Шідловський В. О., Дивак М. П., Шідловський О. В., Козак О. Л., Розновський Я. Р. Тернопільський національний економічний університет. UA 66648 У МПК (2011.01) A61B 1/267 (2006.01) H04R 19/00.

Отримано 17.02.12

УДК 616.33/.342/002.45/036/88

© П. Д. ФОМІН, С. Й. ЗАПОРОЖАН

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,  
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

## Післяопераційні ускладнення у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами

P. D. FOMIN, S. Y. ZAPOROZHAN

National Medical University by O. O. Bohomolets, SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

### AFTEROPERATION COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ULCEROUS GASTRODUODENAL BLEEDINGS

Вивчено і проведено аналіз післяопераційних ускладнень у лікуванні 399 хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами, які виникають після екстрених та ранніх відтермінованих операцій. Встановлено, що причини післяопераційних ускладнень залежать від тяжкості геморагічного шоку, типу оперативного втручання, ступеня декомпенсації супутньої патології, віку пацієнта.

There was studied and made the analysis of afteroperation complications in medical treatment of 399 patients with ulcerous gastroduodenal bleedings which arise up after the urgent and early deferred operations. It was set, that the reasons of afteroperation complications rely on weight of hemorrhagic shock, type of operative interference, degree of decompensation of concomitant pathology, age of patient.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК) залишається одним із найпоширеніших захворювань органів травного тракту і являє собою важливу медичну і соціальну проблему [7].

Лікування пацієнтів із гастродуоденальними кровотечами, незважаючи на впровадження в практику нових хірургічних, ендоскопічних та медикаментозних методів, вже більше сторіччя є актуальною проблемою хірургічної гастроентерології.

Виразкові гастродуоденальні кровотечі становлять більше 53–60 % гострих шлунково-кишкових кровотеч [8]. Щорічно в Україні з приводу цієї патології госпіталізується в хірургічні стаціонари 21 261 хворий. У структурі гострих хірургічних захворювань черевної порожнини виразкові гастродуоденальні кровотечі займають 4 місце після гострого апендициту, гострого панкреатиту та гострого холециститу [2].

За останні 10–15 років намітилась стійка тенденція до зниження планових операцій у 2–5 разів, а в спеціалізованих хірургічних клініках ця динаміка більш виражена – в 5–12 разів [8]. За даними статистики МОЗ України, кількість операцій зменшилась із 3,15 до 2,9 на 10 000 населення [7].

**Мета роботи:** визначити основні причини виникнення післяопераційних ускладнень у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами.

**Матеріали і методи.** У Київському міському центрі ШКК розроблено спеціальний алгоритм лікування хворих із гастродуоденальними кровотечами, тактики оперативних втручань: 1) екстрені

(у перші 6 год), при кровотечі, що триває; 2) невідкладні (6–12 год) при високому та середньому ризику кровотечі; 3) ранні відтерміновані при низькому ризику рецидиву кровотечі [6].

На сьогодні виконання екстрених хірургічних втручань показано при триваючій кровотечі, що не піддається ендоскопічному гемостазу, а також при ненадійному гемостазі (при високому ризику кровотечі) [5]. Нами досліджено результати лікування 399 пацієнтів, оперованих із приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч у Київському міському центрі шлунково-кишкових кровотеч.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Із 399 прооперованих хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами (табл. 1) післяопераційні ускладнення відмічено у 83 пацієнтів, що становить 20,79 %, із них у 48 пацієнтів (12,02 %) – загальні ускладнення, а прямі ускладнення – у 35 пацієнтів (8,77 %). Слід відмітити, що частота післяопераційних ускладнень серед пацієнтів у віці 20–59 років становила 13,46 % ( $p < 0,001$ ), у віці 60–74 роки – 62,75 %, у віці 75–89 років – 30 % ( $p < 0,05$ ), а у віці 90 років і старшому – 100 %.

Серед загальних післяопераційних ускладнень у пацієнтів віком 60 років і старших (табл. 2) переважала гостра серцево-судинна недостатність, що становить 33,33 %, тоді як у пацієнтів віком 20–59 років серед прямих ускладнень переважали післяопераційний панкреатит, парез, постваготомний гастростаз у 34 %. При цьому заслуговує на увагу той факт, що серед пацієнтів у віці 20–59 років (38,64 %) були

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1. Частота післяопераційних ускладнень серед оперованих хворих залежно від віку

| Вік                  | 20–59        | 60–74        | 75–89    | >90       | Всього       |
|----------------------|--------------|--------------|----------|-----------|--------------|
|                      | n=327        | n=51         | n=20     | n=1       | n=399        |
| Прямі ускладнення    | 19           | 11           | 5        | -         | 35 (8,77 %)  |
| Загальні ускладнення | 25           | 21           | 1        | 1         | 48 (12,02 %) |
| Всього               | 44 (13,46 %) | 32 (62,75 %) | 6 (30 %) | 1 (100 %) | 83 (20,79 %) |

Таблиця 2. Частота прямих та загальних післяопераційних ускладнень

| Ускладнення |                                 | Вік         |           |            |              | Всього      |
|-------------|---------------------------------|-------------|-----------|------------|--------------|-------------|
|             |                                 | 20–59       | 60–74     | 75–89      | >90          |             |
| Прямі       | Післяопераційний панкреатит     | 2           | 5         | 1          | -            | 8 (2,01 %)  |
|             | Післяопераційний парез          | 9           | 1         | 1          | -            | 11 (2,76 %) |
|             | Анастомозит                     | 4           | 1         | 1          | -            | 6 (1,50 %)  |
|             | Постваготомний гастростаз       | 3           | 1         | 1          | -            | 5 (1,25 %)  |
|             | Злукова хвороба очеревини       | 1           | 3         | 1          | -            | 5 (1,25 %)  |
| Загальні    | Гостра ССН                      | 5           | 11        | 1          | 1            | 18 (4,51 %) |
|             | Інфаркт міокарда                | 1           | 1         | -          | -            | 2 (0,50 %)  |
|             | Пневмонія                       | 8           | 4         | -          | -            | 12 (3,00 %) |
|             | ТЕЛА                            | 2           | 2         | -          | -            | 4 (1,00 %)  |
|             | ТВЗ синдром                     | 1           | 2         | -          | -            | 3 (0,75 %)  |
|             | Піддіафрагмальний абсцес        | 1           | 1         | -          | -            | 2 (0,50 %)  |
|             | Абсцес черевної порожнини       | 2           | -         | -          | -            | 2 (0,50 %)  |
|             | Нагноєння післяопераційної рани | 5           | -         | -          | -            | 5 (1,25 %)  |
| Всього      | 44 (11,02 %)                    | 32 (8,02 %) | 6 (1,5 %) | 1 (0,25 %) | 83 (20,79 %) |             |

відмічені такі післяопераційні ускладнення, як гостра серцево-судинна недостатність, пневмонії, ТЕЛА, що можна пов'язати із тяжкістю геморагічного шоку.

Частота післяопераційних ускладнень залежала від термінів виконання операційних втручань (табл. 3, 4). Так, із 167 пацієнтів, оперованих в екстреному

Таблиця 3. Післяопераційні ускладнення залежно від терміновості виконання операційних втручань

| Терміновість         | Екстрені     | Ранні відтерміновані | Пізні відтерміновані | Всього |
|----------------------|--------------|----------------------|----------------------|--------|
|                      | n=167        | n=124                | n=108                | n=399  |
| Прямі ускладнення    | 23           | 8                    | 4                    | 35     |
| Загальні ускладнення | 36           | 10                   | 2                    | 48     |
| Всього               | 59 (35,33 %) | 18 (14,52 %)         | 6 (5,56 %)           | 83     |

Таблиця 4. Частота післяопераційних ускладнень залежно від терміновості виконання операційних втручань

| Ускладнення |                                 | Терміни виконання операції |                      |                      | Всього      |
|-------------|---------------------------------|----------------------------|----------------------|----------------------|-------------|
|             |                                 | екстрені                   | ранні відтерміновані | пізні відтерміновані |             |
| Прямі       | Післяопераційний панкреатит     | 5                          | 2                    | 1                    | 8 (2,00 %)  |
|             | Післяопераційний парез          | 8                          | 2                    | 1                    | 11 (2,76 %) |
|             | Анастомозит                     | 3                          | 2                    | 1                    | 6 (1,50 %)  |
|             | Постваготомний гастростаз       | 4                          | 1                    | -                    | 5 (1,25 %)  |
|             | Злукова хвороба очеревини       | 3                          | 1                    | 1                    | 5 (1,25 %)  |
| Загальні    | Гостра ССН                      | 12                         | 6                    | -                    | 18 (4,51 %) |
|             | Інфаркт міокарда                | 2                          | -                    | -                    | 2 (0,50 %)  |
|             | Пневмонія                       | 8                          | 3                    | 1                    | 12 (3,01 %) |
|             | ТЕЛА                            | 4                          | -                    | -                    | 4 (1,00 %)  |
|             | ТВЗ синдром                     | 3                          | -                    | -                    | 3 (0,75 %)  |
|             | Піддіафрагмальний абсцес        | 2                          | -                    | -                    | 2 (0,50 %)  |
|             | Абсцес черевної порожнини       | 2                          | -                    | -                    | 2 (0,50 %)  |
|             | Нагноєння післяопераційної рани | 3                          | 1                    | 1                    | 5 (1,25 %)  |
| Всього      | 59 (14,78 %)                    | 18 (4,51 %)                | 6 (1,50 %)           | 83 (20,79 %)         |             |

порядку, післяопераційні ускладнення відмічено у 59 пацієнтів, що становить 35,33 %, тоді як серед 124 пацієнтів, оперованих у ранньому відтермінованому порядку, післяопераційні ускладнення відмічено у 18 пацієнтів, що становить 14,52 % ( $p < 0,001$ ).

Серед 108 пацієнтів, прооперованих у пізньому відтермінованому порядку, післяопераційні ускладнення відмічено лише у 6 пацієнтів (5,56 %). Характерно, що серед 36 ускладнень загального характеру в 29 пацієнтів (80,6 %) відмічено ускладнення, пов'язані із захворюванням серцево-судинної та дихальної систем.

Як видно із таблиць 5, 6, частота післяопераційних ускладнень залежала від типів операційних втручань.

Серед 211 пацієнтів із виразковими гастродуоденальними кровоточами, яким були виконані органозберігаючі операції, післяопераційні ускладнення відмічено у 40 пацієнтів, що становило 18,95 %, тоді як серед 80 оперованих пацієнтів, яким виконано органощадні операції, післяопераційні ускладнення відмічено у 17 пацієнтів, що становило 21,25 %, а у 108 пацієнтів, яким було виконано резекційні методи лікування, післяопераційні ускладнення виявлено у 26 пацієнтів (24,07 %).

Таблиця 5. Післяопераційні ускладнення залежно від типу операційних втручань

| Ускладнення          | Типи операцій             |                     |                     | Всього<br>n=399 |
|----------------------|---------------------------|---------------------|---------------------|-----------------|
|                      | органозберігаючі<br>n=211 | органощадні<br>n=80 | резекційні<br>n=108 |                 |
| Прямі ускладнення    | 12                        | 8                   | 15                  | 35 (8,77 %)     |
| Загальні ускладнення | 28                        | 9                   | 11                  | 48 (12,03 %)    |
| Всього               | 40 (18,95 %)              | 17 (21,25 %)        | 26 (24,07 %)        | 83              |

Таблиця 6. Характер післяопераційних ускладнень залежно від типу операційних втручань

| Ускладнення |                                 | Типи операцій    |             |              | Всього<br>n=399 |
|-------------|---------------------------------|------------------|-------------|--------------|-----------------|
|             |                                 | органозберігаючі | органощадні | резекційні   |                 |
| Прямі       | Післяопераційний панкреатит     | 2                | 1           | 5            | 8 (2,00 %)      |
|             | Післяопераційний парез          | 8                | 3           | -            | 11 (2,76 %)     |
|             | Анастомозит                     | 5                | 1           | -            | 6 (1,50 %)      |
|             | Постваготомний гастростаз       | 4                | 1           | -            | 5 (1,25 %)      |
|             | Злукова хвороба очеревини       | 1                | 2           | 2            | 5 (1,25 %)      |
| Загальні    | Гостра ССН                      | 12               | 5           | 1            | 18 (4,51 %)     |
|             | Інфаркт міокарда                | 2                | -           | -            | 2 (0,50 %)      |
|             | Пневмонія                       | -                | 3           | 9            | 12 (3,01 %)     |
|             | ТЕЛА                            | 4                | -           | -            | 4 (1,00 %)      |
|             | ТВЗ синдром                     | 2                | -           | 1            | 3 (0,75 %)      |
|             | Піддіафрагмальний абсцес        | -                | -           | 2            | 2 (0,50 %)      |
|             | Абсцес черевної порожнини       | -                | -           | 2            | 2 (0,50 %)      |
|             | Нагноєння післяопераційної рани | -                | 1           | 4            | 5 (1,25 %)      |
| Всього      | 40 (10,02 %)                    | 17 (4,25 %)      | 26 (6,25 %) | 83 (20,79 %) |                 |

Найменше післяопераційних ускладнень зустрічали після виконаних органощадних операцій – у 17 пацієнтів (4,25 %);  $p < 0,05$ . У загальному із 288 пацієнтів, яким було виконано органозберігаючі та органощадні операції, частота післяопераційних ускладнень становила 14,27 %.

При виконанні екстреного оперативного втручання в лікуванні кровоточивих гастродуоденальних виразок частіше виконували ТВ+ДШО у 3 пацієнтів (40,8 %) проти 35 пацієнтів (15,9 %) у ранньому відстроченому періоді. Проте СПВ із ДШО при ранніх відстрочених оперативних втручаннях виконували у 58 пацієнтів (31,4 %) проти 8 пацієнтів (4,9 %) при екстрених операціях.

У пацієнтів обох груп з усіх післяопераційних ускладнень можна виділити ускладнення, які по-

в'язані з характером оперативного втручання, ступенем геморагічного шоку, віком хворих та супутньою декомпенсованою патологією.

**Висновки.** 1. Післяопераційні ускладнення становлять основну частину несприятливих наслідків екстрених та відтермінованих операцій у лікуванні кровоточивих гастродуоденальних виразок.

2. Причинами післяопераційних ускладнень слід вважати: тяжкість геморагічного шоку, особливості виразкової деструкції, тривалість та травматичність оперативного втручання, вік пацієнта, ступінь декомпенсації супутньої патології.

3. Операційне втручання повинно бути за часом виконання коротким, забезпечити кінцеву зупинку кровотечі і одночасно радикальним у ліку-



ванні основного захворювання. При екстрених операціях стійкого гемостазу можна досягнути виконанням органозберігаючих та органощадних операцій, шляхом висічення виразки, виведення виразки за просвіт травного каналу, методом проведення дуоденопластики та пілоропластики. При шлункових локалізаціях виразки – проведення сегментарної резекції шлунка, доповнення цих операцій різного виду ваготоміями.

4. Тяжкий стан хворих із масивною крововтратою часто змушує хірургів скоротити об'єм операції і виконувати такі паліативні втручання, як прошивання кровоточивої виразки, перев'язування магістральних судин шлунка, тампонада кро-

воточивої судини. Як правило, після цих втручань трапляється велика кількість ускладнень – рецидиви кровотечі в ранньому післяопераційному періоді і висока післяопераційна летальність.

5. Зважаючи на різні погляди щодо вибору методу хірургічного втручання при виразкових гастродуоденальних кровотечах, які висвітлюються в науковій літературі, все ж принциповий підхід у вирішенні цього питання треба здійснювати з урахуванням: тяжкості крововтрати; клініко-ендоскопічної характеристики виразки, стійкості гемостазу, з урахуванням можливого розвитку рецидиву кровотечі, віку супутньої патології, наявності виразкового анамнезу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борисов А. Є. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / А. Є. Борисов, А. Э. Федоров. – СПб. – 162 с.
2. Братусь В. Д. Эволюция принципов лечебной тактики при кровоточащих гастродуоденальных язвах / В. Д. Братусь, П. Д. Фомин, В. И. Никишаев // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – № 1. – С. 22–23.
3. Братусь В. Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений / В. Д. Братусь. – К. : Здоров'я, 1991. – 268 с.
4. Кондратенко П. Г. Острое кровотечение в просвет органов пищеварительного канала : практическое руководство / П. Г. Кондратенко, Н. Л. Смирнов, Є. Є. Раденко. – Донецьк, 2006. – 420 с.
5. Резолюція II Української науково-практичної конференції “Актуальні питання діагностики та лікування гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини” // Український журнал хірургії. – 2008. – № 1. – С. 113–115.
6. Аналіз ефективності алгоритму вибору лікувальної тактики у хворих із гострокровоточивими пілородуоденальними виразками / П. Д. Фомін, Є. М. Шепетько, С. М. Козлов [та ін.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 28–29.
7. Фомин П. Д. Организация специализированной неотложной помощи при острых желудочно-кишечных кровотечениях / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев, А. М. Задорожний // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 27–28.
8. Аналіз результатів лікування хворих з рецидивними шлунково-кишковими кровотечами виразкової етіології / В. О. Шапрынський, О. О. Камінський, І. В. Павлик, Н. В. Швецова // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 143–145.

Отримано 19.03.12

УДК 616.316-003.4-089]053.2

© Х. А. АКИЛОВ, Х. Н. МАТЯКУБОВ

Республіканський науковий центр екстреної медичної допомоги, Ташкентський інститут удосконалення лікарів, Республіка Узбекистан

## Віддалені результати хірургічного лікування кістозних трансформацій холедоха у дітей

H. A. AKYLOV, H. N. MATIAKUBOV

Republican Scientific Centre of Emergency Care, Tashkent Institute of Doctors' Improving, Uzbekistan

### LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CYSTIC CHOLEDOCHAL TRANSFORMATIONS IN CHILDREN

У статті подано аналіз даних обстеження 18 хворих із природженою кістозною трансформацією холедоха, що перебували на лікуванні у відділенні невідкладної хірургії дитячого віку РНЦЕМД з 2005 до 2010 рр. З 18 оперованих дітей: у 4 випадках накладений супрадуоденальний холедоходуоденоанастомоз, у 3 випадках – гепатикоентероанастомоз на виключеній за Ру петлі тонкої кишки, в 1 одному випадку – кістодуоденоанастомоз, в 1 одному – зовнішнє дренивання холедоха за Керр (у зв'язку з перфорацією кісти холедоха), і в 9 випадках – гепатикоентероанастомоз із каркасним кільцем на виключеній за Ру петлі тонкої кишки.

The article is based on the analysis of survey data of 18 patients with congenital choledochal cystic transformation who were treated in the emergency department of surgery of childhood Republican research center of emergency medicine since 2005 to 2010. Among the 18 operated children: 4 cases imposed supraduodenal choledochoduodenostomy, in 3 cases – hepaticoenterostomy on off on Roux loop of small intestine, in one case – cystoduodenostomy, in other – external drainage of choledochal Kerr (in conjunction with perforated choledochal cyst) and in 9 cases – hepaticoenterostomy with a reinforcing ring at the disabled to Roux loop of small intestine.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вади розвитку жовчовивідних шляхів (ЖШ) у дітей, зокрема кістозні трансформації, займають одне з перших місць серед всіх вад розвитку травного тракту [1], внаслідок чого дана проблема є вельми актуальною.

На даний час операції внутрішнього дренивання кіст зовнішніх ЖШ становлять історичний інтерес. Після цих операцій нерідко розвиваються висхідний холангіт, неспроможність швів анастомозу, а також мають місце утворення каменів у жовчних протоках і малігнізація залишеної кістозно зміненої тканини [2, 3, 4].

Все вищеперелічене указує на те, що операцією вибору є радикальна резекція кісти з подальшою реконструкцією зовнішніх ЖШ, це підтверджується даними, отриманими і в наших дослідженнях. На даний час найпоширенішим і радикальним методом вибору є гепатикоентеростомія на ізольованій за Ру петлі тонкої кишки з антирефлюксним захистом [5, 6]; підкреслимо, що єдиної думки щодо цього питання в літературі немає.

Недоліком даного методу є наявність “голодної” кишки, а також нефізіологічне надходження жовчі в

термінальний відділ клубової кишки, що приводить до дисбалансу травлення в просвіті дванадцятипалої кишки. За даними ряду авторів [5, 7], найхарактернішим ускладненням після гепатикоентеростомії на ізольованій за Ру петлі тонкої кишки є холангіт, який виникає в 3–8 % випадків, навіть незважаючи на наявність антирефлюксного захисту.

**Матеріали і методи.** Основа роботи – результати обстеження і лікування 18 дітей із природженою кістозною трансформацією позапечінкових жовчних проток, прооперованих за період 2005–2010 рр. у відділенні екстреної хірургії дитячого віку Республіканського наукового центру екстреної медичної допомоги (РНЦЕМД). Віддалені результати оперативного втручання прослідкували у всіх пацієнтів у терміни від 3 місяців до 5 років.

Із 18 оперованих дітей: у 4 випадках накладений супрадуоденальний холедоходуоденоанастомоз, в 3 випадках – гепатикоентероанастомоз на виключеній за Ру петлі тонкої кишки, в одному випадку – кістодуоденоанастомоз, в одному – зовнішнє дренивання холедоха за Керр (через перфорацію кісти холедоха) і в 9 випадках – гепатико-

ентероанастомоз із каркасним кільцем на виключеній за Ру петлі тонкої кишки. Після виписування із стаціонару дітей запрошували на контрольне обстеження, мінімальний термін спостереження – 3 місяці, максимальний – 5 років.

Під час контрольної госпіталізації звертали увагу на такі параметри: а) скарги на біль у животі, його характер, тривалість, локалізацію, зв'язок із прийманням їжі, а також наявність нудоти і блювання; б) виникнення симптомів механічної жовтяниці і холангіту.

У клініці проводили обстеження з використанням лабораторних методів дослідження, а також методів інструментальної діагностики (УЗД, мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), фіброезофагогастроудоденоскопія (ФЕГДС), рентгенографія ШКТ із контрастною речовиною).

Клінічна оцінка віддалених результатів лікування була основана на виявленні скарг із виділенням таких найтипівіших синдромів, як больовий і жовтяничний.

Віддалені результати хірургічного лікування оцінювали як добрі і задовільні.

Добрий результат констатували за відсутності таких клінічних проявів, як больовий абдомінальний синдром і жовтяниця. При біохімічному дослідженні крові звертали увагу на показники білірубину (прямого і загального) і печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, тимолову пробу). При копрологічному дослідженні констатували повне збереження екзокринних функцій печінки і підшлункової залози. Під час проведення УЗД органів черевної порожнини відзначали відсутність або ж мінімальні реактивні зміни з боку підшлункової залози.

При МСКТ дослідженні спостерігається задовільне стояння кільця і нормальний діаметр внутрішньопечінкових жовчних проток.

Задовільний результат – спостерігали за наявності клінічних проявів, що істотно не впливають на соціальну адаптацію хворого. Були такі прояви, як больовий абдомінальний синдром, що виникає з частотою 1–2 рази на 6 місяців, зазвичай минає самостійно. Жовтяниці не було. Діти помірно відставали у фізичному розвитку. У загальному аналізі крові у 23 % дітей відмічено невиражені ознаки анемії (аліментарного характеру); у біохімічному аналізі крові показники загального і прямого білірубину були в межах вікової норми; іноді відзначали помірне підвищення печінкових проб (у 1,5–2 рази вище за вікову норму). Копрологічне дослідження, як правило, підтверджувало задовільну екзокринну функцію печінки і підшлункової залози. На УЗД спостерігали реактивні зміни з боку підшлункової залози. При ФЕГДС привертали

увагу запальні зміни з боку слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки; надходження жовчі в просвіт травної трубки задовільне; ділянка анастомозу без ознак запалення.

На рентгенологічному дослідженні ШКТ із контрастною речовиною визначали наявність рефлюксу на відстань 2–3 см; контрастна речовина у внутрішньопечінкові жовчні протоки не потрапляла.

Віддалені результати прослідкували у 18 хворих (100 % від загальної кількості пацієнтів) у терміни від 3 місяців до 5 років.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Загальна кількість позитивних результатів склала 80 %. У 20 % випадків отримано задовільні результати.

У групі хворих, оперованих із використанням нових технологій, віддалені результати простежили у всіх 9 випадках; добрі результати отримано в 85,7 % випадків. Незважаючи на наявність ускладнень у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів із гепатикоєноанастомозом, віддалені результати хороші.

В одному випадку ускладнення не було специфічним для операції на жовчних протоках: на 6-ту добу після операції дитина була оперована з приводу ДВЗ-синдрому, ускладненого гемоперитонеумом.

Як ілюстрацію наводимо витяг з історії хвороби. Хворий М. віком 8 років перебував у відділенні дитячої хірургії РНЦЕМД з 25.11.09 до 17.12.09 р. (історія хвороби № 41124). З анамнезу відомо, що дитина 22.08.09 р. прооперована в районній лікарні з приводу закритої травми черевної порожнини. Виконано лапаротомію, виявлено утвор в підпечінковій ділянці (“гематому”), яку було дреновано назовні. Протягом 3 місяців захворювання рецидивувало: напади болю в правому підребер'ї, що супроводжувалися блюванням, підвищенням температури, пожовтінням шкірних покривів і знебарвленням випорожнень. За місцем проживання лікування не отримував. З приводу тривалого витікання жовчі по дренажу дитина була направлена в РНЦЕМД.

Під час госпіталізації хлопчик скаржився на біль у правому підребер'ї, періодичну жовтяницю, наявність дренажної трубки з виділенням за добу близько 400 мл.

Шкірні покриви світлі; склери субіктеричні. Серцево-легенева діяльність задовільна. ЧД – 19 за хвилину; АТ – 110/70, ЧСС – 90 за хвилину. При пальпації живіт м'який, болочий у правому підребер'ї та епігастрії. Патологічний утвор у животі не пальпується. Край печінки +1+1,5 см. Виділення блідого забарвлення, сеча світла.

Показники загального аналізу крові і загального аналізу сечі без відхилень від норми. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 8,2,

прямий – 1,02 мкмоль/л; АЛТ – 62,5 u/l; АСТ – 51,5 u/l; тимолова проба – 6,0 SH од.; інші показники в межах вікової норми.

Фістулографія (рис. 1) – після введення через катетер 5 мл 76 % тріомбразу контрастовано тінь жовчного міхура і загальної жовчної протоки, а також додатково контрастовано додаткову порожнину розміром 4,0×3,8 см із нерівномірними нечіткими контурами в проекції 2–3 поперекових хребців. На знімку визначається також тінь від катетера.



Рис. 1. Фістулограма.

УЗД (рис. 2) – паренхіма печінки дифузно ущільнена, в ділянці воріт визначається анехогенний овальної форми утвір розмірами до 4,3×2,0 см, в центрі гіперехогенний, лінійний ехосигнал – дренаж. Жовчний міхур деформований, розміром 5,1×2,1 см. Стінки ущільнені – 0,3 см.

На ретроградній холангіопанкреатографії (РХПГ) (рис. 3) – після контрастування 76 % роз-



Рис. 2. Картина УЗД.

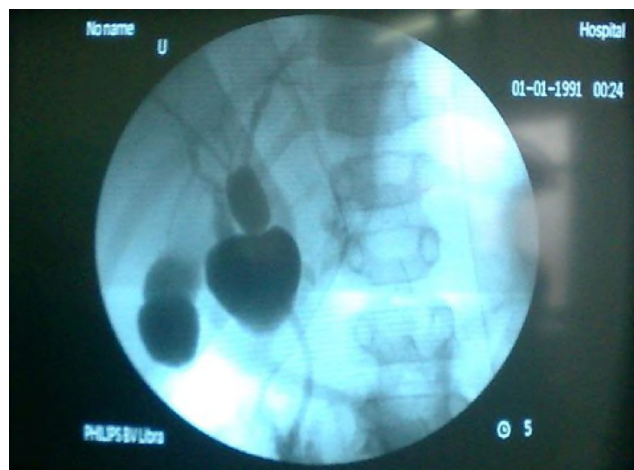


Рис. 3. РХПГ.

чином тріомбразу (20,0 мл) холедох кістозний, розширений до 4,0 см, тінь гомогенна. Внутрішньопечінкові протоки не розширені. Термінальний відділ холедоха так само не розширений протягом 1,5 см, ширина даної ділянки до 0,4–0,6 см у діаметрі. Жовчний міхур контрастується розмірами 7,5×3,0 см, контури рівні, тінь гомогенна. Вірсунгова протока в діаметрі до 0,2 см, тінь гомогенна. Евакуація контрасту з проток сповільнена.

**Висновок.** Кістозне розширення холедоха.

На МСКТ (рис. 4) – печінка однорідної структури, розміри 16,6×8,6 см, щільність паренхіми +49 од. Н, контури рівні, чіткі. Внутрішньопечінкові протоки не розширені. Жовчний міхур – 2,0×1,4 см, з контрастованим вмістом щільністю +880 од. Н. Контрастований холедох у проксимальному відділі діаметром 3,7 мм, в середньо-нижньому відділі розширений до 24 мм.

Дитині в плановому порядку виконано повторне оперативне втручання (03.12.09 р.) – лапарото-



Рис. 4. МСКТ.

мію. Холецистоектомія (ХЕК). Висікання кісти гепатикохоледоха. Гепатикоентероанастомоз із каркасним кільцем на виключеній за Ру петлі тонкої кишки. Дренування черевної порожнини.

Кіста холедоха щільна, з рубцево зміненими стінками аж до лівої і правої печінкових проток, з дуже вираженим перифокальним склерозом.

Проведено максимальне висікання кістозної трансформованої стінки гепатикохоледоха із залишенням кукси в ділянці воріт завдовжки до 1 см, з діаметром у цій частині до 1,5 см.

Далі, відступивши приблизно до 50 см від зв'язки Трейтца, проведено виключення петлі тонкої кишки за Ру, довжина виключеної ділянки – 40 см. Далі накладено гепатикоентероанастомоз на каркасному кільці з медичної сталі, діаметр кільця 1,6 см. Кільце імплантовано між двома рядами швів анастомозу (вікрил 4-0) (рис. 5).

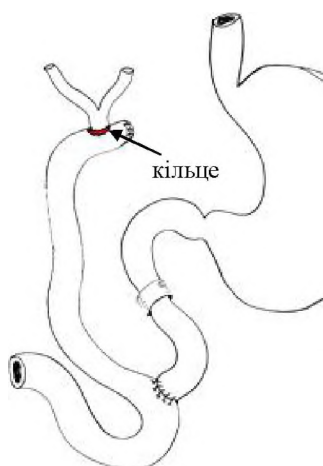


Рис. 5. Схема операції.

У післяопераційному періоді на 3-тю добу спостерігали витікання жовчі по дренажній трубці близько 200 мл. За даними УЗД (3-тя доба після операції) в черевній порожнині вільна рідина не визначається. За даними УЗД в динаміці (8-ма доба після операції) у момент огляду визначається вільна рідина в правому бічному каналі і малому тазу, у вигляді прошарку. УЗД в динаміці (9-та доба після операції) – стан з позитивною динамікою; вільна рідина в черевній порожнині не визначається. Дренажні трубки видалено на 9-ту добу після операції.

Загальний аналіз крові і загальний аналіз сечі при виписуванні – без відхилень від норми. Біохімічний аналіз крові при виписуванні: загальний білірубін – 8,2 ммоль/л; АЛП – 32,5 u/l; АСТ – 29,5 u/l; тимолова проба – 4,0 SH од.; решта показників у межах вікової норми. Гістологія: стінка холедоха з явищами хронічного запалення; стінка кісти складається із сполучної тканини; є дистрофічні і запальні зміни.

Дитину виписано додому в задовільному стані на 22-гу добу після операції. Катмнез проведено в терміни 3-6 місяців після оперативного втручання.

На рентгенографії ШКТ (рис. 6) із сульфатом барію стоячи через 20 хв близько 10 % контрасту в петлях порожньої кишки, рельєф їх не змінений, звичайний перистий, перистальтика кишечника активна. В процесі обстеження протягом 10 хв спостерігається заповнення контрастом петель порожньої кишки, при цьому рефлюкс у вимкнений відділ кишки і печінкові протоки не визначається.

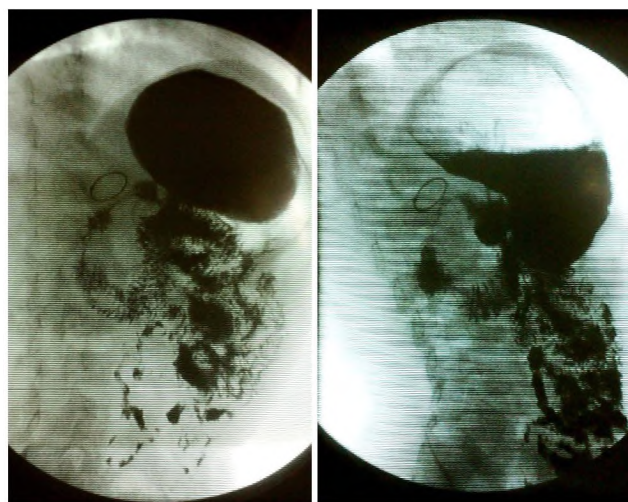


Рис. 6. Рентгенограма ШКТ із контрастуванням після операції.

На МСКТ (рис. 7) – отримано КТ зображення черевної порожнини і заочеревинного простору в спіральному режимі з подальшою мультипланарною реконструкцією на тлі контрастування органів ШКТ водорозчинним контрастом.

Печінка розмірами 13,0×6,0см, щільністю +60 од. Н, контури рівні, чіткі, структура однорідна. Внутрішньопечінкові протоки не розширені.

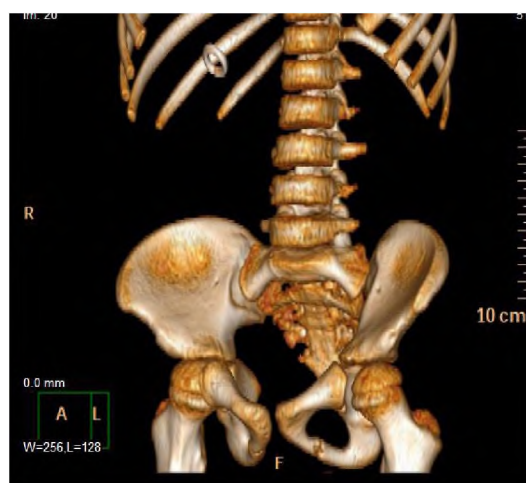


Рис. 7. МСКТ ШКТ із контрастуванням після операції.

У проекції воріт печінки відзначається металеве кільце діаметром 17 мм.

Жовчний міхур – не диференціюється.

Підшлункова залоза часточкової структури, підковоподібної форми розмірами: головка – 14 мм, тіло – 15 мм, хвіст – 14 мм, щільністю +40 од. Н.

Парапанкреатична клітковина без особливостей.

При УЗД – печінка не збільшена. Права частка – 9,1 см, ліва частка печінки – 5,0 см. Капсула печінки чітка, візуалізується на всьому протязі. Паренхіма однорідна, звукопровідність – значно знижена. Судинна архітектоніка не змінена, V/portae – 0,5 см, внутрішньопечінкові жовчні протоки не розширені.

Суб'єктивно хлопчик відчуває себе добре; за даними біохімічних аналізів крові – без відхилень від вікової норми. На УЗД зберігається помірне дифузне ущільнення печінки.

Таким чином, досвід, накопичений у відділенні дитячої хірургії РНЦЕМД, дозволив виявити деякі

закономірності в діагностиці, виборі методу і термінів оперативного лікування, а також принципах патогенетичної реабілітації дітей із кістами зовнішніх жовчовивідних шляхів.

**Висновки.** 1. Накопичений досвід дозволяє нам рекомендувати такий алгоритм обстеження дітей із кістозною трансформацією холедоха – УЗД, ретроградна холангіографія, МСКТ із контрастуванням і реконструкцією.

2. Із методів оперативного лікування вважаємо найбільш перспективним максимальне посічення кістозно змінених стінок гепатикохоледоха і накладення гепатикоєноанастомозу на виключеній за Ру петлі кишки на металевому каркасному кільці.

3. В умовах, коли достатня протяжність виключеного відділу тонкої кишки виключає можливість рефлюкс-холангіту, каркасне кільце гарантує стабільність діаметра камери анастомозу і виключає його рубцювання.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акилов Х. А. Некоторые аспекты диагностики и хирургического лечения кистозного расширения внепеченочных желчных путей / Х. А. Акилов, А. Ш. Асабаев, М. Э. Каримов // Вестник морской медицины (Одесса). – 2003, № 2. – С. 10-12.
2. Соколов Ю. Ю. Диагностика и лечение дуоденопанкреато-билиарных аномалий у детей / Ю. Ю. Соколов : автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра мед. наук. – М., 2002. – 41 с.
3. Степанов А. Э. Хирургические аспекты лечения пороков развития желчевыводящих путей у детей / А. Э. Степанов, Н. Д. Шумов, Н. В. Фокин // Сборник материалов конференции “Новое в гепатологии”. – М., 2002.
4. Operative treatment of congenital stenoses of the intrahepatic

bile ducts in patients with choledochal cyst / H. Ando, K. Kaneko, F. Ito [et al.] // Am. J. Surg. – 1997. – 173. – P. 491–494.

5. Miyano T. Choledochal cyst: Special emphasis on the usefulness of intraoperative endoscopy / T. Miyano, A. Yamataka, Y. Kato // J. Pediatr. Surg. – 1995. – Vol. 30, № 3. – P. 482–484.

6. Sgro M. Caroli's disease: prenatal diagnosis, postnatal outcome and genetic analysis / M. Sgro, S. Rossetti, T. Barozzino // Ultrasound Obstet Gynecol. – 2004. – Vol. 23(1). – P. 73–76.

7. Tashjian D. B. Duodenal atresia with an anomalous common bile duct masquerading as a midgut volvulus / D. B. Tashjian, K. P. Moriarty // J. Pediatr. Surg. – 2001. – Vol. 36, № 6. – P. 956–957.

Отримано 10.02.12

© М. І. МАРУЩАК

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

## Закономірності змін цитокінового статусу в бронхоальвеолярному змиві щурів за умови гострого ураження легень

М. І. MARUSHCHAK

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

### PATTERNS OF CYTOKINES STATUS IN BRONCHOALVEOLAR LAVAGE OF THE RATS WITH ACUTE LUNG INJURY

При проведенні дослідження у щурів з експериментальним гострим ураженням легень було встановлено зростання рівня прозапальних цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8) у бронхоальвеолярному змиві порівняно із контрольними групами тварин. Синтез ІЛ-10 в перші 12 год експерименту розглядається як механізм обмеження гіперпродукції прозапальних цитокінів, проте він виснажується до кінця першої доби експериментального гострого ураження легень. Таким чином, встановлена зміна динаміки цитокінового статусу свідчить про патогенетичну роль порушення концентрації інтерлейкінів у формуванні гострого ураження легень.

In the course of experimental research which was held on male rats with experimental acute lung injury, increased proinflammatory cytokines (IL-1 $\beta$ , IL-8) levels in bronchoalveolar lavage in comparison with control group of animals were observed. Synthesis of IL-10 in the first 12 hours of experiment considered as a mechanism for limiting hyperproduction of proinflammatory cytokines, but it is exhausted after 24 hours of experimental acute lung injury. In that way changes of cytokine's profile in blood are the evidence of pathogenetic role of cytokines concentrations alterations in the acute lung injury development.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гостре ураження легень (ГУЛ) і його тяжка форма – гострий респіраторний дистрес-синдром – це локалізована відповідь внаслідок дифузного запального процесу в легенях на системний запальний процес із гострим розвитком у пацієнтів гіпоксії, тахіпноє та зниженням еластичності легень [1]. Розвиток ГУЛ може розвиватися як у хворих із легеневою, так і позалегеневою патологією. Найчастішою легеневою причиною ГУЛ є інфекційна пневмонія (до 61,8 %), аспіраційна пневмонія (22,0–35,6 %) [2].

У даний час нема сумнівів, що при легневих ураженнях реалізація активації специфічних і неспецифічних імунних реакцій пов'язана із впливом на різні гомеостатичні системи організму цілого ряду універсальних медіаторів, серед яких важливе місце займають цитокіни [3]. Їх часто називають клітинними гормонами, оскільки вони взаємодіють із специфічними клітинними рецепторами, здійснюючи аутокринну, паракринну й ендокринну регуляцію [4]. Цитокіни пріоритетно діють у вогнищі запалення і на території реагуючих лімфоїдних органів, тому виникає необхідність дослідження інтерлейкінів у бронхоальвеолярному змиві (БАЗ) та крові для вивчення локального та системного характеру запалення.

Проведений огляд літературних джерел показав, що при ГУЛ внаслідок інфекційної пневмонії цито-

кіни відіграють важливу роль у підтримці імунного гомеостазу, генерації захисного імунітету, а також репаративних процесах легень [5]. Багато робіт присвячено ролі прозапальних цитокінів у патогенезі ГУЛ, що модельоване введенням ліпополісахариду, та методам їх корекції [6, 7]. Проведене у 2003 р. багатоцентрове клінічне дослідження показало, що здійснення вентиляції легень знижує смертність хворих із ГУЛ на 22 %, причому даний захисний ефект пов'язаний із зниженням числа нейтрофілів та концентрації прозапальних цитокінів у вогнищі ураження, що зумовлює необхідність встановити вклад цитокінів у патогенезі аспіраційного ГУЛ [8].

**Мета роботи:** вивчити динаміку найбільш характерних цитокінів – інтерлейкінів-1 $\beta$ , -8 та -10 у бронхоальвеолярному змиві експериментальних тварин та з'ясувати їх роль у патогенезі гострого ураження легень.

**Матеріали і методи.** Досліди були проведені на 60 білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях із масою тіла 200–220 г. Тварин утримували на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету. Утримання тварин та експерименти проводили відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей. Тварин розподілили на 5

груп: 1-ша – контрольна група (n=12), 2-га – ураження хлоридною кислотою тривалістю 2 год (n=12), 3-тя – ураження хлоридною кислотою тривалістю 6 год (n=12), 4-та – ураження хлоридною кислотою тривалістю 12 год (n=12), 5-та – ураження хлоридною кислотою тривалістю 24 год (n=12).

Для дослідження вибрали нейтрофілзалежну експериментальну модель ГУЛ [9]. Щурів анестезували внутрішньоочеревинним введенням тіопенталу натрію в дозі 40 мг/кг маси тварини. Вентральну сторону ший обробляли хлоргексидином і робили 0,5-сантиметровий серединний розріз для візуалізації трахеї. Тварин розміщували горизонтально під кутом 45°, інсуліновим шприцом вводили в трахею HCl, рН 1,2 в дозі 1,0 мл/кг на вдиху. Тваринам контрольної групи вводили ізотонічний розчин натрію хлориду в дозі 1,0 мл/кг.

Через 2, 6, 12 та 24 год проводили евтаназію щурів методом введення тіопенталу натрію в дозі 90 мг/кг маси тварини, дотримуючись правил гуманного ставлення до тварин. Розкривали грудну клітку і відділяли легенево-серцевий комплекс. Рівні інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у БАЗ визначали за допомогою імуноферментного методу на аналізаторі STAT-Fax з використанням тест-систем ТОВ “Укрмедсервіс”, ТОВ “УкрмедДон” (Україна) згідно з інструкціями фірми-виробника.

Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента. Результати вважалися достовірними при значеннях  $p < 0,05$ .

Кореляційний аналіз проводили між усіма досліджуваними показниками. Вираховували коефіцієнт лінійної кореляції (r) та його достовірність (p), що відповідним чином позначалося у таблицях (кореля-

ційних матрицях). Якщо показник  $r=0$ , зв'язок вважався відсутнім, у діапазоні 0–0,3 – свідчив про слабку кореляцію, проміжок показника 0,3–0,7 характеризував зв'язок середньої сили, а інтервал 0,7–1,0 вказував на значну кореляційну взаємодію. Коефіцієнт кореляції оцінювали як достовірний при  $p < 0,05$ .

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що рівні альвеолярних та системних цитокінів гостро змінюються (в межах від 1 до 2 год) у відповідь на альвеолярне пошкодження, причому як в системному, так і регіонарному кровотоці [10]. На підставі даних досліджень була висунута гіпотеза, що легені виступають важливим органом продукції цитокінів, а також джерелом їх надходження до системного кровотоку. Проведене нами дослідження вказало на те, що в перші 2 год моделювання ГУЛ рівень ІЛ-1β статистично незначимо зростав на 12,64 %, тоді як через 6 год виявлялось достовірне підвищення на 13,86 % відносно даних 2-ї дослідної групи, через 12 год – на 41,16 % проти результатів 3-ї дослідної групи і на 24 год досліді – на 13,96 % порівняно з попередньою групою (табл. 1). Встановлено, що через добу спостереження концентрація ІЛ-1β достовірно збільшилась практично вдвічі, причому відбувалось поступове зростання даного цитокіну впродовж 24 год (табл. 1).

При аналізі отриманих результатів рівня ІЛ-8 відмічено, що у БАЗ експериментальних тварин 2-ї групи з ГУЛ, індукованим інтратрахеальним введенням гідрохлоридної кислоти, спостерігалось достовірне зростання цього цитокіну на 251,57 % проти контролю, 3-ї групи – на 12,92 % відносно даних через 2 год, 4-ї дослідної групи – на 9,89 % проти результатів через 6 год і на 24 год досліді – на 8,47 % порівняно з попередньою групою (табл. 2). Провес-

Таблиця 1. Рівень ІЛ-1β (пг/мл) у БАЗ щурів при модельованому гострому ураженні легень (M±m)

| Дослід 1  | Дослід 2  | Дослід 3   | Дослід 4   | Дослід 5   |
|-----------|-----------|------------|------------|------------|
| 2,69±0,16 | 3,03±0,11 | 3,45±0,12* | 4,87±0,12* | 5,55±0,18* |
|           |           | p<0,05     | p<0,001    | p<0,01     |

Примітка. \* – достовірність відмінностей між контрольною і дослідними групами ( $p < 0,01$ ), p – достовірність відмінностей між дослідними групами.

Таблиця 2. Рівень ІЛ-8 (пг/мл) у БАЗ щурів при модельованому гострому ураженні легень (M±m)

| Дослід 1  | Дослід 2    | Дослід 3    | Дослід 4    | Дослід 5    |
|-----------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 8,28±0,22 | 29,11±0,61* | 32,87±0,69* | 36,12±1,05* | 39,18±0,83* |
|           |             | p<0,01      | p<0,05      | p<0,05      |

Примітка. \* – достовірність відмінностей між контрольною і дослідними групами ( $p < 0,001$ ), p – достовірність відмінностей між дослідними групами.

дене дослідження показало, що рівень ІЛ-8 протягом часу спостереження збільшився у 4,73 раза, причому відбувалось прогресивне зростання даного показника з максимумом на 2 годину.

Встановлено, що при HCl-індукованому ГУЛ через 2 год рівень ІЛ-10 достовірно зростав на 54,45 %, через 6 год – на 21,79 % відносно даних 2-ї дослідної групи, через 12 год – на 17,89 % проти резуль-



Таблиця 3. Рівень ІЛ-10 (пг/мл) у БАЗ щурів при модельованому гострому ураженні легень (M±m)

| Дослід 1  | Дослід 2    | Дослід 3    | Дослід 4    | Дослід 5    |
|-----------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 7,31±0,45 | 11,29±0,42* | 13,75±0,60* | 16,21±0,43* | 12,21±0,62* |
|           |             | p<0,01      | p<0,01      | p<0,001     |

Примітка. \* – достовірність відмінностей між контрольною і дослідними групами (p<0,001), p – достовірність відмінностей між дослідними групами.

татів 3-ї дослідної групи, причому на 24 год досліді даний показник достовірно зменшився на 24,68 % відносно попередньої групи (табл. 3).

Результати дослідження показали, що протягом перших 12 год відбувається активація ІЛ-10, що сповільнює надмірну продукцію прозапальних цитокінів, знижує продукцію супероксиданіонів, проте даний механізм виснажується вже через добу спостереження.

Враховуючи здатність нейтрофілів виробляти прозапальні цитокіни та у сукупності з вільними кисневими радикалами, оксидом азоту відігравати важливу роль у патогенезі ГУЛ [8], наші дослідження показали, що при моделюванні НСІ-індукованого ГУЛ у БАЗ відмічалася як виражений лейкоцитоз, так і нейтрофільний гранулоцитоз. Встановлено, що при НСІ-індукованому ГУЛ через 2 год кількість гранулоцитів становила (29,83±1,05) %, через 6 год – (69,25±1,69) %, через 12 год – (69,08±1,16) %, через 24 год – (69,75±1,33) %, що було достовірно вище показника контрольної групи – (0,47±0,05) %. Отримані результати підтверджуються попередніми дослідженнями та даними інших наукових праць [11, 12].

Щодо цитокіногенезу при НСІ-індукованому ГУЛ встановлено активацію прозапальних ІЛ-1β та ІЛ-8, що може бути зумовлено гіпоксією. Потрібно відмітити, що більшість прозапальних ефектів у БАЗ при ГУЛ належать ІЛ-1β, який ініціює активацію нейтрофілів, міграцію їх у вогнище ураження, опосередковано зумовлює надмірну генерацію активних форм кисню [13]. Розвиток набряку при ГУЛ теж належить ІЛ-1β, який впливає на епітеліальні натрієві канали, порушуючи транспорт рідини, зумовлює збільшення проникності білків у легенях. Дослідження показують, що гіперпродукція ІЛ-1β нейтрофілами відбувається перш ніж ці клітини потраплять у легені [13]. Отже, високий рівень при НСІ-індукованому ГУЛ вказує на істотну роль ІЛ-1β в патогенезі даної патології, будучи пусковим фактором регіонарної відповіді організму на дію гідрохлоридної кислоти. При цьому відомо, що для синтезу ІЛ-1β необхідна активація мембранних Toll-like рецепторів або внутрішньоклітинних NLR рецепторів, що супроводжується активацією ядерного фактора транскрипції NF-κB і експресією генів ІЛ-1β та інших прозапальних цитокінів. Активація цих рецепторів супроводжується збільшенням внутрішньоклітинного вмісту каспази-1, яка збільшує секрецію ІЛ-1β у міжклітинний простір [14]. Отже, можна

припустити, що підвищений рівень ІЛ-1β зумовлений активацією внутрішньоклітинної кіназної системи і системи факторів транскрипції.

Потужним та ефективним атрактантом щодо поліморфноядерних лейкоцитів є ІЛ-8, який синтезується як клітинами імунної системи (моноцитами, альвеолярними макрофагами, Т-лімфоцитами, нейтрофілами, природними кілерами), так і неімунними клітинами (ендотеліальними й епітеліальними клітинами) і відповідає за легеневу активацію гранулоцитів крові [15]. Зростання концентрації ІЛ-8 при аспіраційному ГУЛ виникає у відповідь на гіперпродукцію фактора некрозу пухлин альфа або ІЛ-1β. Щодо нейтрофілів ІЛ-8 зумовлює їх дегрануляцію, підвищення внутрішньоклітинної концентрації кальцію, респіраторний вибух та сприяє приєднанню до ендотеліальних клітин. Відомо, що в процесі дегрануляції нейтрофілів у позаклітинний простір з первинних гранул лейкоцитів швидко вивільняється нейтрофільна еластаза, яка забезпечує гідроліз таких цитокінів, як ІЛ-1β, ІЛ-6, ІЛ-8 та ряд інших, тим самим зменшуючи прозапальну дію [16]. Це змусило нас дослідити зв'язок між кількістю нейтрофільних гранулоцитів і рівнем досліджуваних прозапальних цитокінів.

Провівши порівняльний аналіз кореляційних зв'язків між рівнем ІЛ-1β, ІЛ-8, кількістю нейтрофільних гранулоцитів у бронхоальвеолярному змиві, встановлено, що при ГУЛ, яке індуковане інтратрахеальним введенням гідрохлоридної кислоти, вже у першу фазу ГУЛ (перші 2 год експерименту) наявний достовірний позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між концентрацією досліджуваних цитокінів (p<0,05), який набирає сили в 3-й та 4-й дослідних групах (p<0,01). Між рівнем ІЛ-1β та кількістю нейтрофілів встановлено позитивний кореляційний зв'язок середньої сили лише в 4-й експериментальній групі, тоді як між концентрацією ІЛ-8 і кількістю гранулоцитів діагностовано позитивний корелятивний зв'язок протягом всього часу спостереження (табл. 4).

Отже, отримані результати підтверджують сучасні літературні дані та наше припущення про те, що ІЛ-1β при аспіраційному ГУЛ є ініціатором цитокінового каскаду, зокрема ІЛ-8 [10, 13, 15]. Враховуючи значимий прямий кореляційний зв'язок між рівнем гранулоцитів та концентрацією ІЛ-8, можна припустити, що крім нейтрофільної еластази, інші патогенетичні чинники пролонгують тривалість життя та біологічну активність даного хемокіна.

Таблиця 4. Пари кореляційних зв'язків між рівнем ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-8 і кількістю нейтрофільних гранулоцитів у бронхоальвеолярному змиві при гострому аспіраційному ураженні легень

| Пари кореляційних зв'язків |   | Дослідні групи | Коефіцієнт кореляції, $r_{xy}$ | Вірогідність кореляційного зв'язку, $p$ |
|----------------------------|---|----------------|--------------------------------|---|
| ІЛ-1 $\beta$ , пг/мл       | ІЛ-8, пг/мл                             | 2              | 0,68                           | <0,05                                   |
|                            |   | 3              | 0,77                           | <0,01                                   |
|                            |   | 4              | 0,85                           | <0,01                                   |
|                            |   | 5              | 0,85                           | <0,01                                   |
| ІЛ-1 $\beta$ , пг/мл       | Кількість нейтрофільних гранулоцитів, % | 2              | 0,13                           | >0,05                                   |
|                            |   | 3              | 0,51                           | >0,05                                   |
|                            |   | 4              | 0,62                           | <0,05                                   |
|                            |   | 5              | 0,50                           | >0,05                                   |
| ІЛ-8, пг/мл                | Кількість нейтрофільних гранулоцитів, % | 2              | 0,63                           | <0,05                                   |
|                            |   | 3              | 0,78                           | <0,01                                   |
|                            |   | 4              | 0,78                           | <0,01                                   |
|                            |   | 5              | 0,62                           | <0,05                                   |

**Висновки.** 1. За гострого ураження легень, модельованого інтратрахеальним введенням гідрохлоридної кислоти, спостерігається статистично значима взаємозв'язана гіперпродукція прозапальних ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-8 у бронхоальвеолярному змиві, що може відігравати важливу роль в ініціації та прогресуванні даної патології внаслідок активації й дегрануляції нейтрофілів та запуску метаболічних каскадних реакцій, при цьому ІЛ-8 позитивно корелює з кількістю гранулоцитів.

2. Протягом перших 12 год експерименту ІЛ-10 сповільнює надмірну продукцію прозапальних цитокінів, проте даний механізм виснажується до кінця першої доби модельованого ураження.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати свідчать про потребу в подальшому вивченні механізмів активації цитокінового каскаду в легенях при аспіраційному ураженні легень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Теслюк І. І. Критичні стани: гострий респіраторний дистрес-синдром / І. І. Теслюк // *Терапія (Український медичний вісник)*. – 2010. – № 11. – С. 41–43.
- Мониторинг внесосудистой воды легких у больных с тяжелым сепсисом / М. Ю. Киров, В. В. Кузьков, Л. Я. Бьертнес, Э. В. Недашковский // *Анестезиология и реаниматология*. – 2003. – № 4. – С. 41–45.
- Barnes P. J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P. J. Barnes, S. D. Shapiro, R. A. Pauwels // *Eur. Respir. J.* – 2003. – Vol. 22. – P. 672–688.
- Котович И. Л. Диагностическое значение исследования клеток, цитокинов и компонентов сурфактанта легких в бронхоальвеолярной лаважной жидкости / И. Л. Котович, А. Д. Таганович // *Медицинские новости*. – 2000. – № 9. – С. 18–22.
- Deng J. C. Growth Factors and Cytokines in Acute Lung Injury / J. C. Deng, T. J. Standiford // *Compr. Physiol.* – 2011. – Vol. 1. – P. 81–104.
- Antiinflammatory effects of matrine in LPS-induced acute lung injury in mice / Bo Zhang, Zhong-Yang Liu, Yan-Yan Li [et al.] // *European Journal of Pharmaceutical Sciences*. – 2011. – Vol. 44, Is. 5. – P. 573–579.
- Galectin-9 Attenuates Acute Lung Injury by Expanding CD14-Plasmacytoid Dendritic Cell-like Macrophages / K. Kojima, T. Arikawa, N. Saita [et al.] // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2011. – Vol. 184. – P. 328–339.
- Cytokine-mediated inflammation in acute lung injury / R. B. Goodman, J. Pugin, J. S. Lee, M. A. Matthay // *Cytokine Growth Factor Rev.* – 2003. – Vol. 14 (6). – P. 523–535.
- Matute-Bello G. Animal models of acute lung injury / G. Matute-Bello, C. Frevert, T. Martin // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* – 2008. – V. 295. – P. 379–399.
- Persistent elevation of inflammatory cytokines predicts a poor outcome in ARDS / G. U. Meduri, S. Headley, G. Kohler [et al.] // *Chest*. – 1995. – Vol. 107. – P. 1062–1073.
- Патогенетична роль нейтрофільних гранулоцитів у розвитку гострого ураження легень / А. А. Гудима, М. І. Марущак Г. Г. Габор, М. І. Куліцька // *Буковинський медичний вісник*. – 2011. – № 3. – С. 82–86.
- Alveolar Recruitment in Pulmonary and Extrapulmonary / A. W. Thille, J.-C. M. Richard, S. M. Maggiore [et al.] // *Anesthesiology*. – 2007. – Vol. 106. – P. 212–217.
- Acute Respiratory Distress Syndrome Neutrophils are major contributors to intraparenchymal lung IL-1 $\beta$  expression after hemorrhage and endotoxemia / M. V. Parsey, R. M. Tuder, E. Abraham // *The Journal of Immunology*. – 1998. – Vol. 160. – P. 1007–1013.
- Кетлинский С. А. Цитокины / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. – СПб. : Фолиант, 2008. – 552 с.
- Interleukin-8 synthesis, regulation, and steroidogenic role in H295R human adrenocortical cells / Damian G. Romero, Gaston R. Vergara, Zheng Zhu [et al.] // *Endocrinology*. – 2006. – Vol. 147, № 2. – P. 891–898.
- Кубышкин А. В. Эластолитическая активность бронхоальвеолярного лаважа при моделировании воспалительного процесса в легких / А. В. Кубышкин, И. И. Фомочкина // *Укр. біохім. журн.* – 2008. – Т. 80, № 1. – С. 89–95.

Отримано 03.02.12

УДК 616.831-001.3-06:616.1/6-091.8]-092.9

© В. М. МЕРЕЦЬКИЙ

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

## Морфофункціональні зміни у внутрішніх органах при експериментальній черепно-мозковій травмі

V. M. MERETSKYI

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

### MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS AT EXPERIMENTAL BRAIN INJURY

Проведено дослідження морфоструктури тканин серця, легень, нирок та печінки через п'ять днів після закритої черепно-мозкової травми на 22 білих щурах. Встановлено, що на 5-й день після отриманої травми вісцеральні прояви характеризувалися дистрофічними змінами різного ступеня вираження, значними розладами кровообігу та окремими морфологічними елементами шокової реакції. Зроблено висновки про доцільність подальшого вивчення морфологічних змін у внутрішніх органах при різних термінах після перенесеної закритої черепно-мозкової травми.

The research of morphological structure of tissues of the heart, lungs, kidneys and liver after five days due to close brain injury on 22 white rats was conducted. It was established that the 5<sup>th</sup> day after the injury visceral manifestations were characterized by degenerative changes of varying degrees of severity, significant blood disorders and definite morphological elements of the shock reaction. The conclusions on expediency of further investigation of morphological changes in the internal organs at different terms after transferred close brain injury were made.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Черепно-мозкова травма (ЧМТ) належить до числа найбільш поширених ушкоджень і становить близько 40 % від усіх видів травм. Щорічно у країнах СНД ушкодження головного мозку отримують більше 1 млн 200 тис. осіб. Цей вид травми супроводжується високою летальністю (смертність від черепно-мозкової травми складає 1 % від загальної смертності) і призводить до значної інвалідизації постраждалих у посттравматичному періоді [3, 5, 9].

В останні десятиліття у світі спостерігається тенденція до неухильного зростання частоти і тяжкості черепно-мозкової травми, частішають випадки повторних травм, а також поєднання ЧМТ із позачерепними ушкодженнями [4, 12].

За сумарними економічними збитками травматичні ушкодження і, перш за все, ЧМТ посідають перше місце, випереджаючи серцево-судинні та пухлинні захворювання. Факторами, які визначають високу летальність при тяжкій ЧМТ, є тяжкість первинного і вторинного ушкодження головного мозку, тяжкі метаболічні розлади та екстракраніальні ускладнення [8, 12].

Згідно з домінуючою в даний час концепцією, центральне місце у пошкодженні нейронів мозку при тяжкій черепно-мозковій травмі належить прогресуючим порушенням внутрішньоклітинного кальцієвого гомеостазу, глутаматергічної сигнальної трансдукції та окиснювальному стресу [7, 11].

Вищезазвані патогенетичні фактори активуються відразу після травми, а також внаслідок розвитку вторинних посттравматичних порушень мікроциркуляції мозку, зумовлених комплексом різних інтра- і екстрацеребральних пато- і саногенетичних факторів переважно ішемічної природи [10, 11].

Особливої уваги заслуговує проблема церебро-вісцеральних взаємодій при ЧМТ. Відомо, що при гострій черепно-мозковій травмі вісцеральний гомеостаз порушується прямо пропорційно тяжкості пошкодження мозку. При цьому неврологічна симптоматика дещо маскує прояви вегето-вісцеральної патології. У свою чергу, морфофункціональні зміни внутрішніх органів сприяють порушенням нейрогуморальних та ферментно-обмінних функцій, що ще більше обтяжує загальний стан хворих.

Морфологічна картина пошкоджень структур головного мозку дозволяє з більшою достовірністю судити про характер і поширеність травматичного пошкодження, а також про терміни його виникнення.

Водночас деяка суперечливість існуючих відомостей про вираження морфологічних змін у внутрішніх органах залежно від часу, який минув після ЧМТ, робить необхідним подальше вивчення цього питання.

**Мета роботи:** з'ясування змін гістологічної структури серця, легень, печінки та нирок через п'ять днів після експериментальної черепно-мозкової травми.

**Матеріали і методи.** Дослідження проведено на 22 статевозрілих безпородних щурах-самцях масою 180–220 г. Контролем слугували 8 інтактних тварин. Тварин утримували у стандартних умовах віварію на повноцінному харчовому раціоні з вільним доступом до води. Роботу виконували відповідно до правил Європейської конвенції про гуманне ставлення до лабораторних тварин (European convention the protection of vertebrate animals used for experemental and other scientific purposes – Consul of Europe. Strasbourg, 1986) та Загальних принципів експериментів на тваринах, ухвалених I Національним конгресом з біоетики [2]. Закрити черепно-мозкову травму моделювали за допомогою відомої методики [1]. Через 5 діб після нанесеної ЧМТ тварин виводили з експерименту в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця. Для гістологічних досліджень брали тканини серця, легень, печінки та нирок. Отримані шматочки органів фіксували у 10 % нейтральному розчині формаліну і фіксаторі Ліллі, з наступним заливанням у парафін.

Отримані на санному мікротомі зрізи фарбували гематоксиліном та еозином. Характер та глибину морфологічних змін визначали за допомогою мікроскопа “ЛОМО Биолам И” і системи виводу зображень гістологічних препаратів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При дослідженні тканини міокарда виявляли повнокрів'я капілярів і дилатованого венозного коліна мікроциркуляторного русла із стазом крові та складжем еритроцитів. Периваскулярна та міжклітинна строма розрихлена набряком. Зі сторони кардіоміоцитів на багатьох ділянках спостерігалися хвилеподібна деформація ходу, фрагментація, виражені дистрофічні зміни (рис. 1).

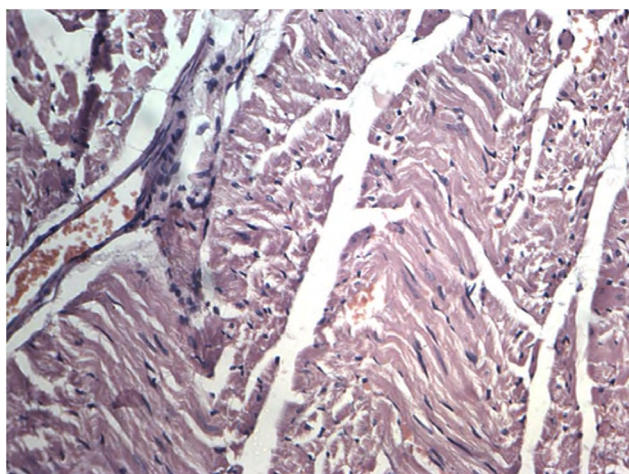


Рис. 1. Фрагмент гістологічного препарату міокарда щура на 5-й день експерименту. Повнокрів'я інтрамуральних вен і стромальний набряк. Деформація ходу та дистрофічні зміни кардіоміоцитів з їх фрагментацією. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

У легенях маніфестували прояви розладів кровообігу та дистелектазу респіраторної частини. Судини міжальвеолярних перегородок були дистонічні та нерівномірно кровонаповнені. На окремих ділянках спостерігалися інтраальвеолярні крововиливи та дрібноосередкові скупчення нябрякової рідини (рис. 2).

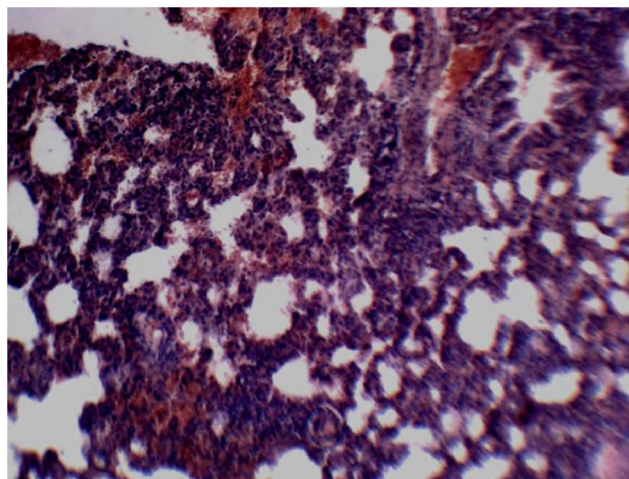


Рис. 2. Фрагмент гістологічного препарату легені щура на 5-й день експерименту. Нерівномірне кровонаповнення, дистелектаз легеневої тканини. Інтраальвеолярні крововиливи. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

Нирки також реагували розладами кровообігу, які проявлялися нерівномірним кровонаповненням капілярів клубочків і судин строми кіркового та мозкового шарів, стазом, складж-феноменом. Проте якщо в стромі переважало повнокрів'я, то більшість клубочків була зниженого кровонаповнення або ішемізована. Суттєві зміни виявлялися в епітелії проксимальних та дистальних відділів каналців. Епітелій виглядав набубнявілим, спостерігалася апікальна десквамація. Цитоплазма частини клітин мала глибокий вигляд, в інших – була вакуолізована. Ядра різних розмірів: від пікнотичних гіперхромних до набухлих та гіпохромних (рис. 3).

У печінці переважало повнокрів'я порталних вен та синусоїдних капілярів. Печінкові часточки зберігали свою балково-радіальну структуру. Перисинусоїдальні простори нерівномірно розширені. У гепатоцитах виявлялися гетерогенні зміни. Передусім це була білкова дистрофія. В окремих групах дисконплексованих клітин цитоплазма була оптично порожньою за рахунок її деглікогенізації (рис. 4).

Таким чином, на 5-й день після закритої черепно-мозкової травми вісцеральні прояви характеризувалися дистрофічними змінами різного ступеня вираження, значними розладами кровообігу та окремими морфологічними елементами шокової реакції. Отримані результати на гістологічному рівні підтверджують дані [1], які встановили істотні функціональні відхилення з боку внутрішніх органів на тлі закритої ЧМТ.

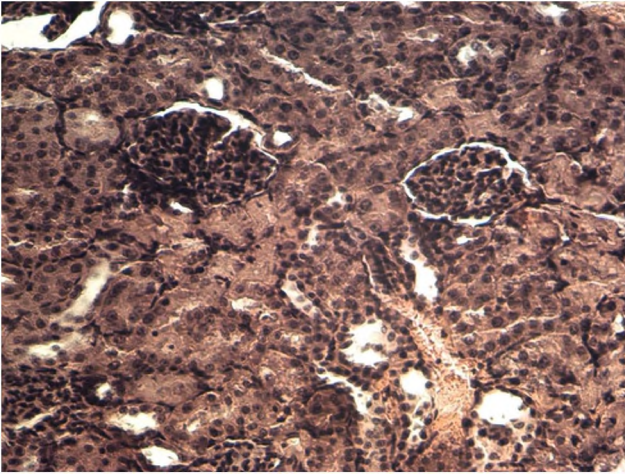


Рис. 3. Фрагмент гістологічного препарату нирки щура на 5-й день експерименту. Малокрів'я клубочків та повнокрів'я вен інтерстиціальної тканини кіркового шару. Білкова дистрофія епітелію дистальних та проксимальних відділів каналців. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

Відомо, що сучасною теорією патогенезу струсу головного мозку є нейродинамічна теорія. Провідна роль у ній належить дисфункції сіткового утвору стовбура мозку, що має полісинаптичну будову і є дуже чутливим до травмувального фактора, особливо чутлива висхідна частина, яка стимулює діяльність кори великого мозку. Внаслідок травми виникають порушення ретикуло-кірково-підкіркових взаємозв'язків, які доповнюються вторинними нейрогормональними та обмінними відхиленнями [6, 8, 11].

Розвиток цих відхилень на 5-ту добу свідчить про глибокі нейрогуморальні зміни, які виходять за межі стрес-реакції й зумовлені ураженням життєво важливих регуляторних структур мозку, зокрема кори головного мозку, гіпоталамуса, адено- та нейрогіпофіза, стовбура мозку, що відмічається в ряді досліджень експериментальної ЧМТ [6, 9,

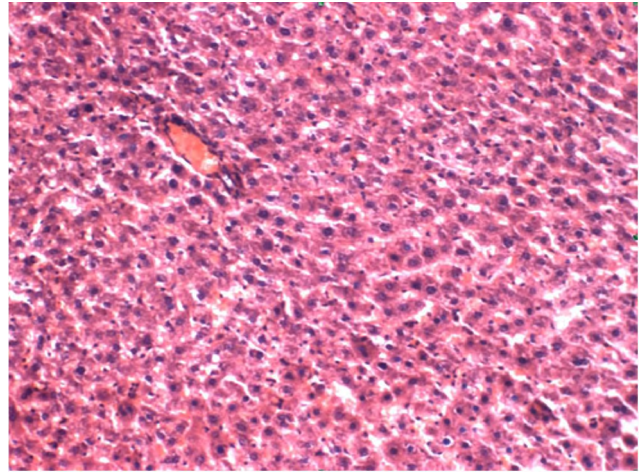


Рис. 4. Фрагмент гістологічного препарату печінки щура на 5-й день експерименту. Венозно-капілярне повнокрів'я печінкової тканини, дистрофічні зміни гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

10]. Ці зміни торкаються не тільки функціональних відхилень, але зумовлюють значні структурні зміни, що вказує на універсальність механізмів церебровісцеральних впливів на тлі ЧМТ.

**Висновок.** В умовах експериментальної ЧМТ на 5-ту добу посттравматичного періоду в печінці, міокарді, легенях і нирках виникають структурні відхилення, що характеризуються дистрофічними змінами різного ступеня, значними розладами кровообігу та морфологічними елементами шокової реакції.

**Перспективи подальших досліджень.** У перспективі буде вивчено взаємозв'язок виявлених гістологічних змін у головному мозку та внутрішніх органах із ступенем порушення їх функціонального стану.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
2. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
3. Лебедев В. В. Неотложная нейрохирургия / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – М. : Медицина, 2000. – 112 с.
4. Оглезнев К. Я. Особенности черепно-мозговой травмы у пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий / К. Я. Оглезнев, П. В. Станкевич // Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. – 2001. – № 3. – С. 2–6.
5. Рустамов А. Б. Динамика восстановления длительных нарушений сознания после тяжелой черепно-мозговой травмы : автореф. дис. на соискание учёной степени кандидата мед. наук : спец. 14.01.11 “Нервные болезни” / А. Б. Рустамов. – М., 2010. – 131 с.
6. Bruns J. Jr. The epidemiology of traumatic brain injury: a review / J. Jr. Bruns, W. A. Hauser // Epilepsia. – 2003. – Vol. 44, № 10. – P. 2–10.
7. Fredrik C. Oxygen free radical-dependent activation of extracellular signal-regulated kinase mediates apoptosis-like cell death after

- traumatic brain injury / F. Clausen, H. Lundqvist, S. Ekmark // Journal of neurotrauma. – 2004. – Vol. 21, № 9. – P. 1168–1182.
8. Ghajar J. Traumatic brain injury / J. Ghajar // Lancet. – 2000. – Vol. 356, № 9233. – P. 923–929.
9. Leon-Carrion J. Development of the inhibitory component of the executive functions in children and adolescents / J. Leon-Carrion, J. Garcia-Orza, F. J. Perez-Santamaria // Intern. J. Neuroscience. – 2004. – Vol. 114, № 15. – P. 1291–1311.
10. Efficacy and safety of dexanabol in severe traumatic brain injury: results of a phase III randomized, placebo-controlled clinical trial / A. Maas, G. D. Murray, H. Henney et al. // Lancet Neurol. – 2006. – Vol. 5. – P. 38–45.
11. Endocannabinoids and traumatic brain injury / E. Shohami, A. Cohen-Yeshurun, L. Magid [et al.] // British Journal of Pharmacology. – 2011. – Vol. 163, № 7. – P. 1402–1410.
12. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe / F. Tagliaferri, C. Compagnone, M. Korsic [et al.] // Acta Neurochir. – 2006. – Vol. 148, № 3. – P. 255–268.

Отримано 23.02.12

УДК 616.72-001.5/6-085

© Ю. Р. ТУГАРОВ, А. В. ЯВОРСЬКИЙ, Н. О. МАРЧЕНКОВА

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги

## Морфологічні зміни при внутрішньосуглобових ушкодженнях після експериментально змодельованого гемартрозу

YU. R. TUHAROV, A. V. YAVORSKYI, N. O. MARCHENKOVA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky", Ternopil City Emergency Hospital

### MORPHOLOGICAL CHANGES AT INTRAJOINT INJURIES AFTER EXPERIMENTAL MODELLED HEMARTHROSIS

Наведено результати експериментального дослідження на 40 молодих статевозрілих білих лабораторних щурах із метою дослідження впливу 1 % розчину гіалуронату натрію при післятравматичних артрозах. Післятравматичний гемартроз моделювали згідно з деклараційним патентом на винахід (G09B23/28, A61F5/01) з наступним внутрішньосуглобовим введенням 1 % розчину гіалуронату натрію в різні терміни регенерації. Вивчали гістопрепарати кістково-суглобового субстрату в динаміці. Встановили, що внутрішньосуглобове введення 1 % розчину гіалуронату натрію значно зменшує дегенерацію суглобового хряща та капсули суглоба, що дозволяє рекомендувати його використання при післятравматичних гемартрозах.

There are represented the conclusion of experimental studying used of 1 % hyaluronic sodium solution during experimental modeling of posttraumatic arthrosis in 40 young puberal white laboratory rats. Posttraumatic arthrosis was simulated to own patent of invention (G09B23/28, A61F5/01) with intrajoint injection of 1 % hyaluronic sodium in different experimental periods. We investigated a histological bone and cartilage material dinamicaly. The installing showed that 1 % hyaluronic sodium using increases degeneration of cartilage and capsule change. Its allows to recommend for use the 1 % hyaluronic sodium solution after posttraumatic hemarthrosis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Післятравматичні артрози (ПА) доцільно розцінювати як метаболічне захворювання, механізмом запуску якого є гостра травма, зокрема внутрішньосуглобове пошкодження. Крововилив у порожнину суглоба та масивне виділення продуктів кістково-мозкового детриту, які не зустрічаються при жодній із форм первинних ОА, призводять до порушення синтезу і репарації у всіх тканинах суглоба, а саме в матриці хряща, субхондральній кістці та навколишніх тканинах [1, 3].

Навіть артроскопія впливає на гомеостаз суглобового середовища [10]. Проте в передових клініках світу досить рідко використовують адаптовані внутрішньосуглобові суміші під час артроскопії [7, 11, 12, 13]. Процес тривалої інсуфляції призводить до змін кислотно-основного обміну, продуктивної функції синовіальної оболонки та осмотичного живлення гіалінового хряща. Дані фактори потенціюють вже спровокований травмою суглоб чи тканини, на яких передбачається артроскопічна інвазія [8].

Гіалуронат є невід'ємною складовою синовіальної рідини, який своїми біополімерними властивостями забезпечує фрикцію суглобових поверхонь та внутрішньосуглобових складових, буферні характеристики та трофічну функцію [2], за рахунок чого досягається сталість синовіального середовища суглоба. Гіалуронат має значення в блокуванні вільних радикалів, вироблення яких значно збільшується після оперативного лікування, а також в активності рецепторів капсули суглоба [9].

Ось чому забезпечення сталості синовіального середовища або наближеного до нього стану в післяопераційному періоді є важливим фактором у досягненні позитивних результатів у лікувальному процесі та початку ранньої реабілітації пацієнтів.

**Мета роботи:** експериментальне вивчення впливу 1 % розчину гіалуронату натрію після внутрішньосуглобових пошкоджень в експерименті.

**Матеріали і методи.** Експериментальне дослідження проводили на 40 молодих білих статевозрілих лабораторних щурах із середньою масою 160 г, які були розподілені відповідно до експе-

риментальних груп. Застосовувалась модель пост-травматичного гемартрозу для отримання запально-дегенеративного процесу в суглобах. ПА моделювали згідно з деклараційним патентом на винахід (G09B23/28, A61F5/01) [5] із наступним внутрішньосуглобовим введенням 1 % розчину гіалуронату натрію та дослідженням гістіопрепаратів хрящово-кісткового субстрату в динаміці. Контрольну групу склали тварини, яким не вводили розчин гіалуронату натрію. Імобілізація оперованих кінцівок не застосовувалась. За тваринами здійснювався щоденний нагляд протягом 30 днів. Групи тварин виводили з експерименту на 3-й, 7-й, 21-й, 30-й день із одномоментним забором матеріалу для морфологічного дослідження.

Використовували морфологічний метод дослідження. Матеріал був проведений за стандартною ліпологічною методикою. Серійні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином і за Шморлем. Оцінювали будову та полярність гіалінового хряща [6] поза зоною змодельованого дефекту, його матриксу і клітинних елементів, а також морфологію субхондральної губчастої речовини, синовільної оболонки [4].

**Результати досліджень та їх обговорення.** У гістіопрепаратах клінічної та експериментальної групи на 3–7-й день на фоні збереженої цілості суглобового хряща виявляли порушення зональної архітекτονіки (відсутність зони колонок) та перебудову полярності зони ізогенних груп. Хондроцити представлені клітинами II–III типів (рис. 1).

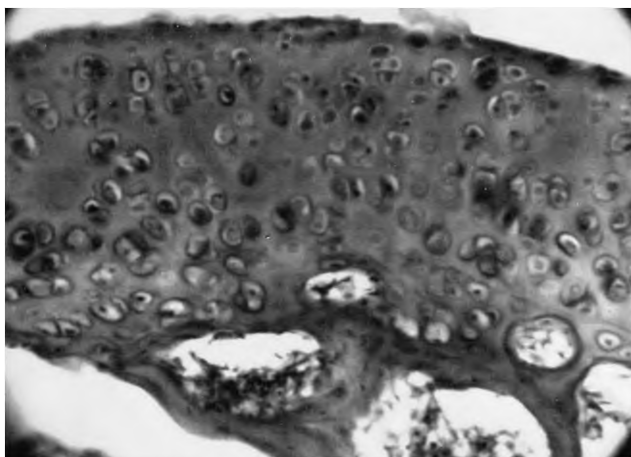


Рис. 1. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

На 14-й день в обох групах виявляли чітку зміну пошаровості суглобового хряща, втрату ламінарності безклітинної зони (зміна напрямку колагенових волокон) з явищами десквамації та масивними нашаруваннями фібринових мас; хондро-

цити представлені клітинами III–IV типів (що свідчить про масивну продукцію протеогліканів та хондроїтинсульфатів і є захисним механізмом у розвитку дегенерації) (рис. 2).

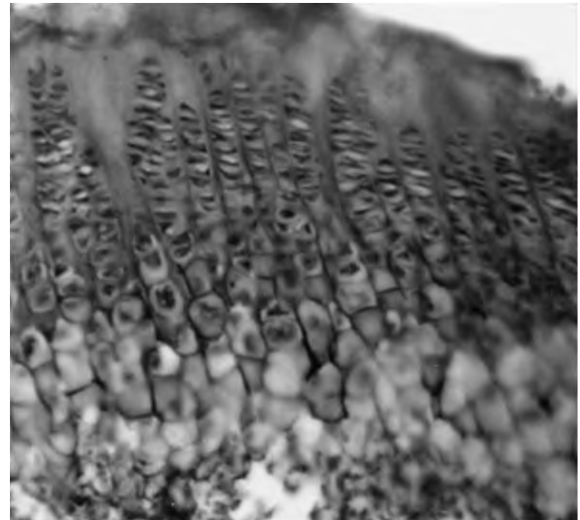


Рис. 2. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

Виявляли проліферативні зміни в зоні гіпертрофованих клітин та хондроцитарних стовпчиків із явищами резорбції перехідної зони, відсутності шару ізогенних груп. Поверхневі функціональні шари хряща підлягали дегенерації (рис. 3).

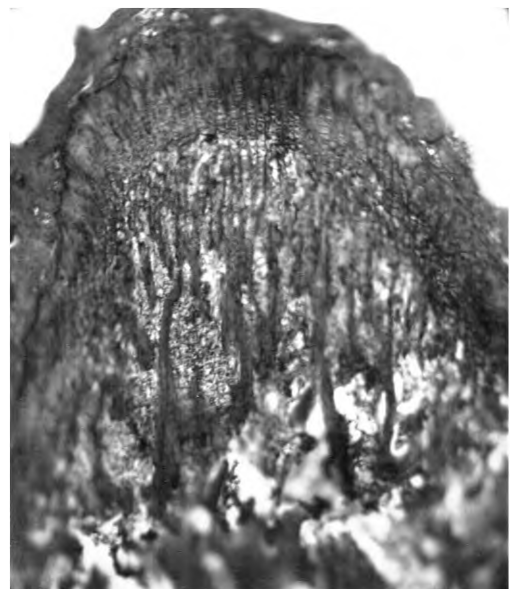


Рис. 3. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 40$ .

У контрольній групі виявляли дегенеративні зміни у вигляді глибокого розволокнення гіалінового хряща в різних ділянках суглобової поверхні виростків (рис. 4). Явища розволокнення були вира-

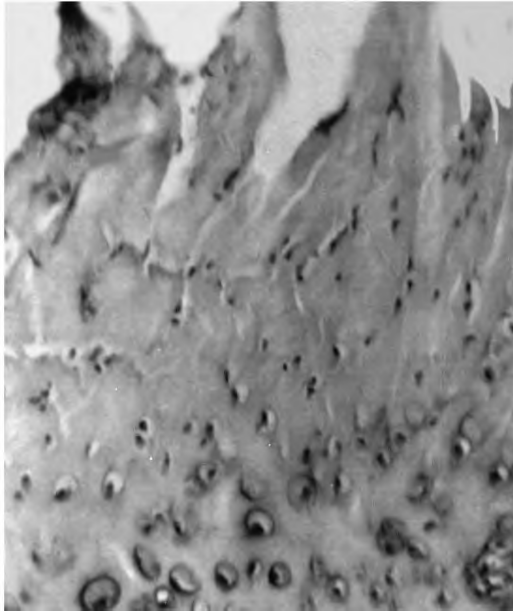


Рис. 4. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

жені в зонах найбільшого функціонального навантаження. На цьому етапі в контрольній групі дегенеративні зміни набували необоротного характеру.

На 21-шу добу дегенерація в контрольній групі набувала максимального рівня у вигляді лізису хряща до гіперреактивної зони стовпців; субхондральні крововиливи та остеокластичне розсмоктування кісткових балок, субхондральний остеопороз (рис. 5).

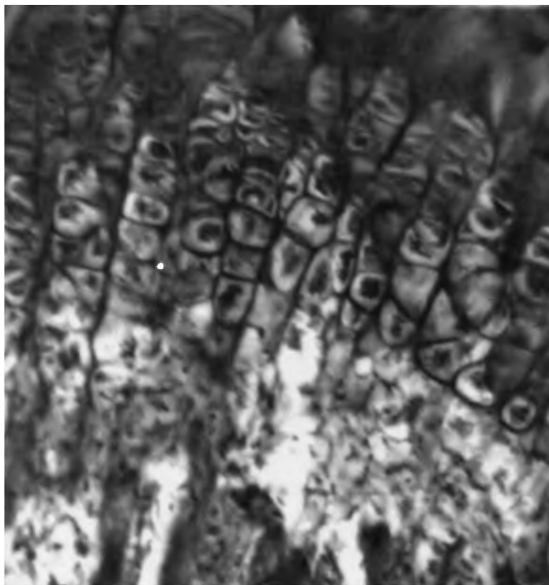


Рис. 5. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

Чітко видно відсутність вираження зони недиференційованих клітин із переважанням хондроцитів III–IV типу, наявність зон безклітинного матриксу (рис. 6).

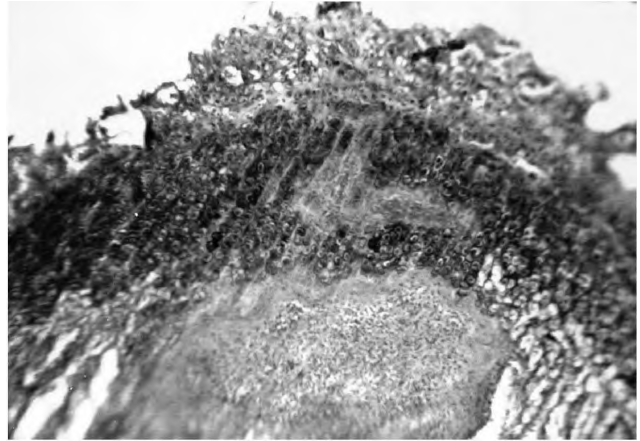


Рис. 6. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

На 28-30-ту добу мали місце значні проліферативні зміни з проростанням капілярів та перивазальні клітинні регенерати хондроцитів III, порушення полярності і тангенціальності структури хряща (рис. 7).

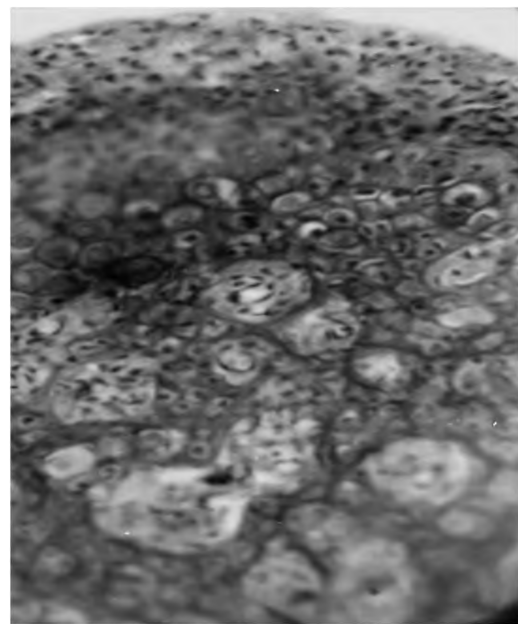


Рис. 7. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

В основній групі дегенеративні зміни були менш виражені. Глибина дегенерації набувала піку, як і в контрольній групі, на 21-шу добу, проте на 30-ту добу зони розволоknення змінювалися зонами перебудови молодого гіалінового хряща (рис. 8), який надалі диференціювався в гіаліновий хрящ із чіткою полярністю (рис. 9).

У контрольній групі порівняно з основною в патологічний процес включалась і капсула суглоба, в якій була різко виражена неспецифічна інфільтрація в синовіальному шарі. В глибоких складках синовіальної оболонки і високих ворси-



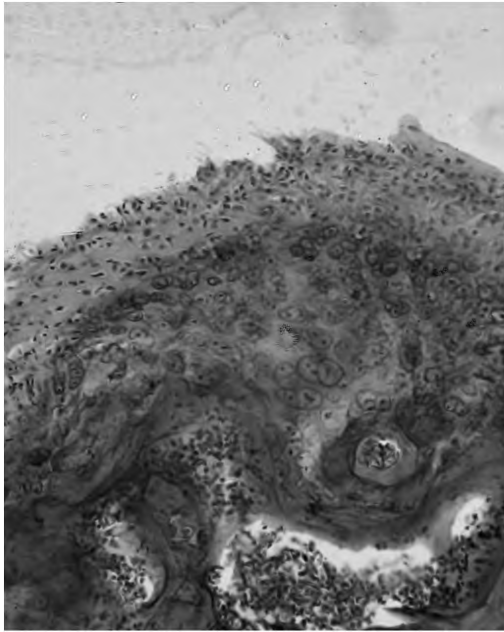


Рис. 8. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

нах містились скупчення гемосидерину і ділянки свіжих крововиливів. Фіброзний шар капсули складався з грубоволокнистої сполучної і жирової тканини з помірно потовщеними стінками кровоносних судин і периваскулярною клітинною інфільтрацією. На поверхні синовіальної оболонки відмічались масивні фібринові нашарування.

**Висновки.** Дані експериментальних досліджень застосування 1 % розчину гіалуронату натрію при внутрішньосуглобових пошкодженнях у ранньому

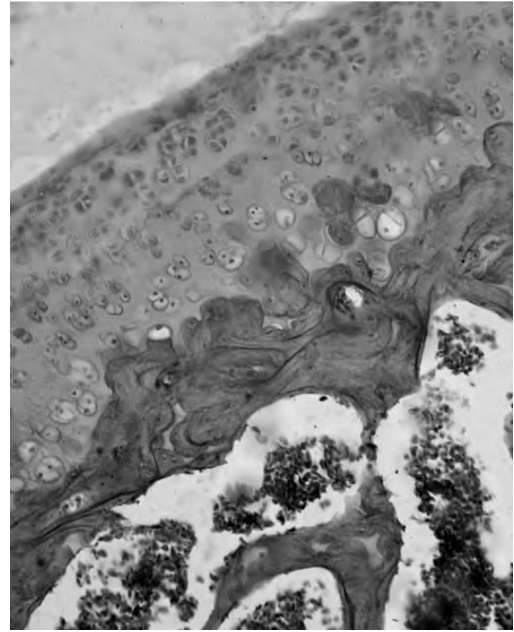


Рис. 9. Гістіопрепарат гіалінового хряща. Гематоксилін та еозин.  $\times 80$ .

післятравматичному періоді виявили позитивні особливості перебігу регенераторних процесів, значне зменшення ступеня розвитку дегенерації суглобового хряща та післятравматичних дегенеративних змін. Це дозволяє стабілізувати прогресування дегенерації і зменшити її глибину, особливо в гіаліновому хрящі, забезпечити сталий стан суглобового середовища. Отже, ми рекомендуємо використання 1 % розчину гіалуронату натрію в ранньому післятравматичному періоді при післятравматичних гемартрозах та артроскопічних втручаннях.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волков М. В. Морфологические исследования поврежденного хряща коленного сустава / М. В. Волков // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1974. – № 12. – С. 50–52.
2. Воронянский Н. Р. Биологическая роль структурно-деформирующих свойств хряща и синовиальной жидкости в уменьшении внутрисуставного трения / Н. Р. Воронянский // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 10. – С. 3–7.
3. Левенец В. И. О классификации поврежденной суставной хряща коленного сустава / В. И. Левенец // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 2. – С. 11–14.
4. Левенец В. И. Изменения синовиальной среды при деформирующих гонартрозах / В. И. Левенец // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1990. – № 5. – С. 45–47.
5. Ролик А. В. Способ моделирования внутрисуставного дистрофического процесса в раннем посттравматическом периоде / А. В. Ролик // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. – № 4. – С. 122.
6. Benjamin Treadwell V. The Synthetic Processes of Articular Cartilage / V. Benjamin Treadwell, J. Henry Mankin // Clinical orthopedics and related research. – 2003. – № 213. – P. 15–25.
7. Martinez Moreno J. L. Articular irrigation in arthroscopy / J. L. Martinez Moreno. – VM FJ – Int Orthop, 1986.
8. Effect of various irrigating fluids on the ultrastructure of articular cartilage. Effects of immobilization on joints / J. M. Bert, Z. Posalaky, S. Snyder et al. // Clin. Orthop. – 1987. – Vol. 219. – P. 28–37.
9. Larson S. E. The glycosaminoglycans of the different layers of bovine articular cartilage in relation to age. II. Incorporation of <sup>35</sup>S-sulphate in vitro into different fractions of chondroitin sulphate / S. E. Larson, R. K. Lemperg // Calc. Tissue Res. – 1974. – P. 253–259.
10. Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries / F. R. Noyes, R. W. Bassett, E. S. Grood, D. L. Butler // Journal of Bone & Joint Surgery – American. – 1980. – Vol. 62(5). – P. 687–757.
11. Siegel H. J. Hemarthrosis and synovitis associated with hemophilia clinical use of P-32 chromic phosphate sinoviortethis for treatment / H. J. Siegel // Journal of Orthopedic Research. – 2003. – P. 28–33.
12. Villamor. Viscoseal aids recovery after arthroscopy – a single blind, randomised multicentre study / Villamor. // Osteoarthritis & Cartilage. – 2004. – Vol. 12(Suppl B).

Отримано 01.03.12

УДК 616-001.1/3-092.18]-092.9

© Д. В. КОЗАК

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

## Динаміка показників цитолізу в умовах політравми

D. V. KOZAK

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

### DYNAMICS OF CYTOLYSIS INDICES IN THE CONDITIONS OF POLYTRAUMA

В умовах політравми відмічаються виражені цитолітичні процеси. Встановлено статистично достовірне збільшення активності АсАТ (аспартатамінотрансфераза) з 2-ї год після травми та АлАТ (аланінамінотрансфераза) – з 1-ї доби після травми, які залишаються підвищеними до 28-ї доби посттравматичного періоду. Динаміка відхилень досліджуваних показників цитолізу дозволяє трактувати: 2 год–1 доба – період гострої реакції на травму, 3–7 доба – період ранніх проявів, починаючи з 14 доби – період пізніх проявів травматичної хвороби в умовах запропонованої моделі політравми.

A polytrauma is characterized by expressed cytolysis processes. It was found out a statistically significant increase in AST (aspartataminotransferase) activity in the second hour after injury and ALT (alanine aminotransferase) – from the 1<sup>st</sup> day after injury, remaining elevated until 28<sup>th</sup> day of post-traumatic period. Dynamics variation of parameters of cytolysis can interpret: 2 hours the 1<sup>st</sup> day as a period of acute response to trauma, 3<sup>rd</sup>-7<sup>th</sup> day – the period of the early manifestations and beginning of the 14<sup>th</sup> days – the period of late manifestations of traumatic disease in the proposed model of polytrauma.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вивчення патогенезу політравми є актуальною проблемою сьогодення. Незважаючи на значні здобутки у діагностиці та лікуванні цього захворювання, наслідки лікування залишаються невтішними, що зумовлено значною інвалідизацією і смертністю [1, 2]. У патофізіологічному сенсі дослідження динаміки відхилень у травмованому організмі в ці періоди відображає процес адаптаційно-компенсаторної перебудови організму і становить значний інтерес.

В основі розвитку поліорганної недостатності лежать патологічні зміни клітинних мембран із їх подальшою загибеллю шляхом некрозу чи апоптозу. Некротичні зміни створюють несприятливий фон для одужання, завдяки виходу лізосомальних ферментів процеси запалення посилюються з розвитком системних реакцій організму [3]. Тому важливим є простежити розвиток процесів цитолізу в динаміці експериментальної політравми, що дозволить встановити періоди травматичної хвороби.

**Мета роботи:** з'ясувати активність ферментів цитолізу аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) в динаміці експериментальної політравми та виділити періоди травматичної хвороби.

**Матеріали і методи.** В експериментах використано 75 нелінійних білих щурів-самців масою 180–200 г. Тварин поділили на 2 групи: першу контрольну (6 особин) та другу – дослідну (76 особин). В умовах тіопентало-натрієвого знеболювання (40 мг/кг) у дослідній групі моделювали політравму за розробленою моделлю [4]. Тварин виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця в умовах знеболювання у ранній період травматичної хвороби (через 1 год, 1, 3, 7 діб) та пізній період (14, 21 і 28 діб) після моделювання політравми. У сироватці крові визначали вміст маркерів цитолізу інтоксикації АлАТ і АсАТ уніфікованим методом для аналізатора біохімічного Humalyzer 2000. Достовірність відмінностей між групами порівняння оцінювали з використанням критерію Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як видно з рисунка 1, під впливом політравми через 2 год активність АлАТ підвищувалася, проте результат виявився статистично не достовірним. На 1–28 доби активність цього ферменту в сироватці крові була статистично достовірно більшою, ніж у контрольній групі. Звертає на себе увагу той факт, що величина даного показника зростала з 1-ї до 7-ї доби, причому в кожен наступний термін результат виявився статистично достовірним, ніж у попередній. На 14-ту добу активність цього фермен-

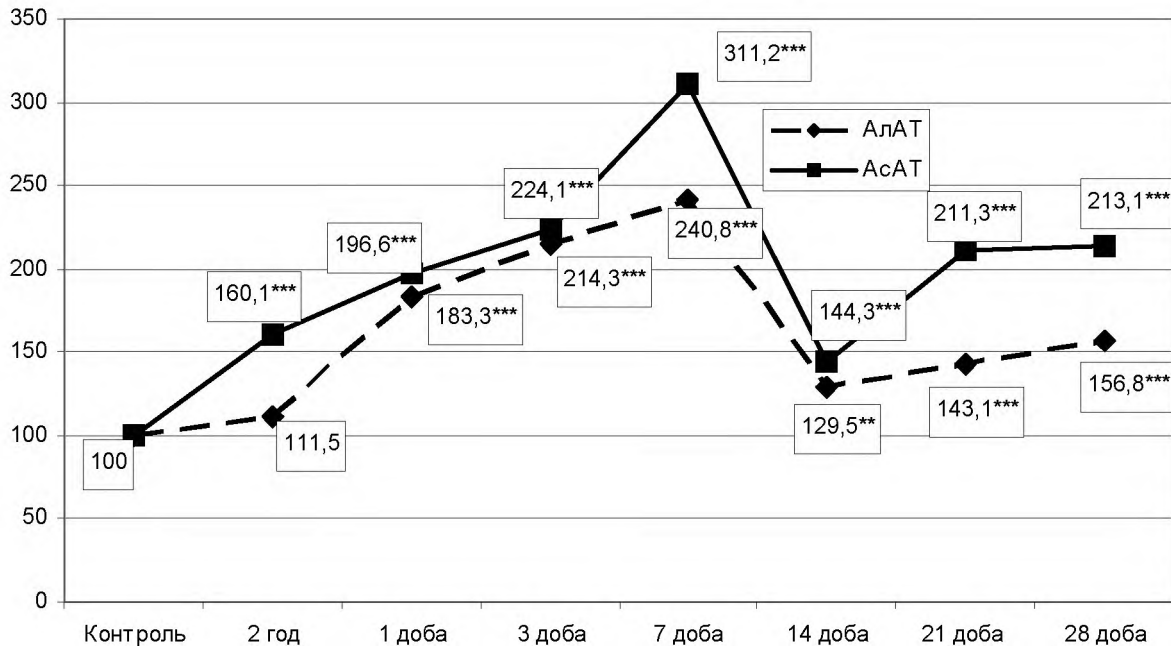


Рис. 1. Динаміка показників цитолізу в умовах політравми (у відсотках до рівня контролю). \* – достовірність відмінностей абсолютних величин стосовно контрольної групи: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

ту знижувалася і становила лише 129,5 % від рівня контролю ( $p < 0,01$ ), проте в подальшому, на 21-шу добу, відмічалася неістотне збільшення його активності. На 28-му добу даний показник виявився статистично достовірно більшим, ніж на 14-ту добу (на 21,8 %,  $p < 0,05$ ), проте суттєво не відрізнявся стосовно 21 доби ( $p > 0,05$ ).

Подібна закономірність відмічалася й за величиною активності АсАТ у сироватці крові. Звертає на себе увагу стрімке зростання активності цього ферменту вже з 2-ї год після травми і різкий підйом його активності до 7-ї доби. На 14-ту добу активність АсАТ у сироватці крові знизилася більш ніж у 2 рази стосовно попереднього терміну спостереження ( $p < 0,001$ ), проте на 21-шу і 28-му доби зростала і залишалася стабільно підвищеною (в середньому на 47,1 %,  $p < 0,01$ ).

Отримані результати свідчать про те, що вже з другої години після травми відмічаються виражені цитолітичні процеси в основному за рахунок активності АсАТ, які є свідченням гострої реакції на травму і, очевидно, більшою мірою стосуються пошкодження м'яких тканин ураженої кінцівки. З 1-ої доби збільшується активність АлАТ, що вказує на ураження печінки та інших паренхіматозних органів. Подібні відхилення активності даних ферментів спостерігалися на тлі черепно-мозкової травми [5]. Даний процес триває до 7-ї доби, що дозволяє віднести його до періоду ранніх проявів травматичної хвороби. Перевага адаптаційно-ком-

пенсаторних реакцій настає на 14–21-шу добу. Однак, на 28-му добу відмічається зростання процесів цитолізу, що вказує на недостатність репаративних процесів в організмі травмованих тварин. В цілому період пізніх проявів травматичної хвороби, очевидно, розпочинається з 14-ї доби і залежить від індивідуальних особливостей організму уражених тварин, на що вказує значне збільшення величини варіаційного розкиду показників у ці терміни спостереження та загибелі тварин.

**Висновок.** 1. В умовах механічного пошкодження стегна, зовнішньої кровотечі (20–25 % об'єму циркулюючої крові) та гематоми інтенсифікуються процеси цитолізу, що проявляється статистично достовірним збільшенням активності аспаратамінотрансферази з 2-ї год після травми та аланінамінотрансферази – з 1-ї доби після травми, які залишаються підвищеними до 28-ї доби посттравматичного періоду.

2. У динаміці відхилень досліджуваних показників цитолізу відмічається певна закономірність, що полягає у стабільному їх підвищенні до 7-ї доби, зниженні на 14–21-шу та повторному підвищенні, проте меншому за амплітудою, – на 28-му добу, що дозволяє трактувати 2 год–1 добу як період гострої реакції на травму, 3–7-му добу як період ранніх проявів і, починаючи із 14-ї доби, – період пізніх проявів травматичної хвороби в умовах запропонованої моделі політравми.

**Перспективи подальших досліджень.** У перспективі доречним є дослідження періоду реабілі-

тації травмованих тварин із визначенням ступеня відновлення ключових функцій організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рошчін Г. Г. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі : методичні рекомендації / [Г. Г. Рошчін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
2. Селезнев С. А. Изменения функций внутренних органов при тяжелой механической травме / С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот // Нарушения функции мозга и внутренних органов при сочетанной механической травме и терминальных состояниях : материалы к “круглому столу”. – СПб. : НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 2001. – 18 с.
3. Дзюба Д. А. Показатели активации апоптоза в течении

- политравмы тяжелой степени / Д. А. Дзюба, И. Р. Мальш, Л. В. Згржебловская // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можасва. – 2008. – Т. 9, № 1. – С. 53–58.
4. 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.
5. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.

Отримано 12.03.12

© Л. О. ОСТРОВСЬКА

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

## Вплив хірургічної корекції центральної гемодинаміки на ремоделювання судин органів черевної порожнини після реканалізації попередньо змодельованої оклюзії аорто-клубового сегмента у щурів

L. O. OSTROVSKA

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

### THE EFFECT OF SURGICAL CENTRAL HEMODYNAMICS CORRECTION UPON REMODELLING OF ABDOMINAL CAVITY VESSELS DUE TO PREVIOUSLY MODELLED AORTO-ILIAC SEGMENT OCCLUSION IN RATS

В експерименті на щурах із використанням морфометричних методик показано позитивний ефект та дано морфофункціональне обґрунтування застосування стенозу каудальної порожнистої вени як методу попередження реперфузійного синдрому після відновлення прохідності черевного відділу аорти.

In experiments on rats using the morphometric techniques there was demonstrated a positive effect and given a morphofunctional substantiation of stenosis of the caudal vena cava as a method of preventing reperfusion syndrome after restoration of patency of the abdominal aorta.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Ураження термінального відділу аорти належать до найпоширеніших захворювань артерій [1, 2]. У 86–90 % випадків причиною її оклюзій є атеросклероз. У 20–70 % ці ураження призводять до тяжкої ішемії, що потребує хірургічної корекції [3, 4]. Епідеміологічні дослідження в різних країнах показують, що потреба в реконструктивних операціях на інфраренальному відділі аорти варіює від 35 до 90 операцій на 100 тис. населення за рік [5, 6].

Однак на сьогодні неможливо визнати цілком задовільними результати хірургічного лікування уражень черевного відділу аорти, незважаючи на досягнення сучасної серцево-судинної хірургії [7]. За даними проспективних досліджень, летальність при шунтувальних операціях із приводу оклюзій аорти варіює від 3,1 до 7,2 % [8, 9]. Високі показники смертності як у періопераційному, так і в післяопераційному періодах важко пояснити лише поширеністю атеросклеротичного процесу та операційною травмою. В їх основі, найбільш ймовірно, може лежати політопне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції [10].

**Мета роботи:** дати експериментальне обґрунтування стенозування каудальної порожнистої вени

у щурів як способу корекції реперфузійного синдрому після реканалізації аорти.

**Матеріали і методи.** Експерименти проведені на 108 білих щурах-самцях із масою тіла від 190 до 210 г і віком 3 місяці. Всі тварини були поділені на 4 експериментальних групи. До першої групи ввійшли 48 тварин, яким здійснювали оклюзію аорти шляхом стенозування її лігатурою на задану величину діаметра і вивчали морфофункціональну перебудову судинних русел печінки і тонкої кишки в динаміці.

У другій експериментальній групі (36 тварин) вивчали вплив реперфузії аорти після її попереднього 7-добового стенозування на ремоделювання судин внутрішніх органів черевної порожнини.

До третьої групи ввійшли 12 тварин, яким реперфузію аорти після її попереднього 7-добового стенозування з метою попередження реперфузійного синдрому поєднували із тимчасовим звуженням на 2/3 діаметра просвіту каудальної порожнистої вени за допомогою тонкої кетгутової лігатури [11]. Між двома маніпуляціями встановлювали 5-хвилинний інтервал. Тимчасове звуження каудальної порожнистої вени кетгутовою лігатурою застосовували з огляду на те, що реперфузія аорти супроводжується збільшенням тиску в легеневій

артерії внаслідок рефлекторного спазму її стінки [12, 13] із закономірним виникненням при цьому венозного застою у каудальній порожнистій вені і, відповідно, в органах із венозним дренажем, спрямованим у цю магістральну судину.

До четвертої групи ввійшли 12 контрольних тварин, яким проводили лише лапаротомію без маніпуляцій на аорті.

Тривалість спостереження складала 1, 3, 7 і 15 діб. Контроль за станом печінки і тонкої кишки та їх судинних кровоносних русел після коригуючого втручання проводили через 1 і 3 доби і зіставляли з результатами аналогічних періодів реперфузії без корекції, оскільки саме в цей час при проведенні реперфузії без коригуючих впливів відмічались найбільш суттєві зрушення морфофункціонального стану тканин і кровоносних русел печінки та тонкої кишки. Виведення тварин з експерименту здійснювали шляхом декапітації під інтраперитонеальним тіопенталовим наркозом у дозі 1,5 мл/кг маси тіла. Усі експерименти та забори тварин проводили з дотриманням положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), Гельсінської декларації Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (2000).

Для гістологічного дослідження шматочки тканин із різних відділів печінки, нирок та тонкої кишки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–7 мкм фарбували гематоксилином та еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон і Маллорі.

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15×. Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування ІВ – індексу Вогенворта [14], тобто відношення площі середнього шару артерій до площі їх просвіту:

$$IV = (SM / SPr)100 \%$$

Для морфометричного вивчення внутрішньо-органних галузей печінкової артерії її гілки були поділені на три групи: крупні (із зовнішнім діаметром 126–150 мкм), середні (51–125 мкм) і дрібні (26–50 мкм). Артерії тонкої кишки за калібром і топографічним розміщенням були поділені на дві групи: кінцеві брижові та артерії підслизового шару. Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [15, 16].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми “Microsoft Excel”.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Експериментальне стенозування нижнього відділу черевної аорти супроводжувалося вираженими морфофункціональними змінами зі сторони органних судинних русел та тканин тонкої кишки і печінки. В динаміці адаптаційно-компенсаторних процесів зі сторони судин цих органів черевної порожнини можна виділити такі типи морфофункціональних реакцій:

– адаптаційні – безпосередньо після стенозування і до 1-ї доби спостереження з посиленням артеріального притоку і зниженням пропускної здатності за рахунок констрикції артерій опору м'язового типу;

– компенсаторні – з 3-ї до 7-ї доби експерименту з шунтуванням крові з аорти в каудальну порожнисту вену через кровоносне русло тонкої кишки і портально-венозну систему печінки;

– відновні – на 15-ту добу спостереження з частковим зниженням інтенсивності кровотоку через судинні русла тонкої кишки та печінки за рахунок розвитку колатерального артеріального кровообігу між черевною аортою і периферичними артеріями та стабілізацією центральної гемодинаміки.

Реперфузія аорти без корекції центральної гемодинаміки супроводжувалася відчутним поглибленням тих змін, що виникли за період обмеження кровотоку через черевний відділ аорти. Застосування ж коригуючого впливу стабілізувало гемодинамічний стан кровоносного русла, і суттєвих змін у кровообігу та судинах печінки і тонкої кишки у реперфузійному періоді не викликало. Навпаки, після такого виду втручань як гістологічна картина, так і морфометричні параметри судин набували поступової динаміки у бік поліпшення з поверненням їх до вихідного стану.

Об'єктивним підтвердженням позитивного впливу застосування у постреперфузійному періоді хірургічної корекції центральної гемодинаміки на морфофункціональний стан судинних русел і тканин печінки та тонкої кишки були результати морфометричного дослідження артерій, вен і капілярів органів. Так, на першу добу постреперфузійного періоду з корекцією центральної гемодинаміки виявлені у кінцевій фазі стенозування аорти морфометричні зміни судин не тільки не поглиблювалися, на відміну від тварин, яким реперфузія здійснювалася без корекції, навпаки, стан органів і їх судинних русел залишався майже на тому ж рівні, що був зафіксований у 7-денний термін стенозування, а в окремих випадках показники набували навіть тенденції до поліпшення.

Як видно із діаграми на рисунку 1, індекс Вогенворта в крупних гілках печінкової артерії при застосуванні корекції, на відміну від некоригованих тварин, набував тенденції до зниження. Через одну

добу після реперфузії із застосуванням корекції він знижувався на 1,4 % (до рівня  $158,61 \pm 1,90$ ), а через 3 доби це зниження вже було статистично достовірним ( $p < 0,05$ ) і сягало 8,6 % (до  $147,01 \pm 2,20$ ).

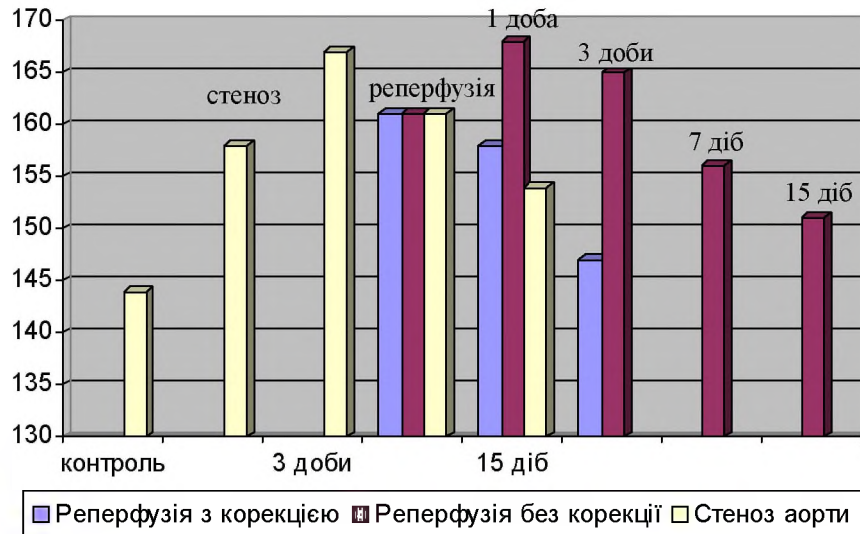


Рис. 1. Діаграма динаміки індексу Вогенворта крупних гілок галузей печінкових артерій після стенозу черевної аорти і її реперфузії без корекції та з корекцією центральної гемодинаміки.

Аналогічна ситуація спостерігалася і на рівні гілок наступних за калібром галузей (рис. 2). Так, у гілках середнього калібру через одну добу після реперфузії із застосуванням коригуючого етапу операції зниження індексу Вогенворта сягало 1,7 % ( $191,89 \pm 3,54$ ), а через 3 доби зниження на 8,7 % (до  $178,09 \pm 3,35$ ) також вже було статистично достовірним ( $p < 0,05$ ).

Найбільш інтенсивне зниження рівня індексу Вогенворта спостерігалася в артеріях дрібного калі-

бру. Саме артерії дрібного калібру, тобто судини м'язового типу, як і артеріоли, є найбільш функціонально активними і здатними реагувати на зміни кровотоку. Регулюючи його інтенсивність, вони тим самим одночасно забезпечують оптимальні умови функціонування гемомікроциркуляторного русла. Тому їх реакція може розглядатися як свідчення поліпшення гемодинамічних умов у басейні печінкового кровоносного русла. На 1-шу добу після реперфузії із застосуванням корекції гемодинаміки індекс Вогенвор-

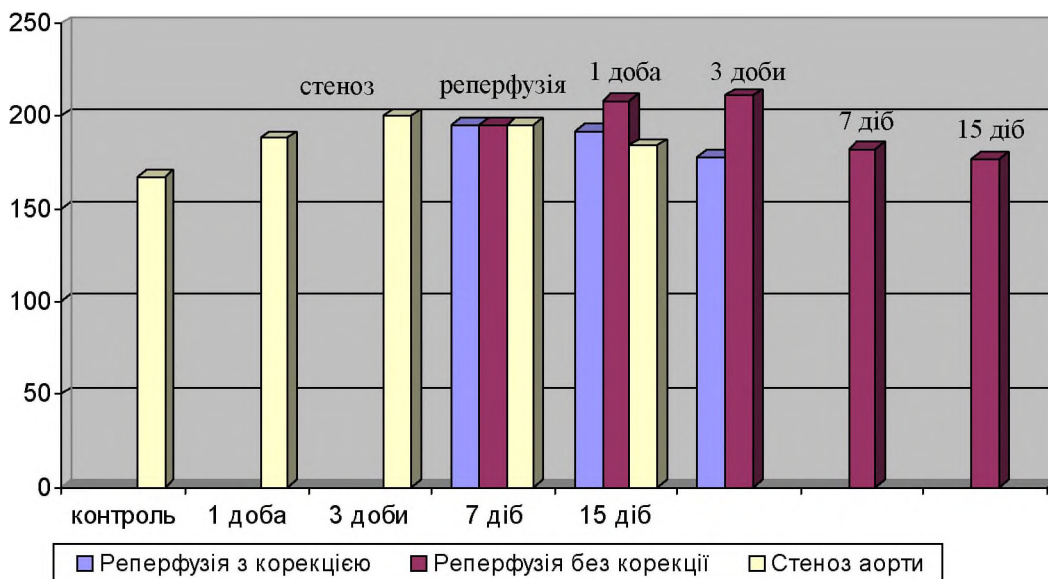


Рис. 2. Діаграма динаміки індексу Вогенворта середніх гілок галузей печінкових артерій після стенозу черевної аорти і її реперфузії без корекції та з корекцією центральної гемодинаміки.

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

та у них знижувався до рівня ( $220,90 \pm 7,04$ ), тобто на 3,4 %, а на 3-тю добу – до ( $205,27 \pm 6,23$ ), тобто на 19,5 % (рис. 3). В обох випадках зниження було ста-

тистично достовірним ( $p < 0,05$ ), що підтверджує суттєве поліпшення печінкової гемодинаміки після застосування коригуючого етапу операції.

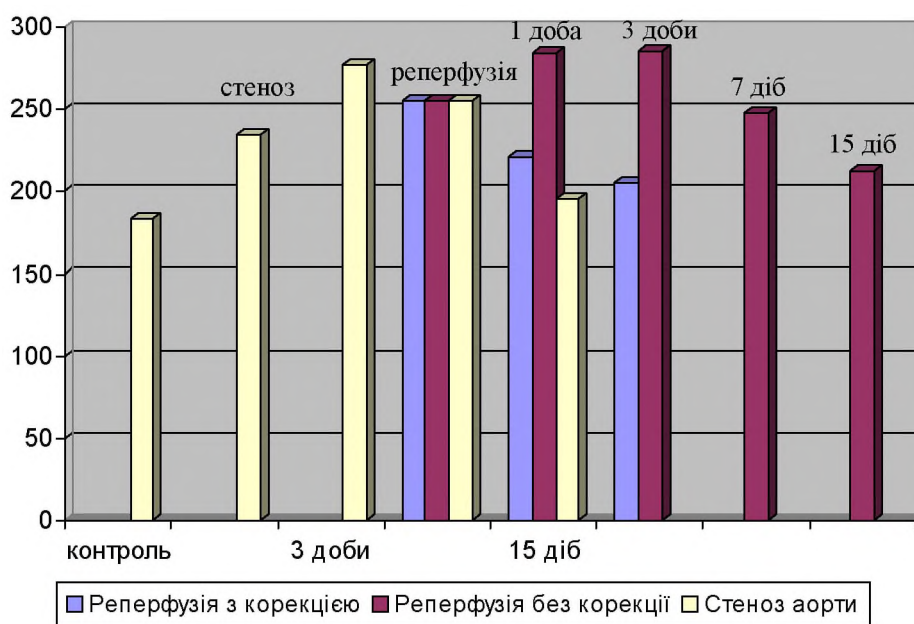


Рис. 3. Діаграма динаміки індексу Вогенворта дрібних гілок галузень печінкових артерій після стенозу черевної аорти і її реперфузії без корекції та з корекцією центральної гемодинаміки.

Щодо судин тонкої кишки, то враховуючи те, що їх реакція на зміну гемодинаміки після стенозування аорти дещо відрізнялася від реакції гілок печінкової артерії, відновлення вихідного стану також було дещо своєрідним. Передусім це стосується кінцевих позаорганних гілок брижових артерій. На стенозування аорти вони реагували збільшенням своїх емнісних характеристик, що підтверджувало-

ся зниженням у них рівня індексу Вогенворта. Тому відновні процеси тут також ішли у зворотному напрямку. В результаті цього індекс Вогенворта через одну добу після реперфузії з корекцією центральної гемодинаміки зростав на 2,9 % (до  $145,17 \pm 1,51$ ), на відміну від тварин з реперфузією без корекції, в яких цей показник на аналогічний термін спостереження, навпаки, знижувався (рис. 4). Досить

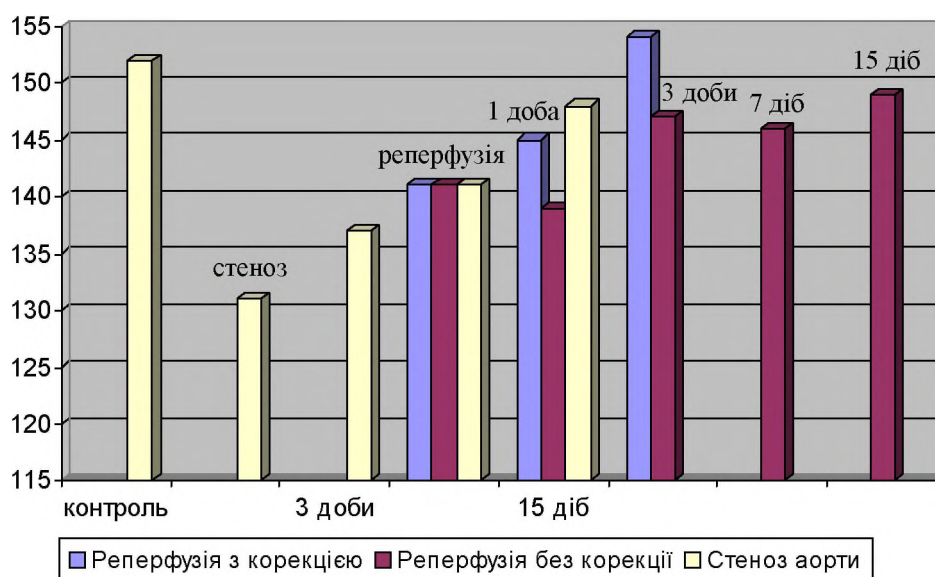


Рис. 4. Діаграма динаміки індексу Вогенворта кінцевих гілок брижових артерій після стенозу черевної аорти і її реперфузії без корекції та з корекцією центральної гемодинаміки.



інтенсивний приріст індексу Вогенворта спостерігався і на 3-тю добу – на 9,1 % (до 153,94±1,58), що навіть дещо перевищувало контрольний рівень.

Інтраорганні артерії підслизової оболонки тонкої кишки, як і артеріоли, на гемодинамічні перепа-

ди після стенозу аорти реагували констрикторними змінами, які поглиблювалися на ранніх стадіях реперфузії при проведенні її без корекції, а при застосуванні корекції набували зворотного розвитку (рис. 5). Відповідною була і динаміка індексу

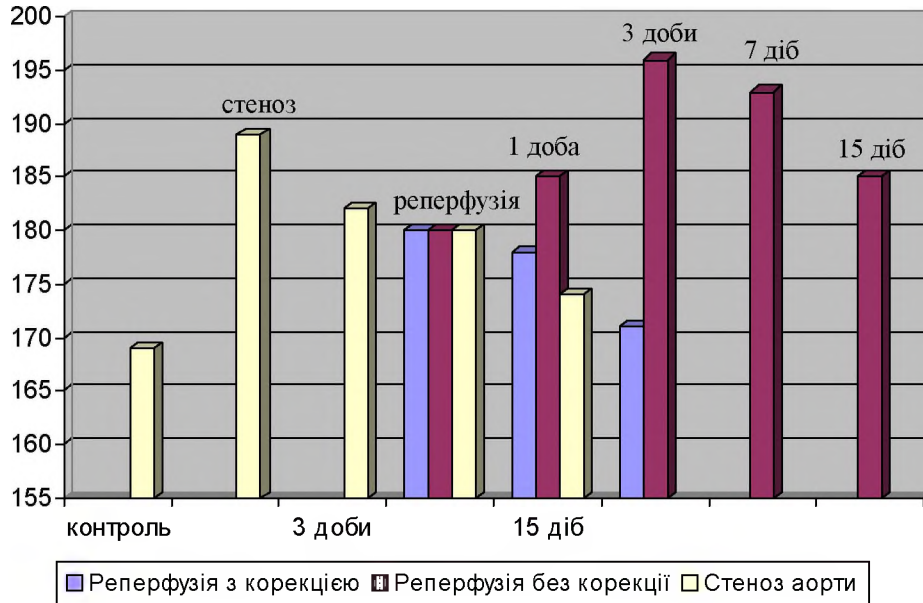


Рис. 5. Діаграма динаміки індексу Вогенворта артерій підслизової оболонки тонкої кишки після стенозу черевної аорти і її реперфузії без корекції та з корекцією центральної гемодинаміки.

Вогенворта. Хоча слід зауважити, що при порівнянні із печінковими артеріями вона була значно плавніша і мала дещо меншу амплітуду відхилень. На 1-шу добу після реперфузії із застосуванням коригуючого впливу індекс Вогенворта в артеріях підслизового шару знижувався лише на 0,6 % (до 178,69±1,72), але вже на 3-тю добу його зниження сягало 4,3 % (до 171,96±1,80), що водночас максимально наближало цей показник до контрольного рівня.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють припустити, що важливим чинником, який впливає на органний кровообіг і, відповідно, на морфофункціональний стан внутрішніх органів черевної порожнини при стенозі нижнього сегмента черевного відділу аорти, є гемодинамічний фактор. Раптове відновлення кровообігу через аорту супроводжується розвитком так званого “реперфузійного синдрому”, який виникає внаслідок одночасного гемодинамічного і кисневого “удару”, що приводить у реперфузійному періоді до поглиблення розладів органної гемодинаміки з порушенням обміну в органах і тканинах, які можуть в подальшому відігравати важливу роль у розвитку поліорганної недостатності. В основі гемодинамічного і кисневого “удару” якраз і лежать гемодинамічні фактори. Спочатку виникає короткочасна гіповолемія внаслідок додаткового спрямування

значної частини крові з аорти у тазові органи і в нижні кінцівки, що в подальшому викликає спазм легеневих артерій із підвищенням центрального венозного тиску. Це, у свою чергу, створює утруднення венозного дренажу із внутрішніх органів черевної порожнини з венозним застоєм та сповільненням кровотоку і розвитком ішемії та дистрофічних процесів у них.

Попереднє перед реперфузією аорти стенозування каудальної порожнистої вени сприяє кровонаповненню тазових органів та тканин нижніх кінцівок і тим самим попереджає або значно зменшує інтенсивність гемодинамічного і кисневого “удару”, крім того, воно створює кращі умови для венозного дренажу внутрішніх органів із відтоком крові в каудальну порожнисту вену вище від місця її стенозування. Тому тимчасове звуження каудальної порожнистої вени може розглядатися як один із хірургічних методів попередження “реперфузійного синдрому”.

**Висновки.** 1. Важлива роль у розвитку “реперфузійного синдрому” після відновлення прохідності черевного відділу аорти належить гемодинамічному фактору.

2. Венозний застій у внутрішніх органах, який виникає внаслідок рефлекторного спазму легене-

вих артерій за умов реперфузії аорти після її попереднього стенозування, значною мірою сприяє розвитку дистрофічних процесів у внутрішніх органах як однієї із основних складових поліорганної недостатності.

3. Одночасне із реперфузією аорти тимчасове стенозування каудальної порожнистої вени, спри-

яючи кровонаповненню тазових органів та тканин нижніх кінцівок, попереджає або значно зменшує інтенсивність гемодинамічного і кисневого реперфузійного “удару” і водночас створює кращі умови для венозного дренажу з внутрішніх органів із відтоком крові у каудальну порожнисту вену вище від місця її стенозування.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Реакции гемодинамики, возникающие в ответ на пережатие аорты. Их клиническое значение при операциях и количественные оценки / Л. А. Бокерия, В. А. Липчук, В. С. Аракелян [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания : бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 72.
2. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm // P. E. Norman, K. Jamrozik, M. M. Lawrence-Brown [et al.] // BMJ. – 2004. – Vol. 329(7477). – P. 1259.
3. Результаты хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии / А. А. Афонин, Г. Г. Сафронов, В. Е. Чубаров [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания : бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 134.
4. Шойхет Я. Н. Заболевания сосудов / Я. Н. Шойхет, Н. Г. Хореев, А. В. Купнарченко. – Барнаул, 2002. – 130 с.
5. Back M. R. Evolving complexity of open aortofemoral reconstruction done for, occlusive disease in the endovascular era // M. R. Back, B. L. Johnson, M. L. Shames // Ann. Vase Surg. – 2003. – Vol. 17(6). – P. 596–603.
6. Current outcome of elective open repair for infrarenal abdominal aortic aneurysm / S. Rinckenbach, O. Hassani, F. Thaveau [et al.] // Ann. Vase Surg. – 2004. – Vol. 18(6). – P. 704–709.
7. Хамитов Ф. Ф. Результаты хирургического лечения синдрома Лериша из мини-доступа / Ф. Ф. Хамитов, М. Д. Дебиров, В. В. Акатьев // Сердечно-сосудистые заболевания : бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева. – 2005. – Т. 6, № 11. – С. 80.
8. Послеоперационные осложнения в хирургии сосудов и методы их коррекции / А. Б. Доминьяк, Ю. И. Ящук, А. В. Ратупшнюк, А. В. Ламсунов // Сердечно-сосудистые заболевания : бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 75.
9. Carvalho F. C. Prospective study of early and late morbidity and mortality in the abdominal; aortic, aneurysms surgical repair / F. G. Carvalho, V. P. Vxito, E. C. Tribulatto, B. van Bellen // Arq Bras Cardiol. – 2005. – Vol. 84(4). – P. 2–6.
10. Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, С. Я. Костів, П. Я. Боднар, А. С. Аддарбєх // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 23–25.
11. Патент на винахід. Спосіб моделювання ентеро-ентеро-анастомозу. 71350 Україна, МПК: А / Герасимюк Н. І.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського; опубл. 15.11.2004, Бюл. № 11.
12. Петухов Е. Б. Повреждение легких активными формами кислорода при хирургической патологии / Е. Б. Петухов, Л. А. Головина, И. Ю. Лапшина // Вестн. интенс. тер. – 1994. – Т. 26. – С. 24–29.
13. Increased concentration of cytokines and adhesion molecules in patients after repair of abdominal aortic aneurism / A. H. Froom, J. W. Greve, C. J. Linden [et al.] // Eur. J. Surg. – 1996. – Vol. 162. – № 4. – P. 287–291.
14. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина. – 1990. – 382 с.
15. Куликов С. В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола / С. В. Куликов // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 2. – С. 165–168.
16. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342–345.

Отримано 10.02.12

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, А. Д. БЕДЕНЮК, Ю. М. ФУТУЙМА, І. І. СМАЧИЛО

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

## Особливості відновлення локального кровотоку у віддаленому періоді після хірургічного лікування шлункових виразок

L. YA. KOVALCHUK, A. D. BEDENIUK, YU. M. FUTUYMA, I. I. SMACHYLO

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

### THE PECULIARITIES OF RESTORATION OF LOCAL BLOODFLOW IN THE DISTANT PERIOD AFTER SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCERS

У виникненні віддалених післяопераційних ускладнень у хірургії шлунка, в тому числі рецидиву виразки, неабиякий вплив має локальний кровотік у слизовій оболонці цього органа. У процесі вивчення локального кровотоку слизової оболонки гастродуоденальної зони після різних методів хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка нами відмічено переваги органощадного методу ПРІСШ над резекційними методами в плані кращого відновлення локального кровотоку та профілактики виникнення пізніх післяопераційних розладів. Вивчення локального кровотоку (ЛК) здійснювали за методом Muracami Motonobu (1982) [10] в модифікації Л. Я. Ковальчука (1984) [3]. Контролем служили 30 здорових осіб різного віку (добровольці, студенти, інтерни), які в анамнезі та на час обстеження не мали патології з боку органів гепато-панкреато-гастродуоденальної зони.

In the distant postoperative complications arose in surgery of the stomach, including the recurrence of ulcers, a great influence has the local bloodflow in the mucosa of this organ. During the study of local bloodflow of mucosa of gastro-duodenal area after different methods of surgical treatment of gastric ulcers we pointed out the benefits of organsaving method ERISSS over the resective methods in terms of better local bloodflow and prophylaxis of appearance of late postoperative disorders. The study of local bloodflow (BF) was carried out by Muracami Motonobu's method (1982) [10] in the modification of L. Ya. Kovalchuk (1984) [3]. As a controls served 30 healthy persons of all ages (volunteers, students and interns) who in history and in the survey had no pathology on the part of hepato-pancreato-gastro-duodenal area.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Лікування виразкової хвороби на початку XXI століття залишається одним із найбільш актуальних і до кінця не вирішених питань. Консервативне лікування, незважаючи на потужний арсенал сучасних противиразкових препаратів, не завжди ефективне, у зв'язку з чим збільшився відсоток ускладнених форм виразкової хвороби [2, 7]. У виникненні виразок виділяють три основні теорії: судинну, гуморальну та нейрогенну [1]. Гіпоксія та ішемія спричиняють глибокі розлади обмінних процесів у стінці шлунка, при яких страждає енергетичний обмін за рахунок порушення синтезу глікогену, зниження рівня АТФ, порушується продукція та секреція муцинів, пригнічується поділ клітин [9]. Згідно з даними літератури, розлади гомеостазу, що супроводжуються гіпоксією тканин, призводять до активації процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і порушення функції антиоксидантної системи, що викликає накопичення продуктів ПОЛ, які, в свою чергу, служать пошкоджуючими агентами для клітинних мембран і клітинних структур [8]. Досить вагомими результатами отримано в процесі дослідження кровотоку в слизовій обо-

лонці шлунка. Доведено, що у хворих на ВХ у період загострення об'ємний кровотік у СОШ знижений. При ремісії у хворих із невеликою тривалістю хвороби він відновлюється, а при довготривалій ремісії – покращується [5]. Встановлено, що у хворих на виразкову хворобу порушений кровотік на рівні мікроциркуляторного русла. Дослідження Л. Я. Ковальчука довели наявність ішемії СО при даній патології, в умовах якої розвивається тканинна гіпоксія, що приводить до комплексу патобіохімічних відхилень, а саме: сповільнення окисно-відновних процесів, накопичення недоокиснених продуктів жирних кислот, активації перекисного окиснення ліпідів, що, в свою чергу, призводить до порушення структури мітохондріальних мембран, своєрідної модифікації їх фосфоліпідного складу, проникності субклітинних лізосомних утворів і активації катаболічних процесів у слизовій оболонці шлунка та розвитку виразки [4, 5, 6]. Таким чином, проблема лікування виразкової хвороби, а також попередження рецидивів у післяопераційному періоді, і надалі залишається невирішеною та потребує подальших наукових теоретичних і практичних пошуків та розробок.

**Матеріали і методи.** Матеріалом для статистичної обробки служили дані, отримані в результаті обстежень 105 хворих на виразкову хворобу шлунка. За методом виконаного оперативного втручання хворих поділено на 4 групи: 1-шу групу склали 73 пацієнти до операції (в даній групі не проводились доопераційні обстеження хворих із перфорацією та незупиненою кровотечею в зв'язку з виконанням у них оперативного втручання в ургентному порядку), 2-гу – 30 обстежених у післяопераційному періоді, яким виконано органощадну операцію – прицільну резекцію ішемізованого сегмента шлунка, поєднану з СПВ за методом Л. Я. Ковальчука (СПВ + ПРІСШ); 3-тю – 39 пацієнтів, яким виконано резекцію за Більрот-I; 4-ту – 36 хворих, яким виконано резекцію за Більрот-II. Обстеження оперованих хворих проводили у віддаленому періоді через 1–12 років після операції.

ЛК СОШ і ДПК досліджували полярографічним методом за водневим кліренсом [11, 15] із застосуванням імпульсного режиму реєстрації швидкості очищення слизової оболонки від водню під час виконання фіброгастроскопії.

**Результати досліджень та їх обговорення.** ЛК у всіх групах обстежуваних визначали у двох варіантах – після ПРІСШ та резекційних методів у трьох анатомічних точках, які власне дають нам чітку оцінку ймовірних змін та відповідають точкам контрольної групи. Так, після ПРІСШ із СПВ цими точками були: дистальний відділ кукси шлунка по великій кривині (фактично це відповідає середній третині тіла шлунка до операції, а в даному випадку є маргіальною зоною гастро-гастроанастомозу), ан-

ральний відділ шлунка по великій кривині, цибулина ДПК. Після резекції за Більрот-I – в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині, в маргіальній зоні гастродуоденоанастомозу (ГДА) та початковому відділі ДПК; за Більрот-II – в дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині, в маргіальній зоні гастроентероанастомозу (ГЕА) та початковому відділі відвідної петлі тонкої кишки.

Так, після ПРІСШ із СПВ в період 1–12 років ЛК в куксі шлунка зріс на 9,4 % вище досліджуваних показників у цих хворих у ранньому післяопераційному періоді, залишаючись на 12,0 % нижчим доопераційного рівня ( $p > 0,05$ ).

В антральному відділі ЛК зріс на 6,36 % вище доопераційного та перебував у межах контрольних даних здорових осіб ( $p > 0,05$ ). Середні значення кровобігу в цибулині ДПК знизались несуттєво порівняно з такими ж раннього періоду (табл. 1), залишаючись і надалі вищими порівняно з ЛК у даній ділянці як у хворих на ВХШ, так і осіб контрольної групи. Зауважимо, що в жодному випадку в післяопераційному періоді у хворих після ПРІСШ із СПВ не виявлено виразкового дефекту в шлунку і ДПК.

У хворих, кому виконана резекція шлунка за Більрот-I, кровобіг у дистальному відділі кукси шлунка по великій кривині складав  $(31,54 \pm 1,26)$  мл/(хв · 100 г) та зріс порівняно з раннім післяопераційним показником на 12,2 %, залишаючись на 24,3 % нижче доопераційного показника. ЛК у ділянці маргіальної зони ГДА становив  $(31,7 \pm 1,18)$  мл/(хв · 100 г) та зріс на 21,3 % відносно раннього періоду з високою достовірністю різниці ( $p < 0,001$ ). У початковому відділі ДПК кро-

**Таблиця 1.** ЛК СОШ (в мл/(хв · 100 г) ) після різних методів оперативного лікування ВХШ у віддаленому післяопераційному періоді (1–12 років) ( $M \pm m$ )

| Група обстежених                 | Ділянка дослідження                              |                                       |                                    |
|----------------------------------|--|---------------------------------------|------------------------------------|
|                                  | Тіло шлунка<br>(велика кривина)                  | Антральний відділ<br>(велика кривина) | ДПК<br>(цибулина)                  |
| Контроль<br>(n=30)               | 63,65±2,41                                       | 36,92±1,31                            | 53,68±2,21                         |
| Хворі на ВХШ до операції (n=73)  | 39,22±2,54                                       | 33,41±1,35                            | 51,24±2,61                         |
| ПРІСШ + СПВ<br>(n=30)            | Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини) | Антральний відділ (велика кривина)    | ДПК (цибулина)                     |
|                                  | 34,5±1,0   | 35,68±0,59                            | 56,82±0,66*                        |
| Резекція за Більрот-I<br>(n=39)  | Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини) | ГДА (маргіальна зона)                 | ДПК (початковий відділ)            |
|                                  | 31,54±1,26**                                     | 31,7±1,18 <sup>□□□</sup>              | 41,21±1,33                         |
| Резекція за Більрот-II<br>(n=36) | Кукса шлунка (дистальний відділ великої кривини) | ГЕА (маргіальна зона)                 | Відвідна петля (початковий відділ) |
|                                  | 29,22±1,25***                                    | 24,83±0,81 <sup>□</sup>               | 40,22±0,77 <sup>□</sup>            |

Примітки: 1) \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – вірогідна відмінність порівняно з групою доопераційних хворих; 2) <sup>□</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>□□</sup> –  $p < 0,01$ ; <sup>□□□</sup> –  $p < 0,001$  – вірогідна відмінність між однаковими показниками однойменної групи.

вобіг теж мав тенденцію до збільшення всього на 3,4 % без достовірної різниці ( $p > 0,05$ ), що, мабуть, і пояснює присутність певної частки ускладнень у цих пацієнтів у віддаленому періоді.

У дистальному відділі кулки шлунка після резекції за Більрот-ІІ ЛК зріс із  $(25,11 \pm 1,10)$  до  $(29,22 \pm 1,25)$  мл/(хв · 100 г), або ж на 16,4 %, залишаючись нижчим від такого ж доопераційного значення на 34,2 % ( $p < 0,001$ ). Достовірне зростання ( $p < 0,05$ ) відмічено в ділянці маргінальної зони ГЕА, де ЛК складав  $(24,83 \pm 0,81)$  мл/(хв · 100 г) і був вищим рівня раннього періоду на 12,4 %. У СО початкового відділу відвідної петлі за період 1–5 років ЛК зріс із  $(37,92 \pm 0,81)$  до  $(40,22 \pm 0,77)$  мл/(хв · 100 г) відносно цього ж показника раннього періоду з достовірною різницею в 6,1 % ( $p < 0,05$ ).

Вивчаючи особливості розвитку виникнення післяопераційних розладів у віддаленому періоді, виявили, що у пацієнтів після СПВ із ПРІСШ не було випадку виникнення рецидиву виразки, хронічний гастрит діагностовано у 5 (16,6,4 %), хронічний панкреатит – у 1 (3,3 %) пацієнта. Після резекції за першим методом Більрота демпінг-синдром

виявлено у 3 (7,7 %) хворих (1 – легкого ступеня; 2 – тяжкого), пептичну виразку ГДА у 3 (7,7 %), хронічний гастрит кулки шлунка у 25 (52,7 %) пацієнтів, хронічний панкреатит – у 5 (12,8 %) хворих, рефлюкс-езофагіт – у 4 (10,2 %) пацієнтів, отримали ІІІ групу інвалідності 3 хворих. В оперованих за другим методом Більрота демпінг-синдром виявлено у 10 (27,8 %), пептичну виразку ГЕА діагностовано у 7 (19,4 %), хронічний гастрит кулки шлунка відзначено у 26 (72,2 %), рефлюкс-езофагіт – у 3 (8,3 %), хронічний панкреатит – у 10 (27,8 %) пацієнтів. Із гострою злуковою кишковою непрохідністю оперований 1 хворий.

**Висновки.** 1. Відновлення ЛК у віддаленому періоді відбувається у всіх досліджуваних групах післяопераційних хворих.

2. Відмічено найкраще відновлення ЛК після органощадного методу хірургічного лікування – ПРІСШ із СПВ.

3. Отримані результати прямо корелюють із виникненням віддалених післяопераційних ускладнень, які найменшою мірою виявлені після ПРІСШ із СПВ.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балалыкин Д. А. О российском приоритете в истории развития представлений об этиологии и патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Д. А. Балалыкин // Хирургия. – 2003. – № 4. – С. 67–69.
2. Бойко В. В. Хирургическое лечение больных множественными хроническими язвами желудка / В. В. Бойко, С. В. Сушков // Врачебная практика. – 2006. – № 4. – С. 90–94.
3. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка / Л. А. Ковальчук // Патол. физиол. и эксперим. терап. – 1984. – № 5. – С. 78–80.
4. Ковальчук Л. А. Прицельная сегментарная резекция желудка в хирургическом лечении язвы желудка / Л. А. Ковальчук, И. Я. Дзюбановский, В. В. Твердохлиб // Клиническая хирургия. – 1991. – № 9. – С. 52–55.
5. Ковальчук Л. Я. Зміни локального кровообігу шлунка залежно від локалізації виразки та методу оперативного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Вісник наукових досліджень. – 2006. – № 1. – С. 62–64.
6. Ковальчук Л. Я. Особливості локального кровообігу слизової оболонки гастродуоденальної зони при ускладненій ви-

- разковій хворобі дванадцятипалої кишки та після хірургічного лікування / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Хірургічна перспектива. – № 1. – 2010. – С. 80–86.
7. Передерий В. Г. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005: десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний / В. Г. Передерий, С. М. Ткач, Б. Н. Марусанич // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 6. – С. 4–8.
8. Тверитнева Л. Ф. Вопросы этиопатогенеза острых изъязвленных желудка и двенадцатиперстной кишки при неотложных состояниях / Л. Ф. Тверитнева // Хирургия. – 2008. – № 3. – С. 74–76.
9. Mengny R. Role of gastric mucosae energy metabolism in the etiology of shess ulceration / R. Mengny // World J. Surg. – 1981. – Vol. 5, № 2. – P. 175–180.
10. Murakami M. Contract electrode metod in hydrogen gas clearance technico. A new method for determination of regional gastric mucosal blood flow in animals and humans / M. Murakami, M. Moriga, T. Miyake // Gastroenterol. – 1982. – Vol. 82, N 3. – P. 457–467.

Отримано 10.02.12

УДК [616.147.17-007.64+616-005.6]-089

© І. М. ШЕВЧУК, Ю. Б. КІНДРАКЕВИЧ, О. М. ПЕТРИНА, А. Л. ШАПОВАЛ, Р. П. ГЕРИЧ

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківська обласна клінічна лікарня

## Ретроспективний аналіз результатів оперативного лікування пацієнтів із гострим тромбозом гемороїдальних вузлів

I. M. SHEVCHUK, YU. B. KINDRAKEYVICH, O. M. PETRYNA, A. L. SHAPOVAL, R. P. HERYCH

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk Regional Hospital

### RETROSPECTIVE ANALYSIS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE THROMBOSIS OF HEMORRHOIDAL NODES

Проведено ретроспективний аналіз результатів оперативного лікування 53-х хворих із гострим тромбозом гемороїдальних вузлів II–III ступенів, які перебували на лікуванні в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні протягом 2008–2011 рр. Серед них 37 (69,81 %) чоловіків, 16 (30,19 %) жінок, віком від 19 до 69 років, у середньому  $(40,53 \pm 1,61)$  року. Першу групу склали 28 (52,8 %) хворих, у яких оперативне втручання проводили у перші два дні з часу госпіталізації. У 25 (48,2 %) хворих оперативне лікування проводили після стихання запальних явищ у тромбованих гемороїдальних вузлах і періанальній ділянці, в середньому на  $(10,64 \pm 0,59)$  день із часу госпіталізації. Основним способом оперативного втручання була гемороїдектомія по Міллігану–Моргану у 2-й модифікації Московського НДІ проктології. Проведення оперативного втручання після стихання гострих запальних явищ дозволило достовірно скоротити терміни застосування знеболювальних препаратів, число ускладнень і строки перебування в стаціонарі в післяопераційному періоді.

It has been done a retrospective analysis of surgical treatment of 53 patients with acute thrombosis of hemorrhoidal nodes of II–III degree, who were treated in proctology department of Ivano-Frankivsk regional hospital during 2008–2011. Among them were 37 (69.81 %) men and 16 (30.19 %) women aged from 19 to 69 years with average of  $(40,53 \pm 1,61)$  years. The first group consisted of 28 (52.8 %) patients who underwent surgical treatment in the first two days from the time of hospitalization. In 25 (48.2 %) patients surgical intervention was carried out after calming down of inflammation in hemorrhoidal nodes and perianal area, on average  $(10,64 \pm 0,59)$  days from the time of hospitalization. The main method of surgery was hemorrhoidectomy by Milligan-Morgan in the second modification of the Moscow Research Institute of Proctology. Surgical intervention after subsiding of acute inflammation allowed significantly reduce the time of painkillers use, number of complications and hospital stay in the postoperative period.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострий тромбоз гемороїдальних вузлів (ГТГВ) може бути наслідком загострення хронічного геморою у 82,3 % хворих або розвиватися без передвісників, гостро у 17,7 % хворих [6]. Сприяючими факторами ГТГВ є закрепи, надмірні фізичні навантаження, вагітність і пологи, запальні захворювання прямої кишки [8]. ГТГВ супроводжується рядом характерних клінічних проявів, серед них біль в анальній ділянці, наявність тромбованого одного або декількох зовнішніх чи внутрішніх гемороїдальних вузлів та ознаки запального процесу вузлів і періанальної ділянки [4].

Існує багато класифікацій ГТГВ. Найбільше практичне значення на сьогодні має класифікація, запропонована В. Д. Федоровим, Ю. В. Дульцевим у 1984 році [10]. Згідно з цією класифікацією автори розрізняють 3 ступені тяжкості захворювання.

При I ступені гемороїдальні вузли невеликі, тугоеластичної консистенції, при пальпації болючі.

Шкіра періанальної ділянки дещо гіперемована. Найбільш типовими скаргами хворих є відчуття пекучого болю і свербіж у промежнинній ділянці, які посилюються при акті дефекації.

При II ступені тяжкості спостерігають гіперемію шкіри та значний набряк більшої частини обводу періанальної ділянки. Пальпація цієї ділянки і пальцеве дослідження прямої кишки різко болючі. Хворі скаржаться на сильний біль у ділянці заднього проходу, який значно посилюється при ходьбі і в сидячому положенні.

При III ступені тяжкості вся ділянка заднього проходу зайнята збільшеними в розмірах тромбованими гемороїдальними вузлами, які нагадують “запальну пухлину”. Пальпація різко болюча, пальцеве дослідження прямої кишки стає неможливим. При огляді в ділянці заднього проходу відзначають багрянні чи синюшно-багрянні збільшені гемороїдальні вузли, які виступають за межі анального каналу. При відсутності своєчасного лікування

може настати некроз гемороїдальних вузлів. Слизова оболонка тромбованого гемороїдального вузла звиразковується, з'являються ділянки некрозу чорного кольору з фібриновими нашаруваннями. В запущених випадках у хворих може розвинути гострий парапроктит.

На сьогодні застосовують консервативний і хірургічний методи лікування ГТГВ. Консервативна терапія при ГТГВ II–III ступенів дозволяє знизити інтенсивність больового синдрому, однак ознаки гострого порушення кровообігу в гемороїдальних вузлах зберігаються [1]. На сьогодні немає єдиної думки щодо термінів оперативного лікування ГТГВ. Залежно від стадії і тяжкості перебігу захворювання одні автори рекомендують оперативне втручання проводити в день госпіталізації [2, 3, 5]. Інші дослідники вважають виправданим проведення оперативного лікування після стихання запальних змін у гемороїдальних вузлах і періанальній ділянці [1, 9] або віддають перевагу консервативному лікуванню [7]. Нами були проаналізовані власні результати оперативного лікування хворих на ГТГВ.

**Мета роботи:** вивчити результати й ефективність застосованої хірургічної тактики лікування хворих із гострим тромбозом гемороїдальних вузлів II–III ступенів залежно від термінів проведення операції.

**Матеріали і методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів оперативного лікування 53-х хворих на ГТГВ II–III ступенів, які перебували в проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні протягом 2008–2011 рр. Серед них 37 (69,81 %) чоловіків, 16 (30,19 %) жінок, віком від 19 до 69 років, в середньому  $(40,53 \pm 1,61)$  року. Пацієнти були розподілені на дві групи. Першу групу склали 28 (52,8 %) хворих, яким оперативне втручання проводили у перші два дні з часу госпіталізації. У другій групі із 25 (48,2 %) хворих оперативне лікування проводили після стихання запальних явищ у тромбованих гемороїдальних вузлах і періанальній ділянці, в середньому на  $(10,64 \pm 0,59)$  день із часу госпіталізації. У 8 (32 %) хворих другої групи з ГТГВ III ступеня у день прийняття виконали некректомію гемороїдальних вузлів. Вік пацієнтів першої групи складав у середньому  $(39,57 \pm 2,11)$  року, другої –  $(41,6 \pm 2,54)$  року.

Застосовували загальне та місцеве лікування ГТГВ. Загальне лікування полягало в призначенні флеботропного препарату (детралекс), який покращує мікроциркуляцію в кавернозних тільцях, ненаркотичних знеболювальних та нестероїдних протизапальних середників (анальгін, кетолонг, дек-

салгін) для зняття больового синдрому і запального процесу в тромбованих гемороїдальних вузлах і періанальній ділянці. Місцеве лікування передбачало застосування комбінованих знеболювальних препаратів у вигляді мазей, гелів, супозиторіїв (проктоглівенол, реліф адванс), антикоагулянтів місцевої дії (гепаринова мазь, гепатромбін Г). З метою зменшення запального процесу в періанальній ділянці та гемороїдальних вузлах використовували середники з протизапальною дією (бутадіонова мазь, гепатромбін Г).

Оперативне втручання проводили в умовах загального знеболювання. Основним способом оперативного втручання була гемороїдектомія по Міллігану–Моргану у 2-й модифікації Московського НДІ проктології. Вона полягає у дивульсії сфінктера анального каналу, лігуванні судинної ніжки гемороїдальних вузлів, розташованих на 3-й, 7-й, 11-й годині, висіченні гемороїдальних вузлів ззовні до середини та закритті дефекту слизової оболонки анального каналу вузловими швами.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз результатів застосованих підходів до вибору часу проведення оперативного втручання у хворих на ГТГВ II–III ступенів оцінювали за характером і кількістю ускладнень, які виникали у післяопераційному періоді, тривалістю больового синдрому, строками перебування в стаціонарі після операції. Тривалість оперативного втручання у хворих першої групи становила в середньому  $(44,11 \pm 3,03)$  хв, у другій групі –  $(40,8 \pm 2,97)$  хв ( $p > 0,05$ ).

У першій групі ускладнення мали 9 (32,14 %) хворих, в тому числі періанальний набряк – у 4 (14,29 %), дизуричні розлади – у 2 (7,14 %), виділення крові при акті дефекації – у 2 (7,14 %) пацієнтів. В одного хворого через один рік після операції виникла стриктура анального каналу. У другій групі ускладнення виникли у 4 (16 %) хворих, серед них виділення крові при акті дефекації – у 2 (8 %), періанальний набряк – в одного (4 %), дизуричні розлади – в одного (4 %) пацієнта (рис. 1).

Тривалість больового синдрому у хворих обох груп була різною. У хворих першої групи, які були прооперовані у перші 2 дні з часу госпіталізації, необхідність у застосуванні знеболювальних препаратів складала в середньому  $(7,04 \pm 0,39)$  дня після операції. Пацієнти другої групи отримували знеболювальні препарати протягом  $(4,96 \pm 0,25)$  днів після операції ( $p < 0,05$ ).

При патогістологічному дослідженні видалених гемороїдальних вузлів у хворих I групи, прооперованих у перші два дні з часу госпіталізації,

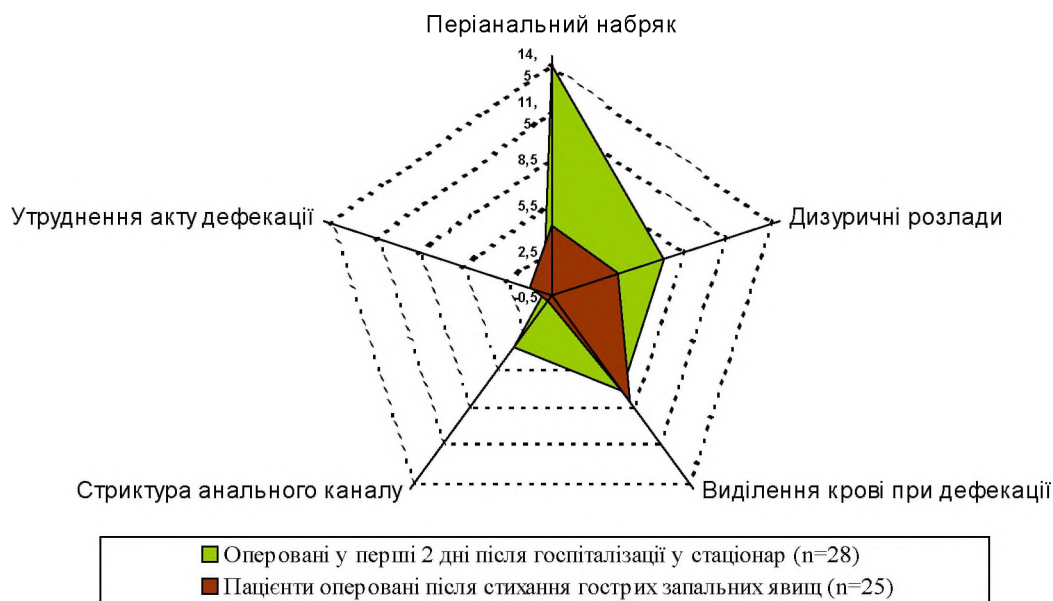


Рис. 1. Післяопераційні ускладнення у хворих на гострий тромбоз гемороїдальних вузлів II–III ступенів.

виявлено тромбовані кавернозні тільця, набряк та лейкоцитарну інфільтрацію навколишніх тканин із переважанням нейтрофільних гранулоцитів, периваскулярні скупчення еритроцитів. У пацієнтів другої групи – тромбовані гемороїдальні вузли з запальною лімфогістіоцитарною інфільтрацією.

Тривалість перебування після операції у стаціонарі хворих першої групи становила в середньому  $(17,29 \pm 0,65)$  дня, другої групи –  $(11,68 \pm 0,79)$  дня,  $(p < 0,05)$ .

**Висновок.** За результатами проведених досліджень встановлено, що відтермінування операції

у хворих із гострим тромбозом гемороїдальних вузлів II–III ступенів до стихання гострих запальних явищ, в середньому до  $(10,64 \pm 0,59)$  дня, і проведення превентивної консервативної терапії покращує результати лікування, сприяє зниженню числа ускладнень і скороченню строків перебування хворих у стаціонарі після операції.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є оптимізація термінів оперативного лікування пацієнтів залежно від стадії ГТГВ та розробка ефективних методів доопераційної консервативної терапії.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алиев С. А. Острый геморроидальный тромбоз: сущность понятия, корректность обозначения и унификация терминологии. Альтернативные подходы к хирургическому лечению / С. А. Алиев, Г. А. Султанов, Э. С. Алиев // Вестн. хир. – 2005. – № 3. – С. 79–84.
2. Агавелян А. М. Результаты лечения острых форм геморроя, парапроктита и эпителиального копчикового хода / А. М. Агавелян, А. К. Энфенджян // Проблемы колопроктологии. – М. – 2002. – Вып. 18. – С. 54–57.
3. Балтайтис Ю. В. Хирургическое лечение тромбоза геморроидальных узлов / Ю. В. Балтайтис, В. Б. Короленко, Р. П. Матюшко // Клин. хир. – 1987. – № 2. – С. 13–15.
4. Воробьев Г. И. Консервативная терапия острого геморроя / Г. И. Воробьев, Ю. А. Шелыгин, Л. А. Благодарный // Consilium medicum. Приложение. – 2001. – С. 32–34.
5. Гиленко И. А. Диагностика и лечение острого геморроя /

- И. А. Гиленко, Д. Г. Демянюк, А. Д. Щербань // Клиническая хирургия. – 1992. – № 2. – С. 43–45.
6. Жуков Б. Н. Тромбоз геморроидальных узлов / Б. Н. Жуков, В. Р. Исаева, А. А. Сухобоков // Русск. мед. журн. – 2000. – № 98–99. – С. 410–414.
7. Загрядский Е. А. Современная тактика лечения острого геморроя / Е. А. Загрядский // Справочник поликлинического врача. – 2005. – № 1. – С. 34–36.
8. Марченко В. К. Лечение больных с острым тромбозом геморроидальных узлов / В. К. Марченко // Соп. Мед. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 55–58.
9. Ставицкий В. В. Хирургическая тактика при остром геморрое / В. В. Ставицкий, В. С. Бирюков // Вестник хирургии. – 1993. – № 5–6. – С. 84–85.
10. Федоров В. Д. Проктология / В. Д. Федоров, Ю. В. Дульцев. – М. : Медицина, 1984. – 383 с.

Отримано 05.03.12



УДК 616-036.45.23+616.147.3.2-007.64:616-089.76

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, С. Я. КОСТИВ, І. К. ВЕНГЕР

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

## Емболонебезпечні тромбози в системі нижньої порожнистої вени

L. YA. KOVALCHUK, S. YA. KOSTIV, I. K. VENHER

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

### DANGEROUS EMBOLIC THROMBOSIS IN THE SYSTEM OF INFERIOR VENA CAVA

У роботі розглянуто особливості діагностики емболонебезпечного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени на ґрунті ультразвукових критеріїв. Встановлено, що ембологеннонебезпечні тромби в більшості випадків локалізувались у загальній стегновій – 61,5 % та підколінній вени – 20,5 %, рідше відмічалась локалізація у поверхневій стегновій вени – 2,5 % та зовнішній клубовій вени – 15,5 %. Представлено розроблену в клініці методику дезобструкції венозного русла з інтраопераційним попередженням тромбоемболічних ускладнень.

The work adduces the peculiarities of diagnostic the dangerous embolic thrombosis in the IVC system on the basis of ultrasound criteria. It was found that dangerous embolic thrombosis in most cases are localized in the common femoral vein – 61.5 % and popliteal vein – 20.5 %, less localization was observed in the superficial femoral vein – 2.5 % and external iliac vein 15.5 %. There is presented the method elimination of obstruction venous system with intraoperative prevention of thromboembolic complications that is developed in our clinic.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Венозні тромбози та тромбоемболії належать до числа найбільш поширених і соціально значимих захворювань. Патогенез венозного тромбоемболізму має багатовекторний характер [1, 2]. Поряд з цим основним фактором ризику розвитку тромбозу вен у системі нижньої порожнистої вени є оперативні втручання [3].

Більшість дослідників ембологенні властивості тромбу пов'язують із формуванням флотуючої верхівки останнього, її структурною характеристикою, підвищеною рухомістю, довжиною більше 5 см, локалізацією в системі нижньої порожнистої вени [4]. Ряд інших авторів у своїх роботах вказує на те, що частота ТЕЛА при локалізації тромботичного процесу в клубових та стегнових венах достовірно не відрізняється у випадку флотуючих і нефлотуючих тромбів [5]. Відповідно до цього змінюються показання до імплантації кава-фільтрів, визнаючи провідним фактором ТЕЛА, але не наявність флотуючого тромбу.

Таким чином, на сьогодні відсутня єдина точка зору у визначенні ембологенності тромбу, зокрема флотуючих тромбів, а відповідно, і в лікувальній тактиці при гострому та рецидивному венозному тромбозі залишається ряд невизначених питань.

**Мета роботи:** розробити критерії ультразвукових структурно-функціональних характеристик ембологенності венозного тромбозу та тактичні підходи до оперативного лікування ембологенного гострого венозного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени з метою попередження ТЕЛА.

**Матеріали і методи.** У роботу включено результати обстеження та лікування 103 пацієнтів із тромбозом у системі нижньої порожнистої вени, які перебували на стаціонарному лікуванні в хірургічних відділеннях Тернопільської університетської лікарні за період 2010–2011 рр. Діагноз венозного тромбозу базувався на клінічному та інструментальному методах обстеження хворих. Ультразвукове сканування виконано на апараті ALOKA SSD 2000 у горизонтальному положенні та із застосуванням компресійних проб лінійним і конвексним датчиком. Вік пацієнтів становив від 41 до 74 років.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед факторів ризику розвитку тромбозу в 93 пацієнтів (90,3 %) встановлено перенесене оперативне втручання, у 99 хворих (96,1 %) – іммобілізацію більше 3 днів. Серед супутніх станів найбільш часто в обстежуваних пацієнтів відмітили серцеву недостатність (I–II ст.) – у 86 хворих (83,5 %), хронічні обструктивні захворювання легень – у 53 пацієнтів (51,5 %), онкологічні захворювання в анамнезі – у 9 хворих (8,7 %), у 27 пацієнтів (26,1 %) розвиток тромботичного процесу спостерігали на кінцівці після перенесеної сафенектомії.

Провівши аналіз часу виникнення симптомів захворювання, у 58 % хворих відмітили маніфестацію на 3-тю добу, у 22 % – на 4-ту добу та у 30 % на 5–6 добу перебігу захворювання.

При проведенні ультразвукового обстеження у 34 хворих (33 %) були виявлені ультразвукові оз-

наки емболонебезпечного венозного тромбозу, у 69 пацієнтів (67 %) таких ознак встановлено не було.

Ультразвуковими критеріями емболонебезпечно-го тромбу вважали тромб із флотуючою верхівкою понад 4 см, параболічною формою верхівки флотуючого тромбу, нерівний контур верхівки тромбу, гіпо- або гетерогенну структуру тромбу, високу рухомість тромботичних мас дистальної частини тромбу під час проведення УЗДГ обстеження, зростання індексу еластичності більше 1,4 та наявність субкомпенсованого рефлюксу на рівні загальної стегнової вени.

Крім того, до емболонебезпечного тромбу віднесли випадки із ультразвуковими ознаками оклюзійного тромбу, в яких спостережено нерівний контур верхівки тромбу, гетерогенну структуру тромботичних мас та підвищену рухомість останніх при проведенні ультразвукового обстеження.

Ультразвуковими ознаками неембологенного тромбу вважали: рівну поверхню верхівки тромбу, гіперехогенну структуру тромбу, гіперехогенний контур тромбу та низьку рухомість тромботичних мас (табл. 1).

Таблиця 1. Ультразвукові ознаки емболонебезпечного та неембологенного тромбозу

| Ультразвукові критерії                   | Пацієнти з ознаками емболонебезпечного тромбозу (n=34) |      | Пацієнти з ознаками неембологенного тромбозу (n=69) |      |
|--|--|------|---|------|
|  | n  | %    | n   | %    |
| Гіпоехогенна структура тромбу            | 31   | 91,2 | 9   | 13,0 |
| Анехогенна структура тромбу              | 2  | 5,9  | -   |      |
| Гіперехогенна структура тромбу           | 1  | 2,9  | 60  | 87,0 |
| Нерівна поверхня тромбу                  | 32   | 94,1 | 4   | 5,8  |
| Довжина флотуючої частини тромбу         | 5,7±1,4  | -    | -   | -    |
| Висота головки оклюзійної частини тромбу | -  |      | 2,0±0,9   | -    |
| Висока рухомість тромботичних мас        | 32   | 94,1 | 7   | 10,1 |
| Низька рухомість тромботичних мас        | 2  | 5,9  | 62  | 89,9 |

При аналізі локалізації тромботичного процесу встановлено, що ембологеннонебезпечні тромби в більшості випадків локалізувались у загальній стегнової вени (24 хворих (61,5 %)) та підколінній вени (8 пацієнтів (20,5 %)), рідше відмічалась локалізація у поверхневій стегнової вени (1 хворий (2,5 %)) та зовнішній клубовій вени (6 пацієнтів (15,5 %)).

Усім пацієнтам із клубовою локалізацією тромботичного процесу (6 випадків) було проведено дезобструкцію венозного русла за розробленим у клініці методом. Останній полягає у такому: через гирло великої підшкірної вени контралатеральної нижньої кінцівки в проксимальному напрямі проводиться зонд із двома балонами. Дистальний із них блокує відтік крові по загальній клубовій вени з метою попередження перетоку крові на контралатеральну клубову систему, а проксимальний блокує крововідтік на рівні початкового сегмента нижньої порожнистої вени для попередження міграції тромбів при тромбектомії з контралатеральної кінцівки. Через венотомічної розріз загальної стегнової вени тромбованої вени здійснюють тромбектомію, видалення флотуючого тромбу до нижнього рівня гирла глибокої вени стегна, при необхідності проводячи її дезоблітерацію. Для тромбектомії застосовували зонд Фогарті. Після тром-

бектомії через венотомічний отвір у проксимальному напрямку вводиться зонтоподібний тромбовловлювач, що встановлюється на рівні зовнішньої клубової вени (Патент України на корисну модель № 61801) (рис. 1). Після вказаних вище маніпуляцій видалявся блокуючий зонд із контралатеральної кінцівки (рис. 2).

Пацієнтам із стегновою та більш дистальною локалізацією тромботичного ураження проводили видалення флотуючої частини тромбу та постановку зонтоподібного тромбовловлювача на рівні зовнішньої клубової вени.

Після вищенаведених маніпуляцій пацієнтам проводили регіонарний тромболізис із застосуванням препарату Стрептокіназа. Під місцевою анестезією 1 % розчином лідокаїну виділяли одну із задніх великогомілкових вен. Останню катетеризували і під контролем УЗД проводили до проксимальної межі тромботичного процесу. Початкову дозу стрептокінази (250 000 МО у 10 мл фізіологічного розчину) вводили безпосередньо в тромботичні маси. Потім катетер розміщували на 2–3 см нижче проксимальної межі тромбу та налаштували інфузію стрептокінази у дозі 100 000 МО на год. Ефективність оцінювали, використовуючи ультразвукове обстеження венозного русла ураженої нижньої кінцівки.

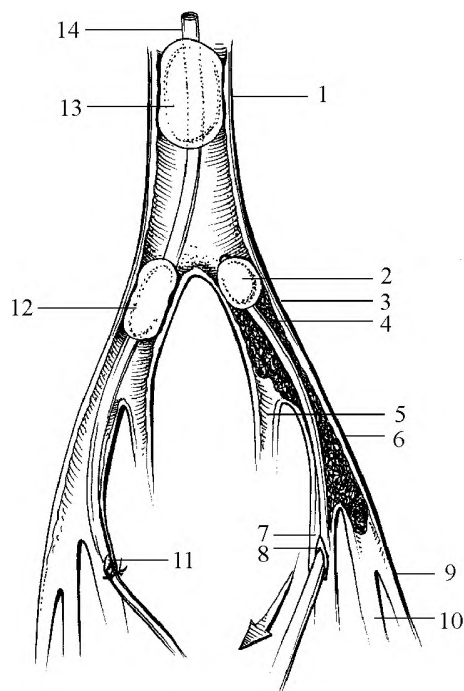


Рис. 1. Запропонована методика дезобструкції венозного русла при тромбозі в системі нижньої порожнистої вени (1 – нижня порожниста вена, 2 – катетер Фогарті, 3 – загальна клубова вена, 4 – тромботичні маси, 5 – внутрішня клубова вена, 6 – зовнішня клубова вена, 7 – устя великої підшкірної вени, 8 – венотомічний отвір із зондом Фогарті, 9 – поверхнева стегнова вена, 10 – глибока стегнова вена, 11 – венотомічний отвір із введеним зондом на контралатеральній стороні, 12 – зонд із роздутим балоном у контралатеральній загальній клубовій вені, 13 – зонд із роздутим балоном у контралатеральній нижній порожнистій вені, 14 – каркас зонда у нижній порожнистій вені).

Повний лізис тромбу встановлено у 28 (71,8 %) пацієнтів, частковий лізис тромботичного процесу – в 11 (28,2 %) хворих.

**Висновки.** 1. Ультразвуковими критеріями емболонебезпечного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени є тромб із флотуючою верхівкою більше 4 см, параболічною формою верхівки флотуючого тромбу, нерівний контур верхівки тромбу, гіпо- або гетерогенна структура тромбу, висока рухомість

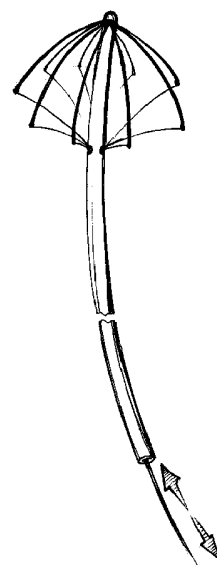


Рис. 2. Зонтоподібний тромбовловлювач.

тромботичних мас дистальної частини тромбу під час проведення УЗДГ обстеження, зростання індексу еластичності більше 1,4 та наявність субкомпенсованого рефлюксу на рівні загальної стегнової вени.

2. Ембологеннонебезпечні тромби в більшості випадків локалізувались у загальній стегновій вені (61,5 %) та підколінній (20,5 %), рідше відмічалась локалізація у поверхневій стегновій вені (2,5 %) та зовнішній клубовій вені (15,5 %).

3. У пацієнтів із клубовою, стегноюю та дистальнішою локалізацією тромботичного процесу та при наявності ознак емболонебезпечного венозного тромбозу доцільно проводити дезоблітерацію венозного русла за запропонованою методикою.

**Перспективи подальших досліджень.** Розроблення діагностичних критеріїв емболонебезпечного венозного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени на ранніх стадіях формування тромботичного процесу та вивчення особливостей функціонування лімфатичної системи дозволить попередити розвиток тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів хірургічного профілю в періопераційному періоді.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Послеоперационные венозные тромбоемболические осложнения. Насколько реальна угроза? / И. И. Загвахин, М. Ш. Цициашвили, А. Д. Мишнев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 17–21.
2. Кириенко А. И. Проблема послеоперационных венозных тромбоемболических осложнений в хирургической практике / А. И. Кириенко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2003. – № 1. – С. 62–65.
3. *Флебология : руководство для врачей* / [Савельев В. С., Гологорский В. А., Кириенко А. И. и др.]; под ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001.
4. Decousus H. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study / H. Decousus, I. Quere. – 2010. – Vol. 152(4). – P. 218–224.
5. Partsch H. Deep vein thrombosis-diagnosis and therapy / H. Partsch // *Acta. Med. Austriaca*. – 1999. – Vol. 26(2). – P. 41–46.

Отримано 12.03.12

УДК 616.24/25-002.5-089.168

© І. Т. П'ЯТНОЧКА, С. І. КОРНАГА, Ю. В. ДОВБУШ, В. Є. ЦИБУЛЯК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер

## Віддалені результати хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень і плеври

I. T. PYATNOCHKA, S. I. KORNAHA, YU. V. DOVBUSH, V. YE. TSYBULYAK

SHEI "Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky", Ternopil Regional Antituberculosis Dispensary

### REMOTE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PULMUNARY AND PLEURA TUBERCULOSIS

У статті наведено віддалені, через 2 і більше років, результати хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень.

The article adduces remote results, after 2 years and more, of surgical treatment of patients with pulmonary tuberculosis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Сьогодні питання боротьби з туберкульозом є одним із пріоритетів державної політики у сфері охорони здоров'я і соціального розвитку. Оптимальні терміни антимікобактеріальної терапії (АМБТ) перебувають в межах від 6 до 24 місяців. Цей період називається основним курсом хіміотерапії, який охоплює дві фази: інтенсивну – від 2-х до 6-ти місяців і підтримувальну в стаціонарних, санаторних і амбулаторних умовах [5]. Загоєння і перетворення каверн у конгломерат вогнищ чи кістоподібну порожнину не можна розглядати як повноцінне вилікування, а лише як перехід однієї форми в іншу, більш сприятливу, проте з непевним прогнозом. Справжнім загоєнням каверни є лише її трансформація в рубець, частіше це спостерігається в перші 4–6 місяців лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ). Тривалість АМБТ перед операцією індивідуальна і залежить від туберкульозного процесу, а її ефективність можна оцінити не раніше ніж через 4–6 місяців у хворих на ВДТБЛ і через 6–8 місяців при реактивації туберкульозу [7].

Особливостями сучасної епідемії туберкульозу в Україні є велика кількість занедбаних форм, поширені двобічні полідеструктивні процеси, що супроводжуються бактеріовиділенням і медикаментозною резистентністю [1, 2]. Такі хворі потребують тривалого застосування препаратів II ряду, що значно підвищує вартість лікування. Економічні витрати на лікування одного хворого на хронічний туберкульоз легень (ХТБЛ), ускладнений мульти-

резистентністю, в 100 разів перевищують витрати на лікування вперше діагностованого хворого, а ефективність терапії цих хворих залишається низькою. За таких умов ефективна боротьба з епідемією туберкульозу можлива лише при комплексному підході до лікування, що включає в себе етапи консервативного, хірургічного та санаторно-курортного лікування і диспансерного спостереження [4, 8, 9]. До того ж, у деяких хворих із мультирезистентним туберкульозом єдиною надією курабельності і сподіванням на видужання є хірургічне лікування. А для забезпечення позитивних результатів хірургічного втручання важливим є формування у хворих сприятливого фону в ході передопераційної підготовки, що включає інтенсивну хіміотерапію, тривалість якої за стратегією DOTS-PLUS повинна становити не менше 18 місяців, а після операції – 8–12 місяців [6].

Загальні принципи терапії туберкульозу легень полягають у тому, що операцію потрібно проводити в період стабілізації туберкульозного процесу і не раніше завершення основного курсу АМБТ. Для хворих на ВДТБЛ це, як правило, становить 6 місяців від початку хіміотерапії. У більш ранні строки підлягають хірургічному лікуванню туберкульозом, інкапсульовані казеоми, ателектаз частки легень, ізольовані фіброзні каверни, однобічний полікаверноз легень; у хворих із туберкульозною емпіємою плеври чи цирозом частки легень питання щодо оперативного втручання вирішується одразу після встановлення діагнозу. При наявності таких ускладнень, як спонтанний пневмоторакс або

легеневі геморагії, оперативні втручання можуть проводитись невідкладно за життєвими та розширеними показаннями у зв'язку з порушенням вітальних функцій [3].

**Мета роботи:** проаналізувати ефективність хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень і плеври із застосуванням різних видів оперативних втручань у строки спостереження понад 2 роки.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано віддалені результати хірургічного лікування 127 хворих на туберкульоз легень і емпієму плеври в строки спо-

стереження від 2 до 10 років після оперативного втручання. Серед обстежуваних чоловіків було 95 (74,8 %), жінок – 32 (25,2 %), віком від 14 до 68 років, зокрема до 50 років – 94 (74,0 %), понад 50 років – 33 (26 %). Переважали жителі села (66,1 %). За типом туберкульозного процесу ВДТБЛ констатований у 45 (35,4 %) пацієнтів, рецидиви (РТБЛ) – у 28 (22,0 %), від ХТБЛ страждали 54 (42,5 %) осіб. Порожнини розпаду виявлені у 83 (65,4 %), мікобактерії туберкульозу виділяли 77 (60,6 %) пацієнтів. Розподіл хворих за клінічними формами туберкульозу представлено в таблиці 1.

**Таблиця 1. Розподіл хворих за клінічними формами туберкульозу**

| Клінічні форми      | Кількість хворих | Відсоток (%) |
|---------------------|------------------|--------------|
| Дисемінована        | 4                | 3,1          |
| Інфільтративна      | 43               | 33,9         |
| Туберкульома        | 41               | 32,3         |
| Фіброзно-кавернозна | 27               | 21,3         |
| Хронічна емпієма    | 12               | 9,4          |
| Разом               | 127              | 100          |

Із представленої таблиці видно, що більшість прооперованих хворих (66,2 %) була з обмеженим туберкульозним процесом (туберкульоми, інфільтрат із розпадом). Лише 31 (24,4 %) хворому проводили хірургічне лікування з більш поширеним туберкульозним процесом.

Усім 127 хворим здійснювалася тривала АМБТ, що виявилася неефективною, і це було показанням для проведення хірургічного лікування, ефективність якого оцінювалася за даними комплексного обстеження пацієнтів через 2 і більше

років, оскільки вартість будь-якого методу лікування туберкульозу визначається лише віддаленими результатами.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Залежно від характеру туберкульозного процесу проводився найбільш оптимальний вид оперативного втручання (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, більшість оперативних втручань мала обмежений характер (1–3 сегменти), що свідчить про правильний і своєчасний відбір

**Таблиця 2. Види оперативних втручань**

| Вид оперативного втручання  | Кількість хворих | Відсоток (%) |
|---|------------------|--------------|
| Моносегментарна резекція  | 12               | 9,4          |
| Полісегментарна резекція (2–3 сегменти)                           | 62               | 48,8         |
| Лобектомія  | 28               | 22,0         |
| Пневмонектомія  | 2                | 1,6          |
| Плевректomia з декортикацією                                      | 6                | 4,7          |
| Плевропневмонектомія  | 10               | 7,9          |
| Резекція легень з одномоментною екстраплевральною торакопластиком | 7                | 5,5          |
| Всього прооперованих хворих                                       | 127              | 100          |

хворих, а також про адекватно проведену антимікобактеріальну передопераційну підготовку. З іншого боку, спостерігалася надмірна перестраховка фтизіатрів щодо хірургічного лікування, зокрема хворих із більш поширеним туберкульозним процесом. У зв'язку з цим, фтизіохірургам слід проявляти більшу активність, регулярно проводити консультації і відбір хворих на хірургічне лікування,

передусім тих, у яких недостатня позитивна динаміка туберкульозного процесу і наявна мультирезистентність. У таких хворих в подальшому прогноз несприятливий. Водночас оперативне втручання може бути єдиною мірою курабельності і надією на видужання.

Комплексне обстеження 127 пацієнтів через 2 і більше років після оперативного втручання дозво-

лило констатувати цілком задовільний стан у 105 (82,7 %) осіб. Більшість із них повернулася до попередньої роботи чи займалася власним господарством. Проте у 12 (9,4 %) пацієнтів настав рецидив туберкульозного процесу, а 6 (4,7 %) хворих померли внаслідок прогресування туберкульозу у віддаленому післяопераційному періоді. Здебільшого хворі з рецидивами чи ті, які померли, не дотримувалися лікарських настанов, зловживали алкоголем, перебували на “заробітках”. Причини смерті у 4 (3,1 %) осіб були зумовлені нетуберкульозними захворюваннями, зокрема у 2-х із них – рак легень.

Таким чином, проведений аналіз результатів хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень у віддаленому періоді засвідчив про достатню його ефективність, яка склала 82,7 %. Однак слід проявляти підвищену хірургічну активність і відносно хворих з більш поширеним туберкульозним процесом, а також і хіміорезистентністю. Для цього необхідно регулярно проводити консультації та відбір хворих до хірургічного лікування, які перебувають на стаціонарному чи амбулаторному лікуванні. Крім цього, потрібно оптимізувати санітарно-просвітню роботу серед фтизіатрів і хворих про доцільність та ефективність хірургічного ліку-

вання, яке може бути єдиною надією на видужання хворого.

**Висновки.** 1. Хірургічне лікування хворих на туберкульоз легень і плеври в сучасних умовах значного почастищення хіміорезистентності повинно застосовуватися більш широко.

2. За даними обласного протитуберкульозного диспансеру, через 2 і більше років ефективність хірургічного втручання становила 82,7 %. Позитивні результати могли б бути кращими, якби прооперовані пацієнти дотримувалися рекомендацій лікаря (здорового способу життя, не виїжджали на заробітки, не зловживали алкоголем і курінням).

3. Фтизіохірургам потрібно наполегливо і систематично проводити роз'яснювальну роботу серед фтизіатрів і хворих на туберкульоз легень про необхідність в окремих випадках і своєчасність, а також високу ефективність хірургічного лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Провести аналіз ефективності хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень залежно від характеру медикаментозної стійкості мікобактерій туберкульозу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іванкова О. В. Ефективність хіміотерапії у хворих на хронічний туберкульоз легень залежно від профілю резистентності мікобактерій туберкульозу / О. В. Іванкова // Український пульмонологічний журнал. – 2007. – № 1. – С. 59–61.
2. Атипичное клиническое течение гигантской туберкулёмы легкого / Н. С. Опанасенко, И. В. Лискина, А. В. Терешкович, А. М. Живогляд // Клиническая хирургия. – 2004. – № 7. – С. 62–63.
3. Ефективність хірургічного лікування туберкульозу легень у сучасних умовах / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, М. Г. Палівода [та ін.] // Журнал АМН України. – 2009. – Т. 15, № 4. – С. 726–741.
4. Парфри Х. Заболевания плевры: диагностика и лечение / Х. Парфри, Э. Р. Чайлверс // Лечащий врач. – 2003. – № 1. – С. 28–34.
5. Пульмонологія та фтизіатрія : підручник : у 2 т. / за ред. Ю. І. Феценка, В. П. Мельника, І. Г. Ільницького. – Київ-

Львів : Атлас, 2009. – 1336 с.

6. Эффективность хирургического лечения туберкулёза легких с множественной лекарственной устойчивостью в условиях программы DOTS-PLUS / Л. К. Стрелис, А. А. Стрелис, О. В. Анастосов и др. // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. – № 1. – С. 85–92.
7. Туберкульоз: організація діагностики, лікування, профілактики та контролю за смертністю [Виробниче видання] / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник, Л. В. Турченко, С. В. Лірник. – К. : Здоров'я, 2010. – 448 с.
8. Surgical treatment for chronic lung and thoracic cavity infection / M. Kaneda, T. Tarukawa, F. Watanabe [et al.] // Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 57 (2). – P. 98–103.
9. Neil I. A. Perioperative care of the patient with tuberculosis / I. A. Neil // AOR NI. – 2008. – Vol. 88 (6). – P. 942–958.

Отримано 19.03.12

УДК 616.151.5+616.14-002

© І. В. БИЦЬКА, М. Д. ВАСИЛЮК, В. А. АНДРЕЙЧИН

Івано-Франківський національний медичний університет

## Застосування антигомотоксичних препаратів у комплексному лікуванні посттромботичного синдрому нижніх кінцівок

I. V. BITSKA, M. D. VASYLYUK, V. A. ANDREYCHYN

Ivano-Frankivsk National Medical University

### THE USING OF ANTIHOMOTOXIC MEDICINES IN COMPLEX TREATMENT OF POSTTHROMBOTIC SYNDROME OF LOWER LIMBS

Узагальнено досвід лікування 54 пацієнтів із тяжкими формами хронічної венозної недостатності, зокрема посттромботичним синдромом на стадії трофічних порушень та посттромботичних виразок. Застосування лімфомозоту Н і траумель С у комплексному хірургічному лікуванні хворих на посттромботичний синдром сприяє виведенню токсинів і надлишку рідини з міжклітинного простору, що покращує репарацію в тканинах нижніх кінцівок.

It was summarized the results of the examination and surgical treatment of 54 patients with severe forms of chronic venous insufficiency, actually postthrombotic syndrome, with trophic changes and ulcers. Lymphomaosot H and Trammel C applying for the complex surgical treatment of patients with a postthrombotic syndrome helps to remove toxins and overweight of liquid from intercellular space and healing the tissue of lower limbs.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Патофізіологія посттромботичного синдрому (ПТС) тісно пов'язана з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок, що спричиняє перевантаження поверхневої венозної системи, зумовлює розширення підшкірних вен, розширення та недостатність перфорантних вен. Стаз крові у поверхневій венозній системі зумовлює порушення гемодинаміки в нижній кінцівці, появу ліподермосклерозу та утворення посттромботичних виразок. Це утруднює можливості оперативного лікування ПТС. Хронічна венозна недостатність є складною проблемою хірургії. Її виявляють майже у 5 % населення, в 1–4 % з них відзначають трофічні зміни шкіри, в 1 % – виразки гомілки або стопи [4]. Посттромботичні виразки потребують диференційованого підходу в виборі тактики хірургічного лікування [3], а хірургічна тактика при ПТС ілеофemorального сегмента у вигляді накладання автовенозного надлобкового шунта сприяє поліпшенню венозного відтоку з ураженої кінцівки [2]. При ПТС гіперпигментація шкіри та індурація тканин зустрічаються майже у 35,7–100 % хворих, трофічні виразки – у 19,8–43,3 %. Головну роль у розвитку трофічних уражень відіграє недостатність клапанного апарату глибоких і перфорантних вен та неповна реканалізація. Підвищення тиску у венозному коліні капілярів

приводить до утруднення течії крові в артеріальному руслі, що сприяє відкриттю артеріовенулярних шунтів, виникають юстакapілярний кровотік, ішемія тканин, склероз, формування трофічних уражень [1]. Порушення проникності капілярів зумовлює вихід рідини і формених елементів крові з капілярів у міжклітинний простір, що викликає гіперпигментацію шкіри. Скупчення в інтерстиціальній тканині великої кількості рідини приводить до перевантаження лімфатичної системи, яка здатна тільки частково компенсувати, але не повністю замінити основну функцію венозних капілярів – реабсорбцію води. На ранніх стадіях хронічної венозної недостатності кількість рідини, яка надходить у міжклітинний простір, відносно невелика, і лімфатична система видаляє її надлишок майже повністю. Подальше збільшення об'єму інтерстиціальної рідини викликає перевантаження лімфатичного русла. Лімфатичні судини розширюються, їх клапанний апарат руйнується. Лімфатична система виконує ще одну дуже важливу функцію, яка не дублюється кровоносною системою: вона евакуює з міжклітинного простору білкові макромолекули і їх фрагменти. Виражене порушення лімфатичного відтоку призводить до посилення набряків, депонування в тканинах денатурованих білків і продуктів тканинного метаболізму, які стають антигенами і викликають автоімунуагресію

[7]. В результаті цього запускається реакція антиген-антитіло, утворюються імунні комплекси, блокуються системи Т- і В-лімфоцитів, розвивається дефіцит імуноглобуліну G. Попадаючи в системний кровотік, антигени викликають сенсibiliзацію організму, а на цьому фоні швидко виникає медикаментозна поліалергія. Місцеві алергічні реакції не тільки різко погіршують процеси загоєння, але часто сприяють збільшенню розмірів виразки [7].

Таким чином, проблема лікування ПТС заслуговує уваги в плані розробки патогенетичної терапії і наукового обґрунтування консервативних заходів, що передують оперативному втручання.

**Мета роботи:** вивчити ефективність антигомотоксичних препаратів (АГТП) лімфоміозоту Н і траумель С в комплексному лікуванні хворих із ПТС нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** Було проведено клінічне, лабораторне, інструментальне обстеження та комплексне лікування 54 пацієнтів із ПТС нижніх кінцівок. Середній вік хворих становив 62 роки. У 4 хворих з ураженням ілеофemorального сегмента глибоких вен проведено операцію надлобкового автовенозного шунтування з використанням великої підшкірної вени хворої і здорової кінцівок. У 15 хворих виконано операцію Лінтона, а у 15 – перев'язку недостатніх комунікант із розтину за Фельдером. У 4 хворих із ураженням стегново-підколінного сегмента при оклюзії стегнової вени виконано операцію Хюснi. У 16 хворих із великими виразками другим етапом проводили автодермопластику виразкового дефекту. Хворі нами були поділені на дві групи.

Дослідну групу склали 35 хворих (26 – жінки і 9 – чоловіки) із ПТС нижніх кінцівок. Тривалість захворювання у даних пацієнтів була в середньому від 3 до 27 років з моменту перенесення гострого тромбозу глибоких вен. Після госпіталізації хворих у стаціонар всім проводили дуплексне обстеження нижніх кінцівок, або флебографію. У 4 хворих виявлено ураження ілеофemorального сегмента, кінцівка опухла до пахової складки, трофічна виразка з'явилася через 2 роки після перенесеного гострого тромбозу глибоких вен; у 4 – підколінно-стегнового сегмента, кінцівка набрякла до середньої третини стегна, трофічна виразка виникла через 1–4 роки; у 27 пацієнтів мав місце перенесений тромбоз глибоких вен гомілки, набряк і пастозність були в ділянці гомілки, трофічна виразка виникла в середньому через 3–6 років. У 23 хворих спостерігалось ураження лівої нижньої кінцівки, у 12 – правої. При клінічному обстеженні даної категорії хворих виявлено також індурацію

шкіри і підшкірної жирової клітковини, гіперпигментацію шкірних покривів, вторинне розширення підшкірних вен та розширення соромітних вен при ілеофemorальному синдромі, при ураженні вен гомілки – обмеження рухів у гомілковостопному суглобі. Найбільші страждання хворим приносили посттромботичні виразки, які локалізувалися в нижній третині гомілки по внутрішній поверхні, оскільки дана ділянка містить найбільше недостатніх комунікантних вен. Тривале існування посттромботичних виразок супроводжувалось їх значною болючістю, наявністю некротизованих тканин із гнійними виділеннями і промоканням пов'язок серозно-гнійними виділеннями, що погіршувало якість життя хворих. Думки пацієнтів були спрямовані на зменшення болю і виділень із рани, із часом у них розвивався астеноневротичний синдром.

У комплексному лікуванні, а також при передопераційній підготовці перспективним напрямком є антигомотоксична терапія – напрямок сучасної медичної науки, який ефективно об'єднує алопатичні й гомеопатичні підходи до лікування. Діючи на організм в цілому, ця терапія активізує дезінтоксикаційні процеси [5, 6]. АГТП – лімфоміозот Н і траумель С виробництва “Біологіше Хайльміттель Хель ГмбХ” (Німеччина) використані у лікуванні всіх 18 хворих дослідної групи. Препарат лімфоміозот Н застосовували в дозі 1,1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу № 10. Лімфодренажний ефект лімфоміозоту ґрунтується на здатності видаляти токсини з міжклітинного простору, коли процес акумуляції токсинів у матриксі починає домінувати, і дренажні системи не справляються з їх елімінацією. Міжклітинний матрикс є ідеальним місцем для депонування токсичних речовин, тобто молекулярним фільтром, який збудований із протеогліканів, глюкозаміногліканів, білків – колагену, еластину, ламініну і фібронектину. Гідрофільність і наявність електричного заряду дозволяють молекулам матриксу зв'язувати й утримувати токсини і виводити їх тільки через лімфатичні протоки. Лімфодренажний і протиалергічний ефект лімфоміозоту ґрунтується на здатності видаляти токсини з міжклітинного простору тоді, коли процес акумуляції токсинів у матриксі починає домінувати, і запускати реакції антиген-антитіло, які ведуть до сенсibiliзації організму [5, 6]. Траумель С призначали хворим у дозі 2,2 мл, внутрішньом'язово 1 раз на добу № 10. Ефективним є введення препарату траумель С по периметру трофічної виразки, після зняття запалення і її очищення від некротичних тканин, що стимулювало ріст грануляційної тканини і загоєння рани. Складові препарату траумель С перетравлюються мак-



рофагами до амінокислот, які у вигляді мотивації пропонуються Т лімфоцитам, що перетворюються у клітини цілеспрямованого регулювання. Під дією введеної речовини вони розмножуються до лімфоцитарних клонів і через хемотаксис починають пошук вогнища запалення у місцях ураження. Вказаний механізм призводить до утворення антигенів, які сприяють протизапальній перебудові лімфоцитів, за рахунок чого препарат володіє протизапальною, а також імуномодуючою, знеболювальною, протинабряковою і гепариноподібною дією [5]. У передопераційному періоді хворим було призначено детралекс по 1 таблетці 1 раз на добу, перев'язки з ін'єкціями розчину траумель С за допомогою інсулінового шприца по периметру трофічної виразки. У післяопераційному періоді до даної схеми терапії додавали антибіотики широкого спектра дії.

Контрольну групу склали 19 хворих (13 чоловіків і 6 жінок) із ПТС нижніх кінцівок, середній вік яких становив 61 рік. Дані пацієнти отримували традиційну терапію. Оперативному лікуванню передувала передопераційна підготовка, яка включала: зняття набряку кінцівки, поліпшення венозного кровотоку і лімфовідтоку, десенсибілізуючу терапію. Особлива увага приділялась підготовці посттромботичної виразки до оперативного втручання, метою якої було зняття запальних змін у ділянці виразки, механічне очищення її від некротичних тканин, гнійного нальоту, посилення росту грануляцій. Кожного дня виразкову поверхню промивали мильним розчином, що сприяло доброму очищенню рани [2].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Для оцінки ефективності лікування проводили клінічне обстеження пацієнтів із врахуванням скарг, даних об'єктивного обстеження. Застосування АГТП лімфоміозоту Н і траумель С в до- і післяопераційному періоді сприяло зменшенню набря-

ку кінцівки, покращувало трофіку тканин за рахунок дренажу міжклітинного простору, що пришвидшувало епітелізацію виразки в середньому у 1,5–2 рази. Дані препарати мали також і знеболювальну дію. Ці хворі після трьох днів застосування АГТП відмовлялися від приймання таких знеболювальних, як кеталонг, дексалгін. Отриманий клінічний ефект певною мірою пов'язаний із підсиленням бар'єрної функції лімфатичної системи. Спостерігалось також виведення надлишків рідини із тканин, покращувався венозний та лімфатичний відтік. При автотрансплантації шкіри на посттромботичну виразку у хворих дослідної групи не відмічали інтенсивної ексудації під трансплантат і не наставало його відшарування від грануляцій на поверхні виразки, і тим самим запобігали некрозу трансплантата. Як правило, приживлення автотрансплантатів було повним.

Результати лікування контрольної групи гірші: у 3 хворих відмічено крайовий некроз післяопераційних ран після операцій Лінтона і Фельдера. У 4 пацієнтів у післяопераційному періоді залишилася пастозність м'яких тканин. Середній ліжко-день у контрольній групі порівняно з дослідною був довший на 11 днів.

**Висновки.** 1. Застосування лімфоміозоту Н і траумель С у комплексному лікуванні хворих із ПТС нижніх кінцівок спрямоване на корекцію лімфовенозного відтоку, є ефективним і пришвидшує видужання пацієнтів.

2. Лімфоміозот Н і траумель С при комплексному лікуванні хворих на ПТС має протизапальну, десенсибілізуючу, знеболювальну дію та покращує репаративні процеси в тканинах нижніх кінцівок.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується вивчення бактеріального спектра трофічних виразок та впливу АГТП на їх загоєння.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Патогенез трофических расстройств при варикозной и посттромбофлебитической болезнях / А. Е. Богданов, И. А. Золотухин, А. С. Лебедев, О. В. Дрозд // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. – № 1. – С. 28–32.
2. Василюк М. Д. Хірургічна тактика при посттромбофлебітичному синдромі ілеофemorального сегмента / М. Д. Василюк, В. К. Чурпій // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 46.
3. Венгер І. К. Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування / І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, Т. В. Романюк // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 1. – С. 57–60.
4. Гудз І. М. Морфологічні зміни фасцій гомілки у хворих

при посттромботичному синдромі нижніх кінцівок / І. М. Гудз, В. А. Оринчак // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 31–32.

5. Комплексные антигемостатические препараты : справочник. – 2-е изд., 2004. – 240 с.
6. Антигемостатическая терапия заболеваний внутренних органов : руководство для врачей / В. Ф. Москаленко, Б. К. Шамугия, Н. Б. Губергриц [и др.]. – К. : Книга плюс, 2008. – 427 с.
7. Тураев П. И. Хроническая венозная недостаточность и трофические язвы нижних конечностей / П. И. Тураев. – Винница : Новая книга, 2005. – 208 с.

Отримано 05.03.12

УДК 616.717.4-001.1-089.8

© Н. О. МАРЧЕНКОВА, Т. С. ВЕСЕЛОВСЬКИЙ, Н. О. САПІЩУК

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги

## Складні переломи проксимального відділу плеча та їх лікування системою PHILOS

N. O. MARCHENKOVA, T. S. VESELOVSKIY, N. O. SAPISHCHUK

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky", Ternopil City Municipal Hospital of Emergency

### COMPLICATED FRACTURES OF THE PROXIMAL HUMERUS AND THEIR TREATMENT WITH PHILOS SYSTEM

Проведено аналіз результатів лікування 17 пацієнтів зі складними переломами проксимального відділу плеча, яким застосовували остеосинтез за допомогою системи PHILOS. З'ясовано клінічні переваги комбінації загального знеболювання з блокадою драбинчастого м'яза. Приділена увага необхідності ранньої реабілітації в досягненні повного відновлення функції суглоба. Виявлено основні переваги такого виду лікування: органозберігаючий характер операцій, відсутність імобілізації, високий відсоток відмінних та добрих результатів лікування, раннє відновлення функції.

Results of the treatment of 17 patients with complicated proximal humerus fractures which used osteosynthesis by means of PHILOS are presented. There were elucidated the clinical benefits of combination of general anesthesia with blockade muscle staircase. The attention is paid to the need of early rehabilitation in achieving the full restoration of function joint. The key advantages of this type of treatment: organo saving nature of operations, lack of immobilization, a high percentage of excellent and good treatment results, early restoration of function.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Переломи проксимального відділу плеча, за статистичними даними, складають від 32 до 65 % всіх переломів плечової кістки, причому у 20 % випадків такі ушкодження представлені складними багатоуламковими нестабільними переломами та переломовивихами [3, 4]. Сучасні класифікації не завжди можуть повною мірою описати особливості кожної конкретної травми, зокрема: кількість та склад фрагментів проксимального відділу плеча; дистальної (діафізарної) частини, яка також досить часто представлена декількома уламками; вид зміщень уламків. Також не враховується якість кісткової тканини, вид та ступінь пошкодження елементів ротаційної манжети, порушення кровообігу та іннервації в зоні ушкодження [3, 8]. Відновити повну функцію плечового суглоба після таких травм неможливо без повного анатомічного відновлення кісткових компонентів та м'якотканинних структур з їх правильним просторовим співвідношенням [1, 2]. Якщо мета лікування таких переломів достатньо зрозуміла, то методи її досягнення залишаються дискусійними. Необхідність оперативного лікування при таких травмах не викликає сумнівів, проте методика фіксації в кожному випадку вирішується індивідуально [6, 9]. Фіксатор по-

винен забезпечити анатомічне відновлення елементів суглоба, стабільну фіксацію уламків та ранню функцію [11, 12]. В останні роки з цією метою все частіше застосовують пластини з кутовою стабільністю, зокрема систему PHILOS [5]. Альтернативою артрореконструкції проксимального відділу плечової кістки протягом останніх 10–15 років вважають ендопротезування головки плечової кістки [10, 13]. Однак таке оперативне лікування пов'язано з труднощами технічного характеру, матеріальною оснащеністю та тяжкістю виникаючих ускладнень (зміщення протеза, пошкодження нервів, перипротезні переломи) [7].

Отже, багатоманітність методик лікування, відсутність єдності поглядів на вид лікування свідчать про актуальність даної проблеми.

**Мета роботи:** визначити ефективність використання пластин із кутовою стабільністю, зокрема системи PHILOS, при лікуванні складних переломів проксимального відділу плеча в осіб молодого та середнього віку.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням за період з 2010 до 2011 року перебували 17 пацієнтів віком 39–52 роки. З них чоловіків було 11, жінок – 6. У всіх пацієнтів були свіжі (6–32 год

після травми) травматичні пошкодження типу  $B_3$ – $C_3$  за класифікацією АО (три–чотири фрагментарні переломи за Neer C. S. 1970) [8]. У 6 випадках із пошкодженням ротаційної манжети плеча: у 4 – відрив сухожилка надгребневого м'язу (в 1 з них із ретракцією до 4 см), у 2 – відрив сухожилка надгребневого та підгребневого м'язів. Пацієнтам проводили передопераційне обстеження, яке включало обов'язкову рентгенографію ушкодженого сегмента в 2 взаємно перпендикулярних площинах, в 3 випадках проводили комп'ютерну томографію з 3Д реконструкцією. Слід відмітити, що застосування тривимірної реконструкції зони ушкодження дозволило чітко з'ясувати розмір та просторове розташування фрагментів перелому, виявити ряд фрагментів та особливостей ушкоджень, які були нечитабельними на стандартних рентгенограмах. В усіх випадках в обов'язковому порядку проводили ретельне передопераційне планування, причому наявність тривимірної моделі зони ушкодження дозволила не лише чітко спланувати хід оперативного втручання, але в подальшому скоротити тривалість самої операції.

Застосовували загальне знеболювання, в 9 випадках поєднане з блокадою драбинчастого м'язу. Проведення блокади драбинчастого м'язу дозволило зменшити концентрацію анестетичних засобів та їх токсичну дію на організм. Відсутність больового синдрому при виході хворого з наркозу дозволила попередити надмірну неконтрольовану рухомість травмованого сегмента.

Оперативне втручання проводили в положенні пацієнта "пляжне крісло", причому травмований сегмент містився на рентгеноконтрастному приставному столику, що дозволяло інтраопераційне використання ЕОПа. Шкіру та м'які тканини розкривали зі стандартного дельтоподібно-пекторального доступу розміром 12–19 см залежно від характеру ушкодження в кожному окремому випадку. Наявність багатофрагментарних переломів утруднювала орієнтацію під час операції, тому в кожному випадку знаходили та ідентифікували сухожилок довгої головки біцепса, великий та малий горбики з сухожилками, які до них кріпляться, при відриві останніх знаходили та ідентифікували сухожилки надгребневого, підгребневого, підлопаткового м'язу [3]. Кісткові фрагменти проксимального відділу плечової кістки акуратно мобілізували, максимально зберігаючи джерела кровопостачання. Дрібні нежиттєздатні уламки видаляли. Проводили анатомічну репозицію зони перелому, причому передусім репонували проксимальну частину діафіза плечової кістки (при пошкодженнях останньої), після провізornoї фіксації шпильками проводили репозиційний остеосинтез стягуючими гвинта-

ми. Другім етапом проводили репозицію головки плечової кістки, починаючи з її дорсальної та медіальної частин, проводили провізornoю фіксацію шпильками. Для остеосинтезу використовували систему PHILOS. Конструктивні особливості системи PHILOS [5] дозволяють повести фіксацію уламків по всьому периметру головки плечової кістки, їх стабільне утримання під час рухів. Використовували пластини з різною довжиною ніжки (від 96 до 122 мм) залежно від цілості проксимальної частини діафіза плечової кістки. За допомогою кондукторної шпильки визначали правильне розташування пластини по верхньому краю плечової кістки, розміщали її на 10 мм дорсально від задньої межі міжгорбикової борозни та на 5 мм каудально від проксимального кінця великого горбика, проводили провізornoю фіксацію пластини до кістки. При пошкодженні елементів ротаційної манжети проводили їх ідентифікацію, мобілізацію (при необхідності з пластиною) та фіксацію останніх через спеціальні отвори пластини.

Правильність просторового розташування репонованих уламків, пластини контролювали за допомогою ЕОПа. Після досягнення адекватної репозиції проводили кінцеву фіксацію пластини з блокуванням гвинтів в отворах пластини. Особливу увагу приділяли правильному визначенню довжини гвинтів – не допускати пенетрації головки плечової кістки. Проводили функціональну пробу: перевіряли об'єм рухів у плечовому суглобі та стабільність фіксації уламків. Рану промивали, дренивали, пошарово ушивали. Застосовували іммобілізацію клиноподібною подушкою. В післяопераційному періоді проводили ранню активізацію хворих – з 2–4 дня після операції починали пасивні рухи в плечовому суглобі, об'єм яких поступово збільшували, приєднували активні рухи. Призначали медикаментозне лікування: знеболювальні, антибіотики, антикоагулянти, нестероїдні протизапальні, препарати кальцію, хондропротектори [9]. Особливу увагу приділяли реабілітаційному періоду. Після пасивних маятниковоподібних рухів виконували пасивне згинання та відведення плеча, ізометричну гімнастику. З 4–5 тижня переходили на відновлення активних рухів, призначали бальнеологічне реабілітаційне лікування. Як правило, повний об'єм рухів відновлювався в терміни 4–6 місяців після травми.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати лікування аналізували в терміни 10–24 місяці після травми. В усіх випадках ми спостерігали повне відновлення суглобових поверхонь, консолідацію переломів. Не було випадків інфекційних ускладнень, формування несправжнього суглоба, аваскулярного некрозу головки плечової кістки, пенетрації голов-

ки гвинтами. Оцінку проводили за шкалою Свансона для плеча (A. B. Swanson shoulder score, 1989), яка включає в себе наявність та інтенсивність болювого синдрому, амплітуду рухів, активність повсякденного життя. Максимальна кількість балів за цією шкалою складає 30, що відповідає нормальному стану плечового суглоба. Відмінні та добрі результати (більше 20 балів) були у 12 пацієнтів (75,9%), задовільні результати (15–19 балів) – у 5 пацієнтів (24,1%), незадовільних результатів не було.

**Висновки.** 1. Проведене дослідження показало високу клінічну ефективність оперативного лікування складних переломів та переломовивихів проксимального відділу плеча із застосуванням системи PHILOS. Перевагами даної методики лікування вбачаємо органозберігаючий характер операції, відсутність іммобілізації у післяопераційному періоді, раннє відновлення функції.

2. Вважаємо такий вид остеосинтезу пріоритетним в осіб молодого та середнього віку.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Битчук Д. Д. Лечение перелома-вывихов проксимального отдела плечевой кости / Д. Д. Битчук, Д. В. Прозоровский // Ортопед, травматол. – 1997. – № 3. – С. 98–99.
2. Анализ функциональных результатов внутреннего остеосинтеза при переломах проксимального отдела плечевой кости / Ломтатидзе Е. Ш., Ломтатидзе В. Е., Поцелуйко С. В. [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2003. – № 3. – С. 62–66.
3. Макарова С. И. Лечение переломов проксимального отдела плечевой кости : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук / С. И. Макарова. – Нижний Новгород, 2007. – 19 с.
4. Baron J. A. The epidemiology of peripheral fractures / J. A. Baron, J. A. Barrett, M. R. Karagas // Bone. – 1996 – Vol. 18 (3 Suppl). – P. 209–213.
5. Fixation of proximal humerus fractures using the PHILOS plate: early experience / A. Koukakis, C. D. Apostolou, T. Taneja [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2006. – 442. – P. 115–120.
6. Proximal humeral fractures: how stiff should an implant be? / H. Lill, P. Nepp, J. Korner [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2003. – Vol. 123. – P. 74–81.
7. Outcomes of hemiarthroplasty for fractures of the proximal humerus / M. A. Mighell, G. P. Kolm, C. A. Collinge, M. A. Frankle // J. Shoulder. Elbow. Surg. – 2003. – Vol. 12. – P. 569–577.
8. Neer C. S. Displaced proximal humeral fractures. Part I. Classification and evaluation / C. S. Neer // J. Bone Joint Surg. (Am). – 1970. – Vol. 52-A. N. 6. – P. 1077–1089.
9. Neer C. S. Displaced proximal humeral fractures. Part II. Treatment of three-part and four-part displacement / C. S. Neer // J. Bone Joint Surg. (Am). – 1970. – Vol. 52-A. – P. 1090–1103.
10. Prakash U. Hemiarthroplasty for severe fractures of the proximal humerus / U. Prakash, D. W. McGurty, J. A. Dent // J. Shoulder Elbow Surg. – 2002. – Vol. 11. – P. 428–430.
11. Open reduction and internal fixation of three and four-part fractures of the proximal part of the humerus / A. J. Wiggman, W. Roolker, T. W. Patt [et al.] // J. Bone Joint Surg. (Am). – 2002. – Vol. 84-A. – P. 1919–1925.
12. Yang K. H. Helical plate fixation for treatment of comminuted fractures of the proximal and middle one-third of the humerus / K. H. Yang // Injury. – 2005 – Vol. 36. – P. 75–80.
13. Outcome after hemiarthroplasty for three- and four-part fractures of the proximal humerus / K. Zyto, W. A. Wallace, S. P. Frostick, B. J. Preston // J. Shoulder Elbow Surg. – 1998. – Vol. 7. – P. 85–89.

Отримано 06.03.12

УДК 616.37-002-08

© М. В. ПРИКУПЕНКО

Одеський національний медичний університет

## Функціональний стан печінки та імунологічної реактивності у різних умовах проведення лапароскопічної холецистектомії

M. V. PRYKUPENKO

Odessa National Medical University

### HEPAR FUNCTIONAL STATE AND IMMUNOLOGICAL REACTIVITY UNDER USAGE OF DIFFERENT METHODS OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

На п'яту добу з моменту проведення холецистектомії лапароскопічним методом (ЛХЕ) у пацієнтів із серозною формою холециститу (25 хворих) спостерігалось зниження загального рівня білірубину крові на 34,1 %, тоді як при ЛХЕ з використанням гармонійного скальпеля (28 хворих) – в 2,1 раза. Більш вираженим чином знижувалась активність амінотрансфераз – АсАТ і АлАТ – на 57,5 і 60,2 % відповідно. У пацієнтів із ЛХЕ і використанням гармонійного скальпеля на 17,8 % знижувалося загальне число CD3-лімфоцитів ( $P<0,05$ ) і на 13,8 % – CD4-лімфоцитів ( $P<0,05$ ), збільшувався вміст CD8 на 37,7 % ( $P<0,05$ ), підвищувалася фагоцитарна активність нейтрофілів (ФЧ) порівняно з вихідним рівнем показників на 29,6 % ( $P<0,05$ ), тоді як в групі пацієнтів із традиційною ЛХЕ вказані показники не досягали рівня достовірних відмінностей.

The decrease of general level of bilirubin by 34,1 % was registered on the 5<sup>th</sup> postoperative day in patients with laparoscopic cholecystectomy (25 patients with serose form of cholecystitis). In patients with cholecystectomy performed laparoscopically using harmonic scalpel (28 patients) the level of general bilirubin decreased by 2,1 times comparing with preoperative level. In this group more pronounced decrease of the level of aminotransferases (AlAT and AsAT) – by 57,5 and 60,2 % correspondently have been registered as well. General content of CD3 lymphocytes was reduced by 17,8 % ( $P<0,05$ ), CD4 – by 13,8 % ( $P<0,05$ ) along with the increasing of CD8 by ( $P<0,05$ ), and phagocytose neutrophil activity (phagocyte number) by 29,6 % ( $P<0,05$ ), when compared with the initial level of corresponded indices. The corresponded dynamics in patients with traditional laparoscopic cholecystectomy did not reach the level of significant differences.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Найвні на сьогодні дані показують, що при хірургічних втручаннях на жовчовивідній системі УЗ-дисекція забезпечує зменшення часу виконання операції, зниження обсягу кровотечі, випадкового травмування жовчовивідних шляхів, а також зменшення числа переходів [9, 10]. Розтин тканин за допомогою гармонійного скальпеля позбавлений термічного компонента переважно при операціях на тонкостінних порожнистих органах [3, 5, 9]. Проте досі не проводили вивчення функціонального стану печінки, імунологічної реактивності пацієнтів, яким виконували лапароскопічну ХЕ із застосуванням УЗ-дисектора.

**Мета роботи:** визначення порівняльної ефективності застосування традиційного лапароскопічного методу ХЕ і ХЕ, що виконується із застосуванням гармонійного скальпеля щодо показників функціонального стану печінки та імунологічної реактивності пацієнтів.

**Матеріали і методи.** У дослідженні проаналізовано результати операцій ХЕ, проведені лапароскопічно традиційно – у 25 і за допомогою УЗ-дисекції (гармонійного скальпеля) – у 28 хворих. Вік пацієнтів перебував у межах від 23 до 59 років, у середньому – 44,5 року, в зазначених групах переважали чоловіки, відповідно, 15 і 13 хворих. Всім пацієнтам було проведено лапароскопічну діагностику, і показанням до операції був діагноз загострення жовчнокам'яної хвороби. При цьому наявність каменів у жовчному міхурі діагностували за допомогою УЗ-дослідження. Тих хворих, у кого камені визначали в загальній жовчній протоці, в кого було діагностовано гострий холецистит, в анамнезі мали місце операції на черевній порожнині, виникла підозра на малігнізацію жовчного міхура, в тому числі підтверджена КТ, а також вагітних, виключали зі спостереження. При лапароскопічному огляді визначали розміри, скоротливість жовчного міхура, ступінь адгезії стінок міхура до ложа та навколишніх тканин.

В обох групах досліджувалися та аналізувалися випадки формування серозної форми запалення жовчного міхура, що було підтверджено даними гістологічного дослідження.

Всіх пацієнтів оперували в період до 72 год із моменту надходження в клініку. Лапароскопічні втручання здійснювали за допомогою обладнання фірми Karl Storts (Німеччина). Для здійснення УЗ-дисекції застосовували гармонійний скальпель (ETHICON) з лапароскопічною насадкою. Для виконання самої процедури дисекційної ХЕ застосовували уніфіковану техніку її здійснення з використанням чотирьох портів для троакара в “американському” варіанті (позиції), пневмоперитонеуму з максимумом внутрішньочеревного тиску в 15 мм рт. ст. У післяопераційному періоді пацієнтам проводили інфузійну, дезінтоксикаційну терапію, симптоматичне лікування, антибактеріальну терапію.

Біохімічні дослідження, які проаналізовані в роботі, виконані до операції і на 5-й день із моменту оперативного втручання. Для вивчення рівня білірубину (вільного, загального), активності аспартат- і амінотрансфераз (відповідно, АсАТ і АлАТ) застосовували традиційні методики [7]. Як контроль використовували біохімічні показники 25 практично здорових (12 жінок і 13 чоловіків) середнім віком (36,0±3,6) року.

Показники імунологічної реактивності досліджували до початку лікування, а також на 5-ту добу з моменту його завершення. При визначенні віднос-

ного й абсолютного числа клітин, що експресують CD-маркери, використовували непряму імуофлюоресцентну техніку із застосуванням моноклональних антитіл виробництва фірми “Сорбент” (Інститут імунології РАМН, Москва) [4, 6]. Визначали чисельний склад CD3-позитивних, Т-лімфоцитів, CD19-позитивних В-лімфоцитів, CD4-позитивних клітин із функцією хелперів/індукторів, CD8-позитивних клітин з функцією кілерів/супресорів. Досліджували рівень ФНП-альфа та ІЛ-1-бета за допомогою твердофазного імуоферментного методу ELISA із застосуванням реагентів Sigma, США. Точність визначень становила 4,0 пг/мл.

Всі результати досліджень обробляли статистично з використанням загальноприйнятих у медико-біологічних дослідженнях критеріїв.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як видно з представлених даних (рис. 1), до початку лікування в цілому реєстрували збільшення вмісту білірубину, яке перевищувало таке в групі контролю в 3,0 – 3,4 раза ( $P<0,05$ ). При цьому більшою мірою зростав вміст прямого білірубину – в 3,4–3,8 раза, тоді як непрямий білірубін збільшувався в 2,7–2,8 раза ( $P<0,05$ ). Застосування традиційного комплексного лікування у хворих супроводжувалося позитивною динамікою наявних порушень. Так, в даних умовах реєстрували зниження загального білірубину на 34,1 % порівняно з таким до початку лікування ( $P>0,05$ ). Даний показник хоча й перевищував такий у групі контролю

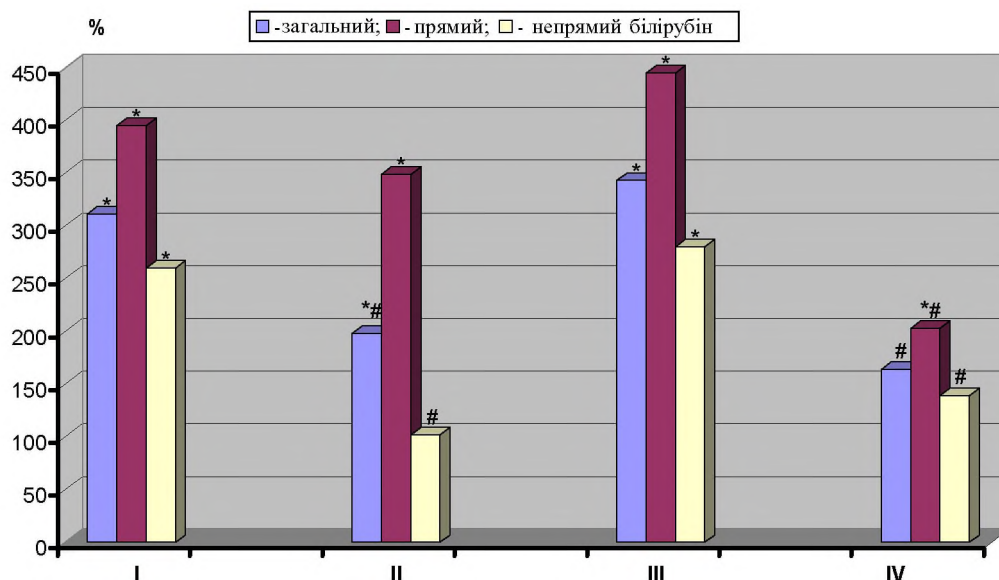


Рис. 1. Динаміка рівня білірубину в крові пацієнтів із застосуванням різних технологій виконання лапароскопічної холецистектомії: по осі абсцис – I – показники в групі пацієнтів до і II – після традиційного лікування; III – до і IV – після холецистектомії із застосуванням гармонійного скальпеля; по осі ординат – досліджувані показники в % відносно таких у групі контролю (практично здорові), прийняті за 100 %, тут і на рис. 2 \* –  $P<0,05$  порівняно з показниками в групі контролю; # –  $P<0,05$  порівняно з вихідними значеннями показників (ANOVA+ Newman-Keuls тест).

(в 1,98 раза), проте не досягав значень достовірних відмінностей ( $P < 0,05$ ). Вміст прямого білірубину залишався вищим, ніж у групі контролю (в 3,5 раза) ( $P < 0,05$ ), тоді як непрямий білірубін зменшувався в 2,44 раза порівняно з його рівнем до початку лікування ( $P < 0,05$ ).

Під впливом лікування з використанням гармонійного скальпеля реєстрували зниження рівня загального білірубину – в 2,1 раза порівняно з таким до початку лікування – даний показник був в 1,64 раза вищий, ніж у групі практично здорових ( $P > 0,05$ ). Під впливом даного лікування реєстрували зниження порівняно з показниками до початку лікування вмісту як прямого (в 2,2 раза,  $P < 0,05$ ), так і непрямого (в 2 рази,  $P < 0,05$ ) білірубину.

Як представлено на рисунку 2, активність АсАТ і АлАТ до початку лікування перевищувала відповідні показники в контролі, відповідно, в 2,5–2,6 і в 2,7–3,0 рази ( $P < 0,05$ ). Активність АсАТ і АлАТ зменшувалася в умовах традиційного лікування, відповідно, на 30,8 і 44,4 % порівняно з показниками до початку лікування ( $P < 0,05$ ); причому активність АсАТ залишалась більшою, ніж у контролі в 1,8 раза ( $P < 0,05$ ), а активність АлАТ – в 1,54 раза ( $P < 0,05$ ). Під впливом комплексного лікування із застосуванням гармонійного скальпеля активність АсАТ і АлАТ також знижувалася, відповідно, на 57,5 і 60,2 % порівняно з показниками до початку лікування ( $P < 0,05$ ). При цьому активність АсАТ була на 5,7 % більшою, тоді як активність АлАТ – на 18,8 %, ніж у групі контролю ( $P < 0,05$ ) (рис. 2).

Дослідження імунологічної реактивності показало, що до проведення операції у пацієнтів відзна-

чалось зниження рівня IgA (на 18,5–28,2 %,  $P < 0,05$ ), IgM – на 19,6–36,2 %,  $P > 0,05$ ), зростання вмісту IgG – на 8,5 % ( $P < 0,05$ ) – 4,5 % ( $P > 0,05$ ) порівняно з відповідними показниками в групі практично здорових (табл. 1). Також достовірно високим був вміст ФНП-альфа (на 27,7–21,9 %,  $P < 0,05$ ). До проведення операції також реєстрували тенденцію до зростання вмісту загального числа Т-лімфоцитів (CD3) – на 15,3 % ( $P > 0,05$ ) – 28,8 % ( $P < 0,05$ ), збільшення числа хелперних лімфоцитів (CD4) – на 43,1–61,3 % ( $P > 0,05$ ), зниження супресорних лімфоцитів (CD8) – на 13,7 % ( $P > 0,05$ ) – 32,5 % ( $P < 0,05$ ). У цей період також реєстрували зниження фагоцитарної активності нейтрофілів, що проявлялося у зменшенні фагоцитарного числа на 36,3–40,8 % ( $P < 0,05$ ) (табл. 1).

На п'яту добу з моменту проведення лапароскопічної холецистектомії на тлі нормалізації рівня IgG зберігався зниженим вміст IgA і IgM, відповідно, на 14,1 і 16,8 % ( $P < 0,05$ ) (табл. 1). Водночас у групі із застосуванням гармонійного скальпеля в аналогічний період часу вміст IgA і IgM становив 96,9 % ( $P > 0,05$ ) і 81,6 % ( $P < 0,05$ ) порівняно з відповідними показниками в групі контролю. Причому всі досліджені показники вмісту гуморальних факторів крові достовірно зменшувалися порівняно з такими до початку лікування (табл. 1). Також в умовах застосування гармонійного скальпеля достовірно знижувався вміст ЦК – на 22,1 % порівняно з рівнем ЦК до початку лікування ( $P < 0,05$ ).

Вміст прозапальних цитокінів у групі з лапароскопічною холецистектомією було знижено порівняно з показником до лікування: ФНП-альфа на 27,4 %

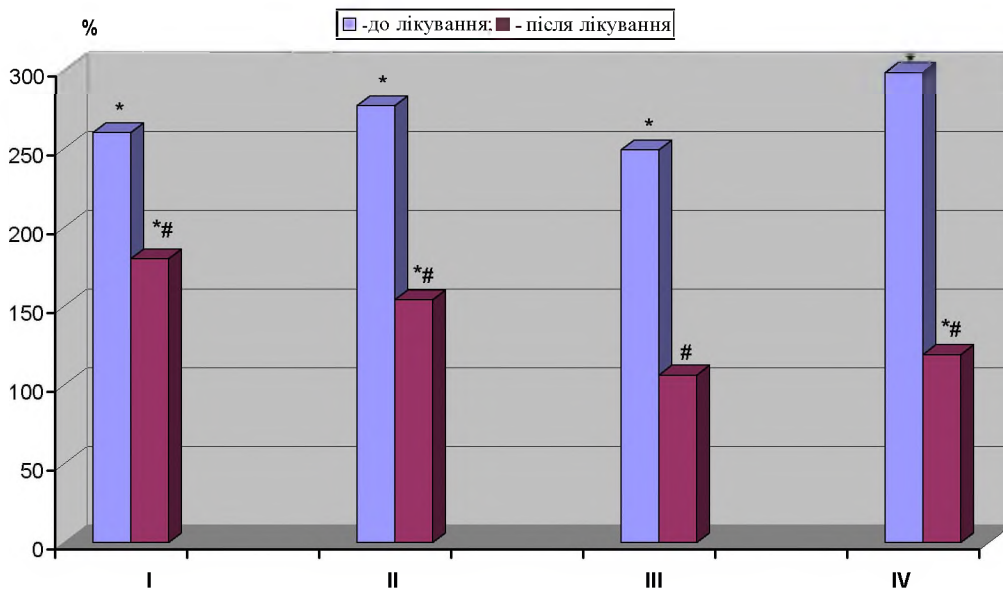


Рис. 2. Зміни активності амінотрансфераз у крові пацієнтів із застосуванням різних технологій виконання лапароскопічної холецистектомії: по осі абсцис – I – АсАТ і II – АлАТ – при традиційній лапароскопічній холецистектомії; III – АсАТ і IV – АлАТ – холецистектомія при застосуванні гармонійного скальпеля.

Таблиця 1. Структура порушень показників імунологічної реактивності при різних методах проведення холецистектомії (M±m)

| Показник           | Контрольна група (n=25) | Лапароскопічна холецистектомія |                                     | Гармонійний скальпель |                                     |
|--------------------|-------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|-----------------------|-------------------------------------|
|                    |                         | до лікування (n= 25)           | після оперативного втручання (n=23) | до лікування (n=28)   | після оперативного втручання (n=27) |
| 1                  | 2                       | 3                              | 4                                   | 5                     | 6                                   |
| IgA (г/л)          | 2,27±0,07               | 1,85±0,09*                     | 1,95±0,05*                          | 1,63±0,07*            | 2,20±0,08 #                         |
| IgM (г/л)          | 3,87±0,12               | 3,11±0,08*                     | 3,22±0,10*                          | 2,47±0,08*            | 3,16±0,09*#                         |
| IgG (г/л)          | 12,67±0,23              | 13,75±0,32*                    | 12,13±0,32                          | 13,24±0,27            | 11,05±0,39#                         |
| ЦДК, од.опт.щільн. | 49,8±3,6                | 55,3±4,3                       | 45,6±2,8                            | 56,1±2,3              | 43,7±3,3 #                          |
| ФНП-альфа, пг/мл   | 29,2±2,4                | 37,3±2,6*                      | 27,1±3,0 #                          | 35,6±2,1*             | 20,5±2,7 #                          |
| ІЛ-1-бета, пг/мл   | 25,4±2,5                | 30,2±1,7                       | 21,2±2,8 #                          | 29,2±1,9              | 19,2±2,1 #                          |
| CD19, %            | 8,9±1,3                 | 10,3±1,6                       | 8,1±1,0                             | 9,6±1,0               | 7,5±0,8                             |
| CD3, %             | 58,3±2,4                | 67,2±4,3                       | 65,3±4,0                            | 75,1±3,6 *            | 61,7±4,5 #                          |
| CD4, %             | 33,6±1,1                | 48,1±2,0*                      | 47,2±2,3                            | 54,2±1,8 *            | 46,7±3,2 #                          |
| CD8, %             | 27,1±2,4                | 23,4±1,7                       | 29,0±3,2                            | 18,3±1,6 *            | 25,2±2,4 #                          |
| ФІ                 | 38,3±2,5                | 28,5±2,15                      | 35,1±3,21                           | 22,3±1,61             | 28,40±3,82                          |
| ФЧ                 | 2,4±0,06                | 1,53±0,05*                     | 1,55±0,08 *                         | 1,42±0,04*            | 1,84±0,06 #                         |

Примітка. \* – P<0,05 порівняно з групою контролю (практично здорові); # –P<0,05 порівняно з показниками в групі хворих до початку лікування (ANOVA+ Newmann-Keuls).

і ІЛ-1-бета на 29,8 % (P<0,05) (табл. 1). У групі пацієнтів із застосуванням гармонійного скальпеля відповідне зниження показників склало 42,4 і 34,3 % (P<0,05). У цій же групі реєстрували достовірне (на 17,8 %, P<0,05) зниження загального числа CD3-лімфоцитів і на 13,8 % – CD4-лімфоцитів (P<0,05). Аналогічні показники у пацієнтів із лапароскопічною холецистектомією зменшувалися на 3,8 і 1,8 % (P>0,05). Також у пацієнтів обох груп реєстрували зростання вмісту CD8 у післяопераційному періоді, відповідно, на 23,9 (P>0,05) і на 37,7 % (P<0,05) в групах із традиційною лапароскопічною холецистектомією і в групі із застосуванням гармонійного скальпеля (табл. 1). Застосування гармонійного скальпеля супроводжувалося збільшенням показника ФЧ на 29,6 % (P<0,05), тоді як при лапароскопічній холецистектомії збільшення порівняно з вихідними показниками в групі склало 1,3 % (P>0,05).

Таким чином, отримані результати показують, що в умовах загострення холециститу, який проявляється в тому числі гіпербілірубінемією, лапароскопічна ХЕ супроводжується зниженням величини досліджуваних показників – загального, прямого і непрямого білірубіну, а також рівня амінотрансфераз (АлАТ і АсАТ) в післяопераційному періоді. Причому ступінь зниження досліджуваних показників в умовах виконання традиційної ЛХЕ був дещо меншим, ніж в умовах виконання ХЕ із застосуванням гармонійного скальпеля.

Причому в пацієнтів із застосуванням гармонійного скальпеля в ранньому реабілітаційному пері-

оді після виконання хірургічного втручання відзначається значна нормалізація наявних порушень і більшою мірою спостерігається редукція рівня непрямого білірубіну, що показує можливе значення неспецифічного поліпшення процесів гемолізу в умовах загальнотоксичного ефекту, який має місце при розвитку загострення холециститу. Разом з тим, в умовах виконання ХЕ із застосуванням гармонійного скальпеля реєстрували зменшення вмісту і прямого білірубіну, що показує також можливість поліпшення функціональної активності гепатоцитів, спрямованої на підвищення ефективності глюкуронкон'югованих ефектів [9].

Можна вважати, що застосування гармонійного скальпеля надає більш сприятливий ефект щодо параметрів функціонального стану печінки у пацієнтів, які зазнали ЛХЕ, не тільки за рахунок меншого вираження механічної травми жовчовивідних шляхів і формування кращого відтоку жовчі, але і, можливо, завдяки імуностимулюючій дії ультразвуку. Зокрема, подібна дія встановлена в дослідженні [10].

Спостережено в нашій роботі зміни з боку показників імунологічної реактивності у пацієнтів, хворих на холецистит, що відповідають описаним у дослідженнях інших авторів [1, 2, 8]. Представлені результати показали, що застосування гармонійного скальпеля при здійсненні холецистектомії забезпечує більш повну і виражену нормалізацію показників імунологічної реактивності порівняно з результатами застосування традиційної лапароскопічної холецистектомії. Так, в умовах використання



гармонійного скальпеля реєструється зниження рівня прозапальних цитокінів – ФНП-альфа та ІЛ-1-бета, зменшення числа CD3, CD4, збільшення CD8-лімфоцитів, відновлення фагоцитарної активності нейтрофілів порівняно з відповідними показниками до початку лікування. В умовах застосування традиційної лапароскопічної холецистектомії реєструється нормалізація рівня прозапальних цитокінів за відсутності вираженої динаміки з боку лімфоцитарної ланки імунологічної реактивності і фагоцитарної активності нейтрофілів.

**Висновки.** 1. Застосування гармонійного скальпеля при лапароскопічній холецистектомії

супроводжується позитивною динамікою рівня білірубіну крові, який знижувався в умовах традиційної ЛХЕ на 34,1 % порівняно з вихідним фоном, тоді як при використанні гармонійного скальпеля – в 2,1 раза. Активність АсАТ і АлАТ у цей період при ЛХЕ знижувалася на 30,8 і 44,4 % тоді як при ЛХЕ із застосуванням гармонійного скальпеля – на 57,5 і 60,2 % порівняно з показниками до початку лікування.

2. Показники імунної реактивності, як клітинної, так і гуморальної, зазнавали більш вираженої позитивної динаміки в умовах лікування із застосуванням ЛХЕ на основі гармонійного скальпеля порівняно з традиційною ЛХЕ.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Василюк М. Д. Стан імунної реактивності організму при розлитому перитоніті на тлі гострого холециститу і його хірургічного лікування / М. Д. Василюк, І. В. Біцька // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 91.
2. Василюк М. Д. Особливості відповіді клітинного імунітету організму у хворих на гострий калькульозний холецистит, ускладнений приміхуровим інфільтратом / М. Д. Василюк, С. М. Василюк, В. С. Осадець // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 106–1081.
3. Грубник В. В. Фиброхоледохоскопия в хирургии желчекаменной болезни / В. В. Грубник, А. И. Ткаченко, С. В. Калинчук // Вісн. морської медицини. – 2001. – Т. 14, № 2. – С. 180–185.
4. Некоторые показатели иммунитета у больных мочекаменной болезнью до и после дистанционной литотрипсии / В. И. Исаенко, В. И. Коненков, Н. К. Дзеранов, И. В. Исаенко // Урология и нефрология. – 1999. – № 2. – С. 37–38.
5. Ничитайло М. Е. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / М. Е. Ничитайло, В. В. Грубник. – К. : Здоров'я. – 2005. – 424 с.
6. Стефани Д. Ф. Клиническая иммунология и иммунопатология детского возраста / Д. Ф. Стефани, Ю. Е. Вельтищев. – М. : Медицина, 1996. – 372 с.
7. Стальная И. Д. Современные методы в биохимии / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили. – М. : Медицина, 1977.
8. Хворостов Є. Д. Стан імунореактивності хворих на гострий холецистит при його хірургічному лікуванні / Є. Д. Хворостов, Р. М. Гриньов, В. І. Залобовський // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 275–276.
9. Laparoscopic cholecystectomy using ultrasonically activated coagulating shears / E. C. Tsimoyiannis, M. Jabarin, G. Glantzounis [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. – 1998. – Vol. 8. – P. 421–424.
10. Randomized clinical trial of ultrasonic versus electrocautery dissection of the gallbladder in laparoscopic cholecystectomy / M. C. Janssen, D. J. Swank, O. Boonstra [et al.] // Br. J. Surg. – 2003. – Vol. 90. – P. 799–803.

Отримано 12.03.12

© І. Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, О. М. ЯВОРСЬКИЙ

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

## Порівняльна оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка після функціональних операцій у хворих із виразковими пілородуоденальними стенозами

I. YA. DZYUBANOVSKYI, O. M. YAVORSKYI

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

### COMPARATIVE EVALUATION OF MOTOR-EVACUATION FUNCTION OF STOMACH AFTER FUNCTIONAL OPERATIONS IN PATIENTS WITH PEPTIC STENOSES PYLORODUODENAL

У статті проаналізовано результати хірургічного лікування 49 пацієнтів, яким виконано органощадну операцію – резекцію гастродилатованого сегмента шлунка з дуоденопластикою і збереженням пілоруса, та 7 хворих, яким виконано резекцію шлунка за Більрот-ІІ. Врахувавши всі показники різних періодів після операції, дійшли висновку, що МЕФ оперованого шлунка значно краща і більш близька до фізіологічної після фізіологічної корекції декомпенсованого дуоденостенозу методом резекції гастродилатованого сегмента шлунка, порівняно з резекційним методом за Більрот-ІІ.

The article analyzes the results of surgical treatment of 49 patients who completed orhanoschadnu operation – resection of gastric segment hastrodylatovanoho duodenoplastykoju and preservation pylorus, and 7 patients who completed resection of the stomach by Billroth-II. Taking figures from different periods after surgery, concluded that MEF operated stomach is much better and more close to the physiological after physiological correction of decompensated duodenostasis resection hastrodylatovanoho segment of the stomach, compared with rezektsiynym method according to Billroth-II.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В останні роки у зв'язку з неефективним консервативним за давнім лікуванням виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у 10–54 % пацієнтів розвивається стеноз вихідного відділу шлунка і дванадцятипалої кишки (Панцирев Ю. М., Чернякевич С. А., Михальов А. І., 2003), з рівнем післяопераційної летальності від 10 до 15 % (Пугаєв А. В. і співавт., 2007).

Патогенетично обґрунтованим методом лікування хворих із стенозувальними дуоденальними виразками є селективна проксимальна ваготомія з різними дренажними шлунок операціями (Кадиров Д. М. і співавт., 2007). Однак у хворих із субдекомпенсованими стенозами вибір такого варіанта операцій має свої особливості. Необхідно враховувати ступінь збереження резервних можливостей моторно-евакуаторної функції (МЕФ) шлунка, вираження періульцерозного запального процесу в зоні стенозу і хронічне порушення дуоденальної прохідності (Черноусов О. Ф., Шестаков О. Л., 2001). Дані критерії дозволяють прогнозувати ризик розвитку гастростазу і визначають можливість застосування ваготомії у хворих із декомпенсованими дуоденостенозами.

**Матеріали і методи.** У дослідженні МЕФ використано поєднані методики Піманова С. І. [4] та Горбунова В. Н. і співавт. [5] в модифікації Короткого В. М. [6]. Дослідження проводили на апараті Alloka SDD-2000 (Японія) лінійним датчиком із частотою 3,5 мГц.

Дослідження МЕФ у ранньому періоді виконали 56 пацієнтам. У таблиці 1 для порівняння вказано контрольну групу хворих, групу хворих із декомпенсованим пілородуоденостенозом при позитивній пробі з церукалом, а також представлено 49 пацієнтів, яким виконана органощадна операція – резекція гастродилатованого сегмента шлунка з дуоденопластикою і збереженням пілоруса, та 7 хворих, яким виконана резекція шлунка за Більрот-ІІ.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У 49 хворих, оперованих методом резекції гастродилатованого сегмента шлунка та дуоденопластикою, у перші тижні після операції спостерігається часткове відновлення МЕФ шлунка, що проявлялося як поліпшенням лінійних показників, так і евакуаторної здатності оперованого шлунка.

Так, середнє значення градієнта розкриття пілоруса у хворих, оперованих методом резекції гас-

Таблиця 1. Результати УЗД моторно-евакуаторної функції шлунка після хірургічного лікування в ранньому післяопераційному періоді

| Показник                             | Група     |  |   |                   |
|--------------------------------------|-----------|--|---|-------------------|
|                                      | контроль  | хворі на декомпенсований пілородуоденостеноз із позитивною пробою на церукал | резекція гастродилатованого сегмента шлунка | Більрот-II        |
|                                      | (n=12)    | (n=49)   | (n=49)                                      | (n=7)             |
| ПС скорочений, мм                    | 6,9±0,12  | 2,55±0,15 ***  | 6,1±0,21 **                                 | –                 |
| ПС розслаблений, мм                  | 13,2±0,22 | 5,98±0,31 ***  | 11,5±0,23 ***                               | –                 |
| Гradient розкриття ПС, мм            | 6,3±0,31  | 3,43±0,13 ***  | 5,4±0,21 *                                  | –                 |
| ВВШ (ВВкШ) скорочений, мм            | 23,1±0,53 | 48,4±0,30 ***  | 33,1±0,35 ***                               | 38,9±0,5 ***, ### |
| ВВШ (ВВкШ) розслаблений, мм          | 33,6±0,76 | 54,0±0,45 ***  | 41,4±0,34 ***                               | 44,8±0,5 ***, ### |
| Gradient скорочення шлунка, мм       | 10,5±0,56 | 5,6±0,21 ***   | 8,3±0,35 **                                 | 5,9±0,2 ***, ###  |
| Частота перистальтичних хвиль (1/хв) | 3,2±0,25  | 1,8±0,13 ***   | 2,5±0,1 *                                   | 2,1±0,1 ***, ##   |
| Амплітуда, %                         | 39,45±1,1 | 11,2±0,23 ***  | 34,2±1,0 **                                 | 12,3±0,3 ***, ### |
| Період швівведення, хв               | 15,0±0,3  | 38,4±0,28 ***  | 18,8±0,5 ***                                | 7,9±0,3 ***, ###  |
| ДГР, %                               | 25,0      | 81,6   | 63,2  | 100               |

Примітка. Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від контрольних (\* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001). # – позначені величини, що достовірно відрізняються між післяопераційними досліджуваними групами (# – P<0,05; ## – P<0,01, ### – P<0,001).

родилатованого сегмента шлунка, значно зросло від такого ж показника доопераційних хворих та становило (5,4±0,21) мм і майже досягало контрольного значення з достовірною різницею від нього (P<0,05). У 4 пацієнтів показники діаметра ПС під час скорочення і релаксації були навіть більшими від контрольного значення. Лінійні показники ВВШ при скороченні та розслабленні значно зменшилися порівняно з доопераційною групою хворих, однак залишаються більшими щодо контролю, що зумовлено наявністю в умовній зоні обстеження лінії гастро-гастроанастомозу та пересіченням передніх і задніх гілок вагуса під час пристінкової деоментизації. Gradient скорочення шлунка зріс від такого ж показника до операції на 48,2 %, однак залишився меншим від контрольного значення на 21 %. Частота перистальтичних хвиль зросла після операції у 1,4 раза.

Із зростанням лінійного показника градієнта скорочення шлунка зросла й амплітуда шлункових скорочень вже в ранньому післяопераційному періоді у 3,0 рази. Евакуація водної суміші з рисом мала нормальний порційний характер у 77,5 % оперованих та уповільнений характер – у 22,5 %. T<sub>1/2</sub> становив (18,8±0,5) хв та відновився майже в два рази порівняно з таким до операції, що свідчить про поліпшення евакуаторної здатності шлунка, однак є достовірно вищим (P<0,001) порівняно із контрольною величиною. ДГР зустрічався в 31

(63,2) пацієнта. При ендоскопічному обстеженні виявлено ще зниження м'язового тонуусу, поверхневу хвильову перистальтику, тією чи іншою мірою скорочення воротаря візуалізувалось в усіх пацієнтів, ДГР спостерігався, як і при сонографії, у тих же осіб.

Природно, у хворих, яким проведено резекцію шлунка за Більрот-II, спостерігалися значні відмінності МЕФ, адже анатомічна різниця після цього методу хірургічної корекції кардинально різниться порівняно з органощадним видом. Ендоскопічно це проявляється зменшенням об'єму шлунка, відсутністю пілоруса та зянням ГЕА, м'язовий тонус та перистальтика кукси значно знижені, що проявлялося наявністю антиперистальтичних хвиль та вираженим ДГР у 100 % обстежуваних. Сонографічно пілоричний жом не визначається, сполучення із шлунком постійне, через що тип випорожнення із шлунка безперервний. Gradient скоротливості ВВкШ на 47,6 % знижений порівняно з контролем та, відповідно, у 1,4 раза порівняно з органощадним методом. Різниця суттєво достовірна (P<0,001) при порівнянні обох значень.

Частота перистальтичних хвиль становила (2,1±0,1) за 1 хв, що є нижчим у 1,5 раза від показника контролю та у 1,2 раза від такого ж значення після органощадної корекції. Низькою є і амплітуда шлункових скорочень, яка менша щодо контролю у 3,2 раза та, відповідно, до органощадного

методу – у 2,8 раза, що є високодостовірним ( $P < 0,001$ ) від обох значень.

Дані обстеження засвідчили, що порушення МЕФ шлунка в ранньому післяопераційному періоді наявні після обох видів хірургічного лікування декомпенсованого дуоденостенозу, однак вони значно менші після органощадного методу порівняно з резекцією за Більрот-ІІ.

У віддаленому періоді (1–5 років) після вказаного органощадного методу до нас для контрольного обстеження звернулося 22 пацієнти, а в періоді 10–18 років – 19 осіб. Відповідно, ми їх

поділили на дві групи. Згідно з даними обстеження і порівнявши із значеннями раннього післяопераційного періоду, відмітили постійне поступове відновлення МЕФ оперованого шлунка. І це природно, адже після видалення патологічного вогнища відбувається активація пейсмейкера, відновлюються іннервація органа та нервова провідність, а отже, має місце і поступове відновлення моторно-евакуаторної здатності шлунка, тому вже через рік після операції всі показники значно кращі від доопераційних, а іноді дорівнюють контрольним (табл. 2).

Таблиця 2. МЕФ шлунка після резекції гастродилатованого сегмента шлунка у віддалених періодах

| Показник                            | Група     |                                |              |              |
|-------------------------------------|-----------|--------------------------------|--------------|--------------|
|                                     | контроль  | ранній післяопераційний період | 1–5 років    | >10 років    |
|                                     | (n=12)    | (n=49)                         | (n=22)       | (n=19)       |
| ПС скорочений, мм                   | 6,9±0,12  | 6,1±0,21 **                    | 6,7±0,18#    | 7,0±0,27##   |
| ПС розслаблений, мм                 | 13,2±0,22 | 11,5±0,23 ***                  | 13,2±0,19### | 13,1±0,25### |
| Гradient розкриття ПС, мм           | 6,3±0,31  | 5,4±0,21 *                     | 6,3±0,16#    | 6,1±0,26#    |
| ВВШ скорочений, мм                  | 23,1±0,53 | 33,1±0,35 ***                  | 26,6±0,5###  | 25,2±0,6###  |
| ВВШ розслаблений, мм                | 33,6±0,76 | 41,4±0,34 ***                  | 35,8±0,2###  | 35,1±0,7###  |
| Gradient скорочення шлунка, мм      | 10,5±0,56 | 8,3±0,35 **                    | 9,2±0,25#    | 9,9±0,45##   |
| Частота перистальтичних хвиль, 1/хв | 3,2±0,25  | 2,5±0,1 *                      | 3,2±0,18#    | 3,0±0,14##   |
| Амплітуда, %                        | 39,45±1,1 | 34,2±1,0 **                    | 35,9±1,1 *   | 36,7±1,1     |
| Період піввиведення, хв             | 15,0±0,3  | 18,8±0,5 ***                   | 17,1±0,28##  | 16,8±0,3##   |
| ДГР, %                              | 25,0      | 63,2                           | 40,9         | 31,6         |

Примітка. \* –  $P < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ ; \*\*\* –  $P < 0,001$  – статистично достовірні різниці порівняно з показниками контролю; # –  $P < 0,05$ ; ## –  $P < 0,01$ ; ### –  $P < 0,001$  – статистично достовірні різниці порівняно з показником раннього післяопераційного періоду.

Як видно із таблиці 2, gradient розкриття пілоруса в періоді 1–5 років після операції не відрізняється від контрольного показника і становить  $6,3 \pm 0,16$ , а в періоді більше 10 років –  $6,1 \pm 0,26$ . Разом з тим, вони зросли порівняно з таким же показником раннього післяопераційного періоду із достовірністю ( $P < 0,05$ ).

Gradient скорочення шлунка теж має тенденцію до зростання, параметри якого за перший період збільшуються на 10,8 % і становлять ( $9,2 \pm 0,25$ ) мм та за другий період – на 19,3 % – ( $9,9 \pm 0,45$ ) мм, порівняно з доопераційним, з достовірною різницею ( $P < 0,05$ ) для першого та ( $P < 0,01$ ) – для другого значення.

Показник частоти перистальтичних хвиль не відрізняється від контрольних замірів, а порівняно з раннім періодом збільшується у 1,3 та 1,2 раза з достовірністю ( $P < 0,01$ ). Амплітуда порівняно з раннім післяопераційним періодом незначно відрізняється як через рік, так і через 6 років і становить, відповідно, ( $35,9 \pm 1,1$ ) та ( $36,7 \pm 1,1$ ) %. Період піввиведення поступово знижується і майже

сягає показників норми, оскільки вказана різниця між контролем та даними віддаленого періоду не є достовірною. Таким чином, вказані лінійні параметри віддалених періодів свідчать про поступову активацію МЕФ шлунка та ДПК після операції. У пацієнтів із гіпокінетичним типом моторики до операції відмічається її відновлення до нормального. Гіпокінезія шлунка зберігалася лише у 3 (13,6 %) обстежених періоду 1–5 років. У періоді більше 10 років гіпокінезії не відмічали.

Дослідження після резекції за методом Більрот-ІІ проведено 9-ти пацієнтам у періоді 1–5 років та більше 10 років (табл. 3).

Як і після органощадної операції, так і після даного методу резекції теж збільшуються лінійні розміри МЕФ кукси шлунка. Зростає gradient скоротливості кукси шлунка з ( $5,9 \pm 0,2$ ) мм у ранньому до ( $6,4 \pm 0,22$ ) та ( $6,6 \pm 0,26$ ) мм у віддалених періодах із достовірною різницею ( $P < 0,05$ ) у другому віддаленому періоді. Частота перистальтичних хвиль через рік після операції становить ( $4,0 \pm 0,18$ ) 1/хв і залишається майже на тому ж рівні у хворих в

Таблиця 3. МЕФ шлунка після резекції за Більрот-II у віддалених періодах

| Показник                            | Період     |             |                 |
|-------------------------------------|------------|-------------|-----------------|
|                                     | 10–12 днів | 1–5 років   | більше 10 років |
|                                     | (n=14)     | (n=9)       | (n=8)           |
| ВВкШ скорочений, мм                 | 38,9±0,5   | 38,2±1,4    | 38,5±1,5        |
| ВВкШ розслаблений, мм               | 44,8±0,5   | 44,6±1,4    | 45,1±1,5        |
| Градiєнт скорочення шлунка, мм      | 5,9±0,2    | 6,4±0,22    | 6,6±0,26*       |
| Частота перистальтичних хвиль, 1/хв | 2,1±0,1    | 4,0±0,18*** | 3,8±0,12***     |
| Амплітуда, %                        | 12,3±0,3   | 13,8±0,3*** | 14,0±0,45***    |
| Період пiввиведення, хв             | 7,9±0,3    | 9,1±0,3 **  | 9,5±0,3 ***     |
| ДГР, %                              | 100        | 77,7        | 87,5            |

Примітка. \* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,001 – статистично достовірна різниця порівняно з раннім періодом.

далекому віддаленому періоді – (3,8±0,12) 1/хв. Слід зауважити, що обидва ці значення з високою достовірністю (P<0,001) відрізняються від раннього періоду після операції. Амплітуда, порівняно з раннім періодом, зростає, відповідно, в 1,12 та 1,14 рази й становить (13,8±0,3) та (14,0±0,45) % із достовірною різницею (P<0,001).

Тривалість виведення водної суміші з рисом знижується на 15,2 та 20,3 % у віддалених періодах відносно раннього. За період 1–5 років демпінг-синдром тяжкого ступеня виявлено у 2-х пацієнтів та у 2-х пептичну виразку ГЕА, а в періоді 10 років у 2-х хворих – демпінг-синдром та у 3-х – пептичну виразку.

Дуоденогастральний рефлюкс порівняно з органощадною операцією залишається у високому

відсотку випадків, що є одним із фізіологічних, а потім і хімічних факторів як виникнення гастриту кукси шлунка, так і пептичної виразки гастроентероанастомозу.

**Висновок.** Враховуючи всі показники різних періодів після операції, необхідно відзначити, що МЕФ оперованого шлунка значно краща і більш близька до фізіологічної після хірургічної корекції декомпенсованого дуоденостенозу методом резекції гастродилатованого сегмента шлунка, порівняно з резекційним методом за Більрот-II, оскільки збереження воротаря сприяє природній порційній подачі їжі по кишковому тракту, перешкоджає ДГР та розвитку післяопераційних ускладнень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Горбунов В. Н. Оценка функции выходного отдела нормально и оперированного желудка с помощью ультразвука / В. Н. Горбунов, Е. В. Столярчук // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 31–34.
- Дячук И. А. Устройство для исследования давления в пищеварительном канале и его моторики / И. А. Дячук, Л. А. Ковальчук, В. В. Бенедикт // Врачебное дело. – 1988. – № 3. – С. 24–26.
- Ковальчук Л. Я. Оцінка моторно-евакуаторної функції шлунка сонографічним методом після різних видів резекції з приводу шлункових виразок в ранньому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, А. Д. Беденюк, Ю. М. Футуйма // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 2. – С. 7–11.
- Результати функціонального стану шлунка в періоді після хірургічного лікування ускладнених власне шлункових виразок / Л. Я. Ковальчук, Ю. М. Футуйма, А. Д. Беденюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 5–10.
- Патогенетичний підхід у виборі методу хірургічного лікування хворих на хронічну виразку шлунка / В. М. Короткий, І. В. Колосович, В. М. Фурманенко, В. О. Красовський // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 36–38.
- Короткий В. Н. Сонографія шлунка і дванадцятипалої кишки у дослідженні порушень моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту / В. Н. Короткий, Р. Ю. Спіцин, І. В. Колосович // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 1. – С. 7–14.
- Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2001. – 410 с.
- Лемешко З. А. Ультразвуковое исследование желудка: клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / З. А. Лемешко, С. И. Пиманов / под ред. В. В. Митькова. – М.: Видар, 1997. – Т. 4. – С. 9–39.
- Пиманов С. И. Ультразвуковая диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудка / С. И. Пиманов, В. Ю. Сатрапинский, В. Ф. Гордеев // Сов. мед. – 1991. – № 2. – С. 5–8.
- Чупрына В. В. Значение электрогастрографии для выбора метода и объема резекции желудка при язвенной болезни / В. В. Чупрына, В. И. Малько // Клини. хирургия. – 1987. – № 8. – С. 21–23.
- Byrne K. G. Antroduodenal manometry: an evaluation of an emerging methodology / K. G. Byrne // Dig. Dis. – 1997. – Vol. 15, № 1. – P. 53–63.
- Chen I. D. Patterns of gastric myoelectrical activity in human subjects of different ages / I. D. Chen // Am. J. Physiol. – 1997. – Vol. 5, Pt 1. – P. 1022–1027.
- Gilja O. H. Introgastic distribution and gastric emptying assessed by three-dimensional ultrasonography / O. H. Gilja // Gastroenterology. – 1997. – Vol. 113, № 1. – P. 38–49.
- Hotokezaka M. Gastric myoelectric activity changes following open abdominal surgery in humans / M. Hotokezaka // Dig. Dis. Sei. – 1996. – Vol. 41, № 5. – P. 864–869.
- Leiper I. Radionuclide imaging of gastric emptying / I. Leiper // Br. J. Sports Med. – 1996. – Vol. 30, № 3. – P. 268 p.

Отримано 24.02.12

## Антибіотикопрофілактика при тяжкому гострому панкреатиті

S. M. CHUKLIN, O. B. HRANAT

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

### PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS AT SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Профілактичне застосування антибіотиків при гострому некротичному панкреатиті є спірним і може бути рекомендовано в окремих випадках. Представлено огляд клінічних досліджень із застосуванням антибіотиків з профілактичною метою при панкреонекрозі.

Prophylactic antibiotics at acute necrotizing pancreatitis are controversial. The use of prophylactic antibiotics may be recommended in selected cases. Clinical trials on the use of prophylactic antibiotics in necrotizing pancreatitis have been reviewed.

Гострий некротичний панкреатит залишається актуальною проблемою невідкладної хірургії. Некроз підшлункової залози розвивається на ранніх стадіях гострого панкреатиту, зазвичай протягом перших 48–72 год після госпіталізації [15]. Некроз класифікується як стерильний та інфікований. У цілому, в пацієнтів із панкреонекрозом, як вважають, некроз є стерильним.

Стерильний некроз ускладнює гострий панкреатит тільки приблизно у 15 % хворих [13]. У третини з цих пацієнтів, або у 5 % від усіх хворих на гострий панкреатит, розвивається інфікований некроз [53]. Хоча загальна смертність у пацієнтів із гострим панкреатитом становить 5 %, летальність значно вища (10–20 %) у хворих із панкреонекрозом [13]. Смертність при цьому захворюванні є бімодальною, від 30 до 50 % пацієнтів помирають протягом перших тижнів, і інфекція в них часто ще не встигає розвинути. Якщо хворі виживають на початковому етапі, інфекція може бути ймовірним ускладненням. Частота інфікування пов'язана також із обсягом панкреонекрозу: інфікування розвивається у 50 % пацієнтів із некрозом більше половини підшлункової залози [38], летальність тоді наближається до 30–40 %. Предметом значної дискусії є роль синдрому поліорганної дисфункції (СПОД) або інфекції як найважливішого фактора, який визначає смертність у таких пацієнтів. У недавньому метааналізі було показано, що інфікований панкреонекроз (ІПН) і СПОД мають зіставний вплив на смертність – близько 30 % пацієнтів із ІПН або СПОД помирають, а при поєднанні ІПН і СПОД ризик смертності зростає вдвічі [41].

Диференціація між стерильним та інфікованим некрозом дуже важлива, оскільки наявність інфекції має різні прогнози, перебіг і алгоритм лікування [13]. Пацієнти зі стерильним некрозом часто видужують і звичайно не вимагають операційного втручання, якщо після 4 тижнів захворювання немає анорексії, болю в животі і толерантності до перорального приймання їжі. Проте слід підкреслити, що у деяких пацієнтів зі стерильним некрозом захворювання може перебігати, як і при інфікованому некрозі, з органною та поліорганною дисфункцією [13]. У більшості пацієнтів із клінічно вираженим інфікованим некрозом симптоми не маніфестують тільки після перших 10 днів [13, 15].

Поки що неясно, коли відбувається інфікування некрозу. Тим не менше, час зараження, ймовірно, змінюється. Наприклад, артеріальна гіпотензія на ранніх стадіях гострого панкреатиту приводить до ішемії кишків, що сприяє бактеріальній транслокації та інфікуванню некрозу [51].

Експериментальні моделі на тваринах, які дозволяють ізолювати товсту кишку шляхом розміщення “фольги” навколо кишки, показали зниження частоти інфікованого некрозу порівняно з тваринами, які не мали ізолюваної товстої кишки [12]. Крім того, бактеріальна флора товстої кишки може бути патогеннішою під час нападу гострого панкреатиту. Типова кишкова непрохідність під час нападу гострого панкреатиту може призвести до підвищеного бактеріального росту внаслідок кишкового стазу. Протягом короткого часу відбувається кишкова колонізація патогенами, яка передуює інфекції підшлункової залози. Запальний процес

призводить до транслокації бактеріальної флори з товстої кишки безпосередньо до колонізації некротичного ложа підшлункової залози. Після того, як запальний процес зменшується, бактеріальне зараження некротичної підшлункової залози спричинює клінічні прояви інфекції, які характеризують інфікований некроз.

Крім того, парентеральне харчування, що проводиться після першого тижня захворювання, також сприяє інфікуванню некрозу [11].

Проблема ІПН прискіпливо розглядається в останні роки, але акцент був зроблений не стільки на лікуванні інфекції та проблем, пов'язаних з діагностикою і різними варіантами лікування, скільки з використанням превентивних стратегій, частіше із профілактичним застосуванням антибіотиків. Незважаючи на проведені дослідження і декілька опублікованих метааналізів, антибіотикопротектика при гострому некротичному панкреатиті все ще залишається спірною і дуже залежить від звичок певного лікувального закладу.

Для запобігання ІПН або для оптимізування лікування, раннє й адекватне передбачення інфекції є бажаним. Проте рання стратифікація ризику залишається проблематичною, і до сьогодні немає надійних доступних предикторів ІПН, незважаючи на зусилля з визначення клінічних або біохімічних показників. Одним з обмежень у нашому сучасному уявленні про ускладнений тяжкий гострий панкреатит і пошук провісників є те, що СПОД, інфекції та інші ускладнення були об'єднані терміном "ускладнений панкреатит". Тому краще шукати спеціальні засоби для виявлення пацієнтів із ризиком інфікування.

Складні шкали, такі як Ranson [43], POP (pancreatitis outcome prediction) [35] або BISAP (bedside index for severity in acute pancreatitis) [8], часто використовуються для прогнозування тяжкості, але вони насправді кількісно оцінюють ступінь фізіологічного зриву та порівнюються в останніх дослідженнях [16] з APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation) [7]. Радіологічні системи оцінки були запропоновані для прогнозування тяжкості панкреатиту, але жодна з них не є корисною для передбачення ІПН [21]. Ризик розвитку ІПН, очевидно, пов'язаний із тяжкістю панкреатиту та розвитком панкреонекрозу, який сам по собі є необхідною умовою для виникнення інфікованого некрозу. Чим більший ступінь панкреонекрозу, тим вищий ризик для подальшої інфекції. Серед біомаркерів, які інтенсивно вивчаються в останні роки, найбільший інтерес становить прокальцитонін. У метааналізі Mofidi зі співавт. [52] виявили діагностичні відношення

шансів (odds ratio) для розвитку інфекції у 28 хворих із чутливістю 0,80 і специфічністю 0,91, проте відмінності в термінах відбору проб виключають висновки з цієї статті.

Пацієнти з інфікованим некрозом, як правило, вимагають інтервенції, найчастіше хірургічної. Інфекція діагностується тонкогोलковою аспірацією під контролем КТ із позитивним забарвленням за Gram і бактеріологічним дослідженням. При забарвленні існує близько 10 % помилково негативних результатів, проте точність підвищується, якщо аспіраційний матеріал береться для фарбування відразу і лікар обговорює це питання з патологом. Оскільки *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* і *Streptococcus* spp є найпоширенішими організмами, мазок перевіряється на грамнегативні палички і грампозитивні коки в парах, ланцюжках та кластерах. Посів є чутливішим і повинен бути виконаний, але може бути менш специфічним через контамінацію. Більше того, для результатів посіву може знадобитися від 24 до 48 год. У рідкісних випадках інфекція може підтверджуватися на основі наявності газу в неконтрастованих ділянках підшлункової залози [29] при КТ.

Оскільки більшість досліджень показує, що смертність хворих на гострий некротичний панкреатит пов'язана з інфекцією, її профілактика має першорядне значення.

Існують дві різні ситуації, коли протимікробні препарати використовуються при панкреатиті – терапія та профілактика.

Видається логічним, що якщо перехід від стерильного до інфікованого некрозу пов'язаний із підвищеною смертністю, призначення антибіотиків профілактично пацієнтам зі стерильним некрозом має бути ефективним. Профілактичне застосування антибіотиків інтенсивно вивчалось в останні два десятиліття. Це ґрунтувалося на декількох малих, часто неконтрольованих, і в основному одноцентрових дослідженнях у 1980-х і 1990-х роках, які продемонстрували значне зниження як смертності, так і інфікування підшлункової залози і парапанкреатичних тканин [10, 24]. Початкові випробування в 1970-х роках із ампіциліном у спробі зменшити інфекцію підшлункової залози були ефективними [19, 32, 36]. Однак ці дослідження погано розпрацювали і не уточнювали, чи панкреонекроз присутній. Майже через два десятиліття Beger зі співавт. [11] і Buchler зі співавт. [37] показали, що лише деякі антибіотики проникають у панкреонекроз, у тому числі імпенем, фторхінолони і метронідазол. Згодом проспективне рандомізоване дослідження імпенему порівняно з плацебо в запобіганні інфікованому некрозу показало значне змен-

шення септичних ускладнень [10]. Це дослідження та кілька інших робіт демонструють зниження ускладнень і смертність у пацієнтів із панкреонекрозом, якщо антибіотики призначали протягом 72 год від часу госпіталізації [6, 18, 20, 24, 26]. Після публікації цих досліджень, кілька оглядів [49, 50], в тому числі Cochrane огляд у 2004 році [14] і рекомендації товариств [22], зробили висновок, що антибіотики, які проникають у підшлункову залозу, є корисними і повинні застосовуватися у пацієнтів із панкреонекрозом. Ґрунтуючись на цих початкових несліпих дослідженнях, більшість лікарів почала широке використання антибіотиків у пацієнтів із панкреонекрозом із вірою в те, що інфікування некрозу можна було б уникнути.

Ці дослідження призвели до поширення застосування антибіотиків широкого спектра дії для профілактики у тяжкохворих пацієнтів, часто без будь-яких доказів некрозу ПЗ [9].

Тим не менше, з трьома останніми багатоцентровими, рандомізованими і (найважливіше) подвійними сліпими дослідженнями ми повернулися до вихідної точки, що стосується здатності антибіотиків запобігати інфікуванню некрозу [1, 4, 23]. Isenmann зі співавт. [14] довели, що рутинне використання ципрофлоксацину і метронідазолу не завадить інфекційним ускладненням у пацієнтів із тяжким панкреатитом. Хоча дослідження і сліпе, це випробування має ряд обмежень. Майже третина пацієнтів не була оперована або не мала томографічного (КТ або МРТ) підтвердження некрозу. Некроз підшлункової залози був визначений підвищенням рівня С-реактивного білка. Крім того, частота інфекції в контрольній групі (9 %) була несподівано низькою. Цікаво, що майже половина пацієнтів із плацебо в кінцевому підсумку лікувалася антибіотиками відкрито. Проте дана робота ясно показує, що антибіотики не є корисними для запобігання септичним ускладненням та інфекціям некрозу у хворих із тяжкою хворобою.

Dellinger зі співавт. [23] виконали багатоцентрове подвійне сліпе, плацебо-контрольоване рандомізоване дослідження у 32 центрах у Північній Америці і Європі, які включали пацієнтів тільки із встановленим панкреонекрозом на КТ. Сто пацієнтів були рандомізовано поділені порівну на дві групи: у першій вводили 1 г меропенему внутрішньовенно кожні 8 год, у другій – плацебо протягом 5 днів після появи симптомів. Лікування тривало від 7 до 21 дня. Це дослідження показало відсутність статистично значущої різниці між групами лікування відносно панкреатичної або перипанкреатичної інфекції, смертності або вимог до хірургічного втручання.

Ґрунтуючись на цих двох дослідженнях, було зроблено висновок, що за відсутності жовчного сепсису або очевидної панкреатичної чи перипанкреатичної інфекції рутинне використання антибіотиків не є виправданим.

У 1998 році Golub зі співавт. [34] опублікували метааналіз перших восьми клінічних досліджень для вивчення цієї теми, у тому числі трьох ранніх досліджень, про які говорилося вище, і повідомили, що смертність не зменшувалася ні при введенні ампіциліну, ні при застосуванні антибіотиків широкого спектра дії, які проникають у тканину підшлункової залози [6, 10, 18, 19, 20, 24, 32, 36]. Цей метааналіз включав 514 пацієнтів, і він зазначив, що тільки в одному з восьми окремих досліджень вдалося показати вигоди антибактеріальної терапії [24].

Після першої спроби Golub зі співавт. [34], Sharma зі співавт. [49] опублікували в 2001 році метааналіз, який відхилив для включення більшість попередніх клінічних випробувань. Як і всі наступні метааналізи, вони відкинули випробування з використанням ампіциліну через погану панкреатичну пенетрацію і виникнення бактеріальної резистентності. Крім того, вони дотримувалися важливого правила метааналізу у формулюванні клінічного запитання: чи може профілактичне призначення антибіотиків поліпшити результати при гострому некротичному панкреатиті, а не при всіх його формах. Вони також відхилили дослідження Luiten зі співавт. [18] і Delcenserie зі співавт. [20]. Це залишило 160 пацієнтів із трьох випробувань із загальним висновком про те, що антибіотики значно знизили смертність із незначною тенденцією до скорочення інфікування некротичних тканин підшлункової залози.

У 2006 році проводиться чотири метааналізи із суперечливими результатами [31, 39, 54-56]. Heinrich зі співавт. [31] і Villatoro зі співавт. [54] повідомили про зменшення летальності, але без зниження інфікування панкреонекрозу при антибіотикопрофілактиці. Mazaki зі співавт. [39] і Xiong зі співавт. [56] повідомляють про відсутність значних переваг на будь-який результат. Усі чотири огляди включені у дослідження Nordback зі співавт. [26] і Isenmann зі співавт. [4], останнє стало першим подвійним сліпим дослідженням із метою вивчення цього питання. Mazaki зі співавт. [39] і Xiong зі співавт. [56] померли центральним клінічним питанням, включивши дослідження Spicak зі співавт. [2] і Delcenserie зі співавт. [20], які не встановили некроз підшлункової залози для включення. Крім того, аналіз Xiong зі співавт. [56] повинен бути відкинтий через недостатнє повідомлення про критерії включення в дослідження.



У 2007 році Dambrauskas зі співавт. [40] включили кілька досліджень, які були відкинута іншими з таких причин: Takeda зі співавт. [17] використовували безперервні інфузії антибіотика з інгібітором протеаз; Bassi зі співавт. [46] і Manes зі співавт. [47] порівнювали два антибіотики без контролю; Maravi-Roma зі співавт. [25] порівняли імпенем протягом 14 днів із пацієнтами з гострим некротичним панкреатитом при тривалішому використанні імпенему. Dambrauskas зі співавт. [40], крім того, не повідомили про окрему обґрунтованість включених досліджень. Також в 2007 році de Vries зі співавт. [48] опублікували подвійне сліпе дослідження на цю тему. De Vries, який відкинув дослідження Nordback [26] з додавання антибіотиків для лікування пацієнтів, якщо запальні маркери зростали, показав зворотний лінійний зв'язок між методологічною оцінкою якості включених випробувань і смертністю. Іншими словами, чим суворіші методи рандомізованих клінічних випробувань (РКВ) з точки зору рандомізації, сліпого дослідження, подібності груп і т. ін., тим менша ймовірність того, щоб показати вигоду антибіотикопрофілактики.

З цього моменту, у метааналізах 2008–2010 років якість включених досліджень та узагальнюючих метааналізів збільшилася, і профілактичне призначення антибіотиків зникло. Hart зі співавт. [45], Bai зі співавт. [44] і Jafri зі співавт. [3], на додаток до оновленого у 2010 році повідомлення Villatoro зі співавт. [55] та Bai зі співавт. [5], повідомили про відсутність значного зниження відсотка інфікування тканини підшлункової залози або рівня смертності від профілактичного застосування антибіотиків у пацієнтів із гострим некротичним панкреатитом. Подвійне сліпе дослідження також не показало ніяких істотних відмінностей при профілактичному призначенні антибіотиків [1].

Проте треба наголосити на останньому огляді Cochrane [55]. В ньому було проаналізовано 7 випробувань за участю 404 пацієнтів, рандомізованих для отримання антибіотиків або плацебо. Хоча смерть була меншою після антибіотиків (8,4 %) порівняно з плацебо (14,4 %), а також інфікування панкреонекрозу (19,7 проти 24,4 %) та кількість інших інфекцій (23,7 проти 36 %), відмінності не були статистично значущими, і тому справжня вигода не була підтверджена. Не існувало жодних серйозних проблем зі стійкістю до антибіотиків, і грибкові інфекції були однаковими (3,9 проти 5 %). Якість дослідження була різною, і тільки два були сліпими, в яких дослідники і пацієнти не знали про отримане лікування. Багато різних схем були використані, а з двох основних типів антибіотиків

бета-лактамі були кращими. Тільки один тип антибіотика (імпенем) демонстрував значне зниження інфікування панкреонекрозу.

Включаючи всі опубліковані дослідження, останні метааналізи показали, що антибіотики не є ефективними в запобіганні ускладненням від тяжкого гострого панкреатиту [3, 39, 48, 54]. Кілька повідомлень навіть припустили, що у пацієнтів, які отримують антибіотикопрофілактику, може розвинутися грибкова (*Candida spp*) інфекція і появилися резистентні мікроорганізми [28]. Таким чином, поточний консенсус і керівні принципи (guidelines) чітко вказали, що антибіотики не гарантують профілактику інфекції некрозу [13].

Прихильники профілактичного застосування антибіотиків, однак, залишаються нечутливими до цих висновків. Досить часто пропонується безліч можливих пояснень, чому не може бути знайдено ніякої різниці. Антибіотики, які призначаються занадто пізно, є одними з найбільш часто згадуваних, але дослідження, які були розпрацьовані, щоб включити тільки пацієнтів на ранніх стадіях захворювання, звичайно не знайшли різниці в результатах. Крім того, часто підтверджується, що профілактичне призначення антибіотиків затримує появу інфекції, це дійсно було б бажаним, враховуючи, що в перші 3 тижні після початку захворювання хворих краще не оперувати. В жодному з досліджень до сьогодні не продемонстровано впливу на терміни інфекції. Також підтверджено, що тривалість призначення антибіотиків була недостатньою в деяких дослідженнях, але дослідження з тривалою профілактики не змогло знайти різниці в частоті ускладнень [25].

Використання антибіотиків, нерідко широкого спектра дії, таких як карбапенеми або хінолони, має наслідки, і профілактичне призначення антибіотиків у пацієнтів без доведеної ефективності не слід сприймати легковажно. Поява полірезистентних мікроорганізмів і грибків є очевидним наслідком. У пацієнтів, які залишаються у відділенні інтенсивної терапії протягом тривалішого часу, часто розвиваються інфекції в інших ділянках, що може поставити під загрозу наявність ефективних антибіотиків для наступних інфекцій.

У зв'язку зі збільшенням числа грибкових інфекцій протигрибкові препарати також часто призначають з профілактичною метою. Немає проспективних досліджень, які оцінювали б роль протигрибкових препаратів у даній конкретній ситуації, але одне ретроспективне дослідження показало, що протигрибкове використання було пов'язане зі зменшенням частоти участі грибків в інфікуванні [33]. Гострий панкреатит часто наво-

диться як один з факторів ризику для інвазійних грибкових інфекцій, так само у цих пацієнтів частіше існують інші фактори ризику розвитку інвазійних грибкових інфекцій (застосування антибіотиків, використання декількох катетерів, парентеральне харчування, тривала госпіталізація тощо). Призначення протигрибкової профілактики цим хворим слід розглядати при наявності декількох факторів ризику [27].

Було також досліджено вплив селективної деконтамінації травного каналу для запобігання ІПН. В одному з великих рандомізованих контрольованих досліджень у хворих на гострий панкреатит Luiten та співавт. [18] продемонстрували зниження частоти бактеріальної інфекції (найбільш виражено грампозитивних інфекцій), коли короткий курс внутрішньовенного цефотаксиму поєднувався з ентеральним введенням колістину, норфлуксацину й амфотерицину. Загальна смертність не змінювалася, але коли тяжкість панкреатиту (шкала Imrie) була введена в багатофакторний аналіз, селективна деконтамінація стала достовірним предиктором результату. Хоча цьому дослідженню майже 20 років, подібний підхід з того часу не досліджувався.

**Висновки.** 1. Роль антибіотиків у лікуванні пацієнтів із панкреонекрозом змінилася за останні роки. Якщо розвивається панкреонекроз, пацієнти повинні лікуватися консервативно з максимальною підтримувальною терапією. Кращий спосіб запобігти зараженню панкреонекрозу – проводити інфузійну терапію і використовувати ентеральне харчування [13].

2. Гострий панкреатит, який прогресує до некрозу підшлункової залози, має значний рівень

смертності, в основному від інфекційних ускладнень. Само собою зрозуміло, що профілактичне призначення антибіотиків вважалося потенційним способом зменшити смертність, і вони були частиною багатьох схем лікування, тому що початкові повідомлення стверджували ефективність. Суперечливі повідомлення призвели до значних дебатів, і велика кількість метааналізів спробувала прояснити це питання, але й виробляла протилежні рекомендації. Сучасні РКВ і метааналізи не показують позитивну роль антибіотикопрофілактики.

3. Хоча не можна підтвердити користь від профілактичного застосування антибіотиків, тенденції позитивного ефекту все ж залишаються [42]. Крім того, краще сплановані дослідження, в ідеалі з бета-лактамами антибіотиками, потрібні. За протиріччями метааналізів, досліджень і посібників не слід ігнорувати свідчення профілактичної ефективності карбапенемів.

4. Застосування активно-вичікувальної тактики, яка не передбачає профілактичне застосування антибіотиків, виправдано виключно в установах, що дозволяють виконувати в динаміці весь комплекс процедур, спрямованих на своєчасне виявлення інфекційних ускладнень панкреонекрозу (комп'ютерна томографія з контрастуванням, С-реактивний білок, прокальцитоніновий тест, черезшкірна тонкоголкава біопсія, посів крові). В інших умовах доцільно виходити з положення про високий ризик інфікування обширного вогнища деструкції і застосовувати вимушену антибіотикопрофілактику.

5. Це передусім доцільно у випадках ураження більше 30 % підшлункової залози, при парапанкреатичних інфільтратах. Препаратами вибору є карбапенеми, тривалість введення – до 14 діб [30].

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. A double-blind, placebo-controlled trial of ciprofloxacin prophylaxis in patients with acute necrotizing pancreatitis / A. Garcia-Barrasa, F. G. Borobia, R. Pallares [et al.] // *J. Gastrointestinal Surgery*. – 2009. – Vol. 13. – P. 768–774.
2. Antibiotic prophylaxis in large pancreatic necrosis: multicenter randomized trial with ciprofloxacin and metronidazole or meropenem / J. Spicak, S. Hejtmankova, P. Cech [et al.] // *Gastroenterology*. – 2004. – Vol. 126, Suppl. 2. – A229.
3. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systemic review and meta-analysis / N. S. Jafri, S. S. Mahid, S.R. Idstein [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2009. – Vol. 197. – P. 806–813.
4. Antibiotics in severe acute pancreatitis: prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial / R. Isenmann, M. Runzi, M. Kron [et al.] // *Gastroenterology*. – 2004. – Vol. 126. – P. 997–1004.
5. Antibiotics prophylaxis in acute necrotizing pancreatitis: an update / Y. Bai, J. Gao, D. W. Zou, Z. S. Li // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105. – P. 705–707.
6. Antibiotika bei nekrotisierender Pankreatitis: Ergebnisse einer kontrollierten Studie / M. Schwarz, R. Isenmann, H. Meyer, H. G. Beger // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 1997. – Bd. 122. – S. 356–361.
7. APACHE II: a severity of disease classification system / W. A. Knaus, E. A. Draper, D. P. Wagner, J.E. Zimmerman // *Crit. Care Med.* – 1985. – Vol. 13. – P. 818–829.
8. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis / V. K. Singh, B. U. Wu, T. L. Bollen [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 966–971.
9. A prospective multicentre survey on the treatment of acute pancreatitis in Italy / R. Pezzilli, G. Uomo, A. Gabbrielli [et al.] // *Dig. Liver Dis.* – 2007. – Vol. 39. – P. 838–846.
10. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem / P. Pederzoli, C. Bassi, S. Vesentini, A. Campedelli // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1993. – Vol. 176. – P. 480–483.

11. Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a prospective clinical study / H. G. Beger, R. Bittner, S. Block, M. Buchler // *Gastroenterology*. – 1986. – Vol. 91. – P. 433–438.
12. Bacterial translocation during acute pancreatitis in rats / E. Tarpila, P. O. Nystrom, L. Franzen, I. Ihse // *Eur. J. Surg.* – 1993. – Vol. 159. – P. 109–113.
13. Banks P. A. Practice guidelines in acute pancreatitis / P. A. Banks, M. L. Freeman // *Am. J. Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 101. – P. 2379–2400.
14. Bassi C. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / C. Bassi, M. Larvin, E. Villatoro // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2003. – CD002941.
15. Beger H. G. Natural history of necrotizing pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann // *Pancreatology*. – 2003. – Vol. 3. – P. 93–101.
16. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis / G. I. Papachristou, V. Muddana, D. Yadav [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105. – P. 435–441.
17. Continuous regional arterial infusion (CRAI) therapy reduces the mortality rate of acute necrotizing pancreatitis: results of a cooperative survey in Japan / K. Takeda, S. Matsuno, M. Ogawa [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2001. – Vol. 8. – P. 216–220.
18. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis / E. J. T. Luiten, W. C. J. Hop, J. F. Lange, H. A. Bruining // *Am. Surg.* – 1995. – Vol. 22. – P. 57–65.
19. Craig R. M. The use of ampicillin in acute pancreatitis / R. M. Craig, E. Dordal, L. Myles // *Ann. Intern. Med.* – 1975. – Vol. 83. – P. 831–832.
20. Delcenserie R. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis / R. Delcenserie, T. Yzet, J. P. Ducroix // *Pancreas*. – 1996. – Vol. 13. – P. 198–201.
21. Delrue L. J. Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome / L. J. Delrue, J. J. De Waele, P. O. Duyck // *Abdom. Imaging*. – 2010. – Vol. 35. – P. 349–361.
22. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis: the position statement of the Italian Association for the study of the pancreas / R. Pezzili, G. Uomo, A. Zerbi [et al.] // *Dig. Liver Disease*. – 2008. – Vol. 40. – P. 803–808.
23. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double blind, placebo controlled study / E. P. Dellinger, J. M. Tellado, N. E. Soto [et al.] // *Ann. Surg.* – 2007. – Vol. 245. – P. 674–683.
24. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis / V. Sainio, E. Kempainen, P. Puolakkainen [et al.] // *Lancet*. – 1995. – Vol. 346. – P. 663–667.
25. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin / E. Maravi-Poma, J. Gener, F. Alvarez-Lerma [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2003. – Vol. 29. – P. 1974–1980.
26. Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis – a single-center randomized study / I. Nordback, J. Sand, R. Saaristo, H. Paajanen // *J. Gastrointest. Surg.* – 2001. – Vol. 5. – P. 113–118.
27. Eggimann P. Pro/con debate: antifungal prophylaxis is important to prevent fungal infection in patients with acute necrotizing pancreatitis receiving broad-spectrum antibiotics / P. Eggimann, S. Jamdar, A. K. Siriwardena // *Crit. Care*. – 2006. – Vol. 10. – P. 229 p.
28. Emergence of antibiotic resistance in infected pancreatic necrosis / J. J. De Waele, D. Vogelaers, E. Hoste [et al.] // *Arch. Surg.* – 2004. – Vol. 139. – P. 1371–1375.
29. Emphysematous pancreatitis. Radiological curiosity or a cause for concern? / J. D. Wig, R. Kochhar, K. G. Bharathy [et al.] // *J. Pancreas*. – 2008. – Vol. 9. – P. 160–166.
30. Enzler M. J. Antimicrobial prophylaxis in adults / M. J. Enzler, E. Berbari, D. R. Osmon // *Mayo Clin. Proc.* – 2011. – Vol. 86. – P. 686–701.
31. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms / S. Heinrich, M. Schafer, V. Rousson, P. A. Clavien // *Ann. Surg.* – 2006. – Vol. 243. – P. 154–168.
32. Finch W. T. A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis / W. T. Finch, J. L. Sawyers, S. Schenker // *Ann. Surg.* – 1976. – Vol. 183. – P. 667–671.
33. Fungal infections in patients with severe acute pancreatitis and the use of prophylactic therapy / J. J. De Waele, D. Vogelaers, S. Blot, F. Colardyn // *Clin. Infect. Dis.* – 2003. – Vol. 37. – P. 208–213.
34. Golub R. Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis / R. Golub, F. Siddiqi, D. Pohl // *J. Gastrointest. Surg.* – 1998. – Vol. 2. – P. 496–503.
35. Harrison D. A. The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis // D. A. Harrison, G. D'Amico, M. Singer // *Crit. Care Med.* – 2007. – Vol. 35. – P. 1703–1708.
36. Howes R. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis / R. Howes, G. D. Zuidema, J. L. Cameron // *J. Surg. Res.* – 1975. – Vol. 18. – P. 197–200.
37. Human pancreatic tissue concentrations of bactericidal antibiotics / M. Buchler, P. Malfertheiner, H. Friess [et al.] // *Gastroenterology*. – 1992. – Vol. 103. – P. 1902–1908.
38. Isenmann R. Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis / R. Isenmann, B. Rau, H. G. Beger // *Br. J. Surg.* – 1999. – Vol. 86. – P. 1020–1024.
39. Mazaki T. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis / T. Mazaki, Y. Ishii, T. Takayama // *Br. J. Surg.* – 2006. – Vol. 93. – P. 674–684.
40. Meta-analysis of prophylactic parenteral antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis / Z. Dambrauskas, A. Gulbinas, J. Pundzius, G. Barauskas // *Medicina*. – 2007. – Vol. 43. – P. 291–300.
41. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M. S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty [et al.] // *Gastroenterology*. – 2010. – Vol. 139. – P. 813–820.
42. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis / K. Jiang, W. Huang, X.-N. Yang, Q. Xia // *World J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 18. – P. 279–284.
43. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis / J. H. Ranson, K. M. Rifkind, D. F. Roses [et al.] // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1974. – Vol. 139. – P. 69–81.
44. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence for a meta-analysis of randomized controlled trials / Y. Bai, J. Gao, D. W. Zou, Z. S. Li // *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103. – P. 104–110.
45. Prophylactic antibiotics in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis / P. A. Hart, M. L. Bechtold, J. B. Marshall [et al.] // *South Med. J.* – 2008. – Vol. 11. – P. 1126–1131.

46. Prophylaxis for septic complications in acute necrotizing pancreatitis / C. Bassi, G. Mangiante, M. Falconi [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2001. – Vol. 8. – P. 211–215.
47. Prophylaxis with meropenem of septic complications in acute pancreatitis: a randomized, controlled trial versus imipenem / G. Manes, P. G. Rabitti, A. Menchise [et al.] // *Pancreas.* – 2003. – Vol. 27. – P. 79–83.
48. Randomized controlled trials of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis: relationship between methodological quality and outcome / A. C. de Vries, M. G. H. Besselink, E. Buskens [et al.] // *Pancreatol.* – 2007. – Vol. 7. – P. 531–538.
49. Sharma V. K. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis / V. K. Sharma, C. Howden // *Pancreas.* – 2001. – Vol. 22. – P. 28–31.
50. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: critical issues during the first 72 hours / S. Tenner // *Am. J. Gastroenterology.* – 2004. – Vol. 99. – P. 2489–2494.
51. The role of the gut in the development of sepsis in acute pancreatitis / N. S. Runkel, F. G. Moody, G. S. Smith [et al.] // *J. Surg. Res.* – 1991. – Vol. 51. – P. 18–23.
52. The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review / R. Mofidi, S. A. Suttie, P. V. Patil [et al.] // *Surgery.* – 2009. – Vol. 146. – P. 72–81.
53. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis / UK Working Party on Acute Pancreatitis // *Gut.* – 2005. – Vol. 54, Suppl III. – P. 9.
54. Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / E. Villatoro, C. Bassi, M. Larvin // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2006. – CD002941.
55. Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis / E. Villatoro, M. Mulla, M. Larvin // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2010. – CD002941.
56. Xiong G. S. Role of prophylactic antibiotic administration in severe acute pancreatitis: a meta-analysis / G. S. Xiong, S. M. Wu, Z. H. Wang // *Med. Princ. Pract.* – 2006. – Vol. 15. – P. 106–110.

Отримано 10.02.12

УДК 616-008+616-001.5+616.71-001.5-089.2

© В. А. АНДРЕЙЧИН, П. І. БІЛІНСЬКИЙ, І. Д. НЕПОРАДНИЙ

Івано-Франківський національний медичний університет, Науково-виробниче підприємство "Консолідація"

## Причини розладів загоєння діафізарних переломів. Сучасні аспекти стабільно-функціонального та інтрамедулярного остеосинтезу

V. A. ANDREYCHYN, P. I. BILINSKYI, I. D. NEPORADNYI

Ivano-Frankivsk National Medical University, Scientific Manufacturing Enterprise "Consolidation"

### CAUSES OF DISORDERS OF DIAPHYSEAL FRACTIONS HEALING. THE MODERN ASPECTS OF STABLE AND FUNCTIONAL AND INTRAMEDULAR OSTEOSYNTHESIS

У статті представлено системний теоретичний аналіз виникнення розладів репарації кістки після діафізарного перелому при "стабільно-функціональному остеосинтезі" та інтрамедулярному остеосинтезі. Він дає можливість виявити їх сильні та слабкі сторони, причини незадовільних результатів.

The article adduces the system theoretical analysis of appearing of disorders of bone reparation after diaphyseal fraction at "stable and functional osteosynthesis" and intramedular osteosynthesis. It gives the opportunity to reveal its strong and weak sides, causes of bad results.

У сучасних умовах оперативний метод із використанням погрузного остеосинтезу при діафізарних переломах за частотою застосування вийшов на перше місце [1], а розлади репарації кістки після переломів розвиваються досить часто; так, сповільнена консолидація відмічена у кожного третього пацієнта [7]. Їх гносеологія різноманітна [10].

Історично і до сьогодні "стабільно-функціональний остеосинтез" (СФО) та інтрамедулярний остеосинтез (ІО) проводяться українськими травматологами в лікуванні хворих із діафізарними переломами. При диференціації понять СФО виявляється, що основні його положення суперечать один одному. Анатомічна репозиція фрагментів, стабілізація їх шляхом притиснення пластини до кістки не забезпечують оптимальних умов для регенерації. Внаслідок лізису кістки навколо гвинтів і під пластиною знижується стабільність фіксації. Появляється мікрорухомість відламків, яка під впливом дії зовнішньої сили може перейти у макрорухомість кісткових відламків. Одноплосинна фіксація не завжди достатньою мірою протидіє вторинному зміщенню відламків, а недостатність репозиції, різні її порушення можуть зробити СФО неефективним [13]. Навіть тривала іммобілізація, повна відсутність навантаження не спроможні виправити положення. Раннє функціональне навантаження можливе тільки після анатомічної репозиції і стабільної фіксації за допомогою довгої пластини, застосування якої

підвищує травматичність операції. Порушення репозиції, іммобілізації, передчасне, надмірне навантаження приводять до появи мікрорухомості відламків, яка при відсутності протидії переходить у їх макрорухомість. Отже, предметний системний аналіз концепції СФО виявив її слабку біомеханічну обґрунтованість. Із наведеного випливає, що основне завдання фіксатора – забезпечення фізіологічного обміну, живлення кістки, запобігання грубим зміщенням кісткових відламків. Еластичність фіксатора повинна максимально відповідати еластичності кістки [11]. Еластичність фіксації деякою мірою можна регулювати кількістю введених гвинтів, відстанню між кісткою і фіксатором.

При застосуванні ІО значною мірою пошкоджуються як живильна артерія кістки, так і кістковий мозок. А на значній ролі аутологічного кісткового мозку в репаративному остеогенезі при переломах вказував ще у свій час Г. А. Ілізаров та інші автори [4, 5, 14].

Розробка нових фіксаторів для стабілізації перелому нерідко проводиться на механістичному підході до проблеми остеосинтезу, а використання біомеханічно необґрунтованих фіксаторів на практиці не виправдовує сподівань травматології. Відсутність всебічного аналізу не дозволяє розібратися у гносеології проблеми, не дає можливості з'ясувати вплив засобів фіксації на кісткові фрагменти у просторовому і часовому вимірі, пов'язано

ти наслідок фіксації із багатьма чинниками, що його визначають. Саме на основі системного підходу можна розробити профілактичні заходи і прогнозувати наслідок загоювання перелому. Тільки усвідомлений, концептуальний аналіз всіх факторів, які впливають на процес зрощення кістки, може бути гарантією успіху.

Аналіз показує, що конструкція багатьох традиційних засобів для остеосинтезу далека від досконалості. Практика вимагає розробки нової ідеології стабілізації переломів, що спрямована на відновлення функції пошкодженого сегмента.

Останнім часом намітилась тенденція механістичного підходу в лікуванні переломів кісток та їх наслідків. Досить часто, приступаючи до лікування перелому, лікар надіється тільки на фіксуючі можливості фіксатора, при цьому маючи слабке уявлення про біомеханіку взаємодії “фіксатор–кістка”, а також особливості перебігу репаративної регенерації при даному способі фіксації.

Нами представлений системний теоретичний аналіз виникнення розладів репарації кістки після діафізарного перелому при СФО та ІО (рис. 1, 2). Він дає можливість виявити їх сильні та слабкі сторони, причини незадовільних результатів.

В ідеалі СФО повинен забезпечити первинне зрощення кісткових відламків. На практиці це досягається не завжди, нерідко пластина обростає кістковою мозолею, що свідчить про нестабільність

фіксації. В основі СФО асоціація АО поклала використання динамічно-компресійної пластини (DCP). Всі наслідки СФО випливають із взаємодії “пластина–кістка”. Засоби для його реалізації не завжди повною мірою забезпечують стабільну конструкцію “фіксатор–кістка” та оптимальні умови для РО. В такому випадку ефективним засобом для профілактики розвитку псевдоартрозів може бути введення в зону перелому аутологічного кісткового мозку, який містить стовбурові мезенхімальні клітини. Значною мірою стабільної фіксації можна досягнути при використанні сучасних пластин із кутовою стабільністю, але їх використання обмежене через недостатнє матеріально-технічне забезпечення внаслідок високоартростності методу [3].

Перебіг репаративного остеогенезу значною мірою залежить від збереження регіонарного кровопостачання і успішної репозиції кісткових відламків, еластичності фіксації. Формування кісткової мозолі в основному відбувається з кісткових відламків. Існуюча кісткова тканина або внесена ззовні регенерує. Кісткові елементи так само, як і окістя, створюють приріст кісткової тканини. Тому необхідно бережно ставитися до них, а також зберігати навколоскішкову гематому, не допустити макропереміщення відламків при збереженні їх мікрорухомості. Практика показує, що наявні засоби для СФО не забезпечують таких умов для репаративного остеосинтезу.

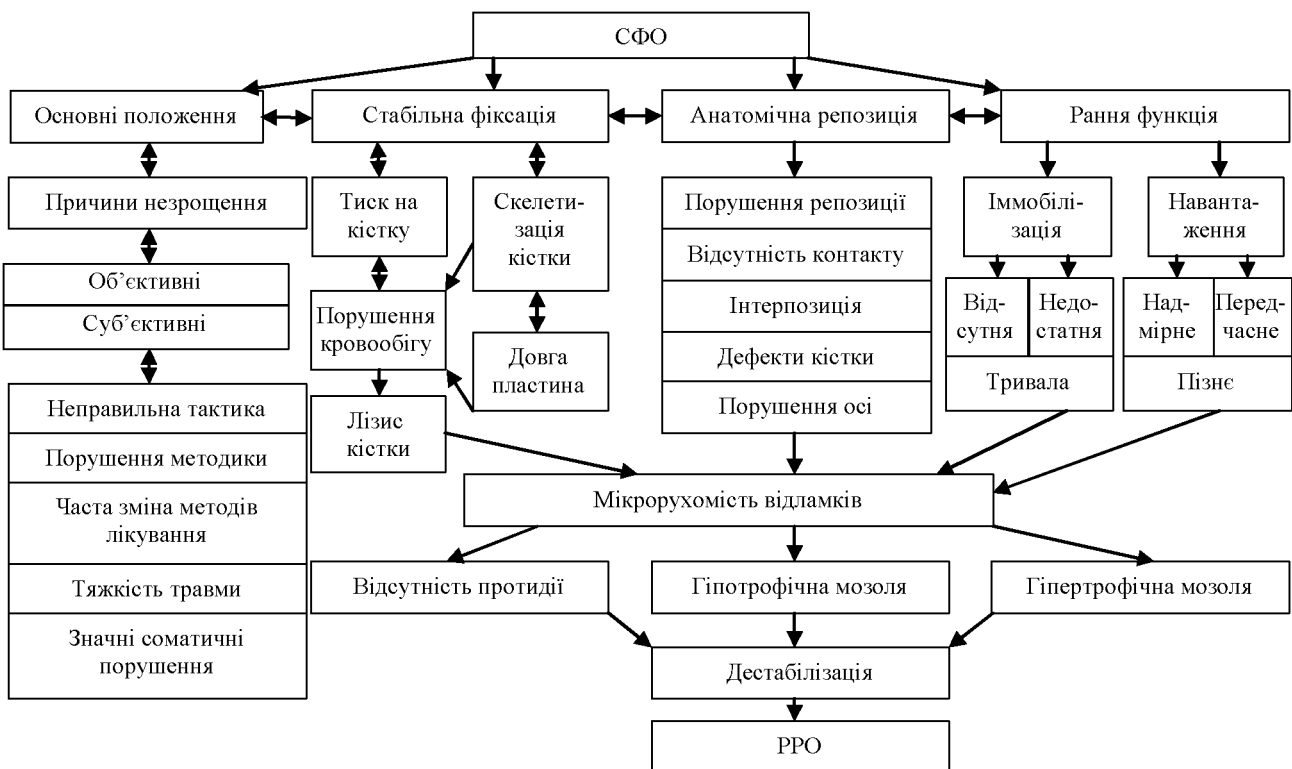


Рис. 1. Причини ускладнень при застосуванні СФО в лікуванні діафізарних переломів.

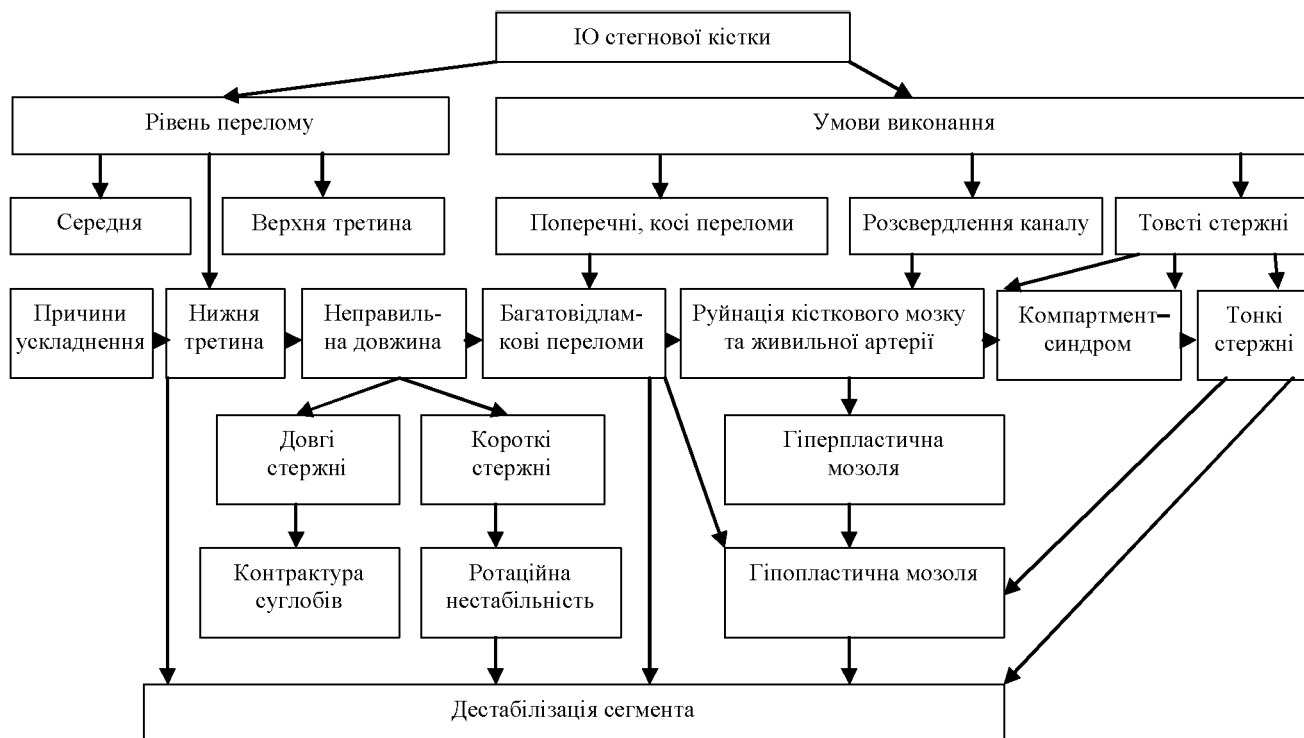


Рис. 2. Причини ускладнень при застосуванні ІО стегнової кістки.

Основні вимоги до ІО в лікуванні хворих із діафізарними переломами полягають у створенні ним оптимальних умов для зрощення при мінімальній травматизації тканин і стабільній фіксації. Аналіз ІО необхідно провести із врахуванням вказаних позицій. Тому важливо проаналізувати функціональні можливості фіксаторів для ІО.

На рисунку 2 представлена концептуальна схема ІО на прикладі діафізарного перелому стегнової кістки. Клініцисти його переважно застосовують після невдалого остеосинтезу пластинами, при патологічних і подвійних переломах, політравмі, у випадках, коли потрібна рання активізація хворого і необхідно стабілізувати кісткові відламки. В такому разі ІО є методом вибору. На стегні він виконується швидко, через невеликий задньолатеральний між'язовий доступ. Стабільність ІО базується на затисненні стержня у кістковомозковому каналі кістки. Найкраще для цих умов підходять пацієнти з переломом діафіза стегнової кістки. Її кістковомозковий канал звужений у середній третині, що дає можливість затиснути тут інтрамедулярний стержень. Тому ІО є показаним при поперечних і косих переломах стегнової кістки у середній і верхній третині.

Остеосинтез інтрамедулярними фіксаторами кісткових відламків при переломах стегнової кістки у нижній третині діафіза не є показаним, оскільки не може забезпечити їх стабільної фіксації. Не повинен він застосовуватись також і при осколкових переломах стегнової кістки. В даному випадку він

самостійно не дозволяє провести анатомічну репозицію кісткових відламків і стабільну їх фіксацію. Крім того, для репозиції проміжних відламків проводиться їх скелетизація і порушується кровопостачання. За відсутності надійної фіксації ІО доводиться застосовувати різні засоби додаткової фіксації: серкляжі, деротаційні пластини, зовнішню лікувальну іммобілізацію.

Товсті інтрамедулярні стержні створюють стабільну фіксацію кісткових відламків. Для їх введення необхідно розсвердлити кістковомозковий канал, що призводить до появи ускладнень. При розсвердленні кістковомозкового каналу і вбиванні товстого стержня різко зростає внутрішньокістковий тиск, виникає так званий компартмент-синдром. Це проявляється легеневиими ускладненнями, і навіть може розвинути синдром жирової емболії. Тому ІО пацієнтам із травмою грудної клітки, хворобами легень, в стані шоку проводити не можна.

Важливим фактором ефективності застосування у хворих ІО є правильний підбір довжини інтрамедулярного стержня. Короткий внутрішньокістковий фіксатор не забезпечує ротаційної стабільності кісткових відламків, а ротаційна рухомість шкодить нормальному перебігу РО. Використання тонких інтрамедулярних стержнів, які не усувають ротаційну нестабільність, в кращому випадку приводить до формування у пацієнта атрофічної кісткової мозолі. В такому випадку на певному етапі для попередження розвитку незрощення не-

обхідно імплантувати аутологічний кістковий мозок. Він на фоні інших профілактичних заходів, вказаних вище, може оптимізувати зрощення кісткових відламків. Довгі інтрамедулярні стержні теж спричиняють ускладнення, викликаючи реактивні синовіїти і контрактури суглобів.

При розсвердлюванні кістковомозкового каналу відбувається пошкодження внутрішньої живильної артерії, виникають асептичні некрози кістки з подальшим утворенням секвестрів.

Наша увага була зосереджена на аналізі принципів реалізації, взаємодії системи “фіксатор–кістка”, рухомості фрагментів під час лізису кістки і навантаження, перебігу репаративного остеогенезу в цих умовах. Все це дало можливість пізнати гносеологію негативних результатів ІО, ранню корекцію лікування на відповідних етапах його виконання.

Аналіз сьогоденної концепції асоціації АО ставить чимало запитань. Особливо це стосується інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу (ІБО). Так звана “мала інвазія” може привести до глибоких змін в організмі, часом необоротних. Крім значного порушення ендостального кровообігу, під час ІБО відбувається руйнація кісткового мозку, посилюється ризик виникнення синдрому жирової емболії, “травматичного токсикозу”. Слід відзначити, що кістковий мозок здатний продукувати остеогенну тканину в короткі строки і в значному об’ємі [14]. Це ще раз підтверджує значення стовбурових мезенхімальних клітин у профілактиці розладів репаративного остеогенезу [6].

Грубе нехтування повнотою репозиції кісткових відламків часто призводить до розвитку незрощень і псевдоартрозів. Літературні джерела відмічають значну кількість ротаційних погрішностей при використанні ІБО [15, 16]. Таким чином, нові технології АО не завжди усувають, а інколи і створюють багато нових передумов для розвитку несправжнього суглоба: відсутність оптимального контакту між відламками, порушення осьових співвідношень та нестабільність фіксації після ос-

теосинтезу, неадекватність при навантаженні на кінцівку. Тим не менш ІБО широко впроваджений у практику і став стандартом у лікуванні діафізарних переломів [2, 9].

Загальновідомо, що при репарації кістки при переломі поряд із диференціацією клітинних елементів іде резорбція кісткової тканини. Цей період триває 25–30 днів. За такий час остеосинтез повинен захистити грануляційну тканину, сприяти переходу її в остеїдну, а відтак у кісткову. Стабілізація кісткових відламків має бути еластичною повинна забезпечити добрі умови для фізіологічного обміну і живлення кістки, реваскуляризацію первинної мозолі, її наступну мінералізацію. На стадії перебудови первинного регенерату і формування пластинчастої кістки фіксатор має сприяти структуризації мозолі шляхом забезпечення достатньої механічної міцності для відновлення функції сегмента. Тому до певної міри необхідно впливати на характер розташування кісткових балок, тип зрощення. Проблема практичної травматології – розумний вибір фіксатора [12], що забезпечує оптимальні умови для перебігу репаративної регенерації при діафізарних переломах і має значення для формування національної концепції лікування переломів [8].

**Висновки.** 1. Погружний остеосинтез впливає на загоєння діафізарного перелому і характер зрощення кісткових відламків.

2. Основне завдання остеосинтезу полягає у створенні оптимальних умов для зрощення фрагментів кістки при мінімальній їх травматизації та стабільній фіксації. Тому розробку нових засобів для остеосинтезу необхідно здійснювати із врахуванням цих позицій.

3. Вибір остеосинтезу при лікуванні хворих із діафізарними переломами повинен враховувати сильні і слабкі сторони СФО, ІО та ІБО, що може дати можливість уникнути незадовільних результатів лікування.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин В. А. Практичні засади оперативного і консервативного методів лікування діафізарних переломів / В. А. Андрейчин : матеріали міжобласної науково-практичної конференції // Малоконтактний багатополюсний остеосинтез у травматології. – Самбір. – 2010. – С. 83–85.
2. Інтрамедулярний блокуючий остеосинтез в ліченні боліх с закритими переломами дліхних костей / Г. В. Гайко, А. В. Калашніков, П. В. Никитин [и др.] // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2007. – № 1. – С. 26–33.
3. Наш опыт применения пластин с угловой стабильностью в ліченні переломов / Г. Г. Голка, В. В. Паламарчук, К. А. Булавин [и др.] // Травма. – 2010. – № 2. – С. 171–173.
4. Илизаров Г. А. Об остеогенных потенциях костного моз-

га диафиза и возможностях их практического использования / Г. А. Илизаров, А. А. Шрейнер, И. А. Имерлишвили // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1986. – № 7. – С. 75.

5. Илизаров Г. А. Новые данные об остеогенных возможностях костного мозга диафиза / Г. А. Илизаров, А. А. Шрейнер, И. А. Имерлишвили // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1993. – № 3. – С. 5–7.

6. Механизмы влияния мезенхимальных стволовых клеток на репаративный остеогенез / В. Г. Климовицкий, В. К. Гринь, В. М. Оксимец [и др.] // Травма. – 2009. – № 2. – С. 123–132.

7. Распространенность переломов костей и результаты их лечения в Украине / Н. А. Корж, С. И. Герасименко, В. Г. Кли-



- мовицкий [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2010. – № 3. – С. 5–14.
8. Формирование национальной концепции лечения диафизарных переломов конечностей (100-летний опыт института им. проф. М. И. Ситенко) / А. А. Корж, А. К. Попсуйшапка, А. А. Тяжелов [и др.] // Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України, 2006. – С. 31–32.
9. Блокуючий інтрамедулярний остеосинтез у постраждалих із множинними та поєднаними пошкодженнями / О. О. Коструб, В. О. Литовченко, Є. В. Гарячий [та ін.] // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2009. – № 1. – С. 52–55.
10. Кривенко С. М. Сучасні аспекти остеосинтезу переломів кісток кінцівок / С.М. Кривенко // Травма. – 2010. – № 1. – С. 108–116.
11. Маков В. А. Результаты лечения переломов длинных костей нижних конечностей с применением принципов “биологического” остеосинтеза / В. А. Маков, А. В. Маков // Травма. – 2010. – № 1. – С. 77–79.
12. Ріхтер О. А. Металофіксатори для накісткового остеосинтезу: розуміння вибору – розумний вибір / О. А. Ріхтер // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – № 4. – С. 81–83.
13. Абсолютная и относительная стабильность при остеосинтезе длинных костей / К. К. Романенко, А. И. Белостоцкий, Д. В. Прозоровский [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – № 1. – С. 97–100.
14. Остеогенные потенции нагивного аутологического костного мозга, индуцированного кристаллическим химогрипсином, при лечении посттравматических нарушений костной регенерации / Е. Д. Склянчук, В. И. Зоря, В. В. Гурьев [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 1. – С. 42–49.
15. Minimalinvasive Technik zur Korrektur von Rotationsfehlen am Femur unter Einsatz von Innersaugsäge und Kompressionsmarknagel / O. Gonschorek, M. H. Kirshner, C. Leroh [et al.] // Ned. Tijdschr. Traum. – 1998, Supplement. – S. 78–78.
16. Tanchev P. I. Simultaneous fracture of the femur and the femoral stem following total hip replacement / P. I. Tanchev, H. V. Novkov // Int. Orthopaed. – 1996. – Vol. 20. – P. 182–184.

Отримано 24.02.12

УДК 378:617:001.891.5

© В. П. МАРЦЕНЮК, П. Р. СЕЛЬСЬКИЙ

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

## Обрунтування об'єктивності семестрового тестування із загальної хірургії як необхідної складової підготовки висококваліфікованого спеціаліста

V. P. MARTSENYUK, P. R. SELSKYI

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

### THE SUBSTANTIATION OF SEMESTER TESTING OBJECTIVITY OF THE GENERAL SURGERY AS AN IMPORTANT STAGE OF PREPARATION OF HIGHLY QUALIFIED DOCTOR

У статті розкрито досвід впровадження новітніх методик навчання, в тому числі для засвоєння практичних навичок, при викладанні загальної хірургії у Тернопільському державному медичному університеті імені І. Я. Горбачевського, обґрунтовано об'єктивність семестрового тестового іспиту за результатами оцінювання предмета.

The article is dedicated to implementation of innovative methods, including learning practical skills, in teaching General Surgery in I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University. According to the subject evaluation results, the objectivity of semester exam test has been substantiated.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Впровадження новітніх освітніх та комп'ютерних технологій дає змогу раціонально організувати та підвищити ефективність викладання дисципліни, що є основою підготовки висококваліфікованих лікарів [1]. Проте не до кінця вирішеною залишається проблема об'єктивного і незалежного оцінювання знань студентів. Основні тенденції наукових досліджень таких методик контролю знань спрямовані на оцінювання з використанням багатьох методів та частого і конструктивного зворотного зв'язку [2, 3]. Початок впровадженню нових технологій навчання в університеті поклала Концепція розвитку Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (інтеграція у Світовий медичний освітній простір) [4]. Вона стала основою організації навчального процесу, в тому числі на кафедрі патологічної анатомії. Важливою складовою нової системи організації навчального процесу є проведення підсумкового модульного контролю у формі семестрового комплексного тестового іспиту з використанням запитань із багатьма варіантами відповідей у формі бланкових тестів та наступною автоматизованою обробкою результатів [5, 6]. Це дозволило оцінювати знання, незалежно від людського фактора, тобто уподобань, настрою екзаменатора та інших чинників, які впливають на оцінку знань студентів (лише тести дають змогу

досягти вищого ступеня об'єктивності) іспиту для студентів усіх факультетів та курсів [7, 8].

**Мета роботи:** обґрунтувати об'єктивність оцінювання знань із модулів "Введення у хірургію. Невідкладні хірургічні стани. Основи анестезіології та реаніматології" та "Хірургічна інфекція. Змертвіння. Основи клінічної онкології. Курація хірургічних хворих" у формі тестового іспиту.

**Матеріали і методи.** Статистична обробка первинної інформації за результатами тестування здійснювалась за допомогою стандартних алгоритмів варіаційної статистики. Проводився кореляційний аналіз методом квадратів Пірсона. Відмінності між групами відносних та середніх величин і їх похибками оцінювались за допомогою критерію Стьюдента. Для обробки використані пакети програм MS Excel (Microsoft Office 2003).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Практичне заняття із загальної хірургії зорганізовано за методикою "Єдиного дня". Воно складається із практичної частини, семінарського обговорення та тестового контролю знань. За кожну частину заняття студент одержує оцінку за 12-бальною шкалою та середньоарифметичну оцінку за заняття в цілому. Запроваджена система дистанційного контролю знань "Moodle" дозволяє студенту пройти тестовий контроль напередодні заняття.

З метою незалежного та об'єктивного оцінювання знань студентів в університеті впроваджено семестровий тестовий контроль рівня знань студентів, який замість перманентного складання підсумкових модулів протягом семестру дозволяє провести тестування із всіх дисциплін за один день. Замість перманентного складання підсумкових модулів протягом семестру за один день проводиться тестування із всіх дисциплін. З 2007/2008 навчального року такий вид контролю здійснюється і з загальної хірургії. На даний час створена велика база тестових завдань (близько 2 тисяч), із яких комп'ютерна програма довільно формує буклети з розрахунку 24 завдання на модуль. Студент на іспиті отримує також збірник рисунків, де представлені зовнішній вигляд хворих, зміни шкіри, слизових, внутрішніх органів при різних захворюваннях, хірургічний інструментарій, техніка обстеження хворих та оперативних втручань тощо. Тестові запитання до рисунків включені окремим розділом у буклеті. При формуванні тестових завдань також використовується контекст із клінічних ситуацій.

Про об'єктивність оцінювання знань студентів із загальної хірургії за методикою семестрового комплексного тестового іспиту свідчать результати тестування (рис. 1) за 2010/2011 н. р. Тестування з модуля "Введення у хірургію. Невідкладні хірургічні стани. Основи анестезіології та реаніматології" (3-й модуль, зима) проходили 210 студентів 3-го курсу. 14 студентів ((6,7±1,7)%) склали іспит на "незадовільно", 37 ((17,6±2,6)%) – на "задовільно", 107 ((51,0±3,5)%) – на "добре", а 52 ((24,8±3,0)%) – на "відмінно". За результатами тестування тих же студентів із модуля

"Хірургічна інфекція. Змертвіння. Основи клінічної онкології. Курація хірургічних хворих" (4-й модуль, весна) виявлялась більша частка незадовільних, задовільних та відмінних оцінок ("незадовільно" – 18 студентів (8,5±1,9)%, "задовільно" – 40 студентів (19,0±2,7)%, "відмінно" – 69 студентів (32,7±3,2)%), проте ці показники суттєво не різнились ( $p > 0,05$ ). Значно менша кількість студентів (84) з цього модуля складала іспит на "добре" ((39,8±3,41)%) ( $p < 0,05$ ).

За результатами тестування з 3-го модуля (табл. 1) спостерігалась незначна відмінність між середнім балом за семестровий тестовий іспит (7,4±0,2) та середнім балом поточної успішності (7,9±0,1) ( $p > 0,05$ ).

Із 4-го модуля спостерігалась значно краща поточна успішність (8,3±0,1) порівняно з 3-м модулем (7,9±0,1) ( $p < 0,05$ ). За результатами тестування з 4-го модуля мав місце значно нижчий показник середнього бала за іспит (7,4±0,2) порівняно із середнім балом поточної успішності (8,3±0,1) ( $p < 0,05$ ), проте ці показники перебували у межах одного бала за 5-бальною шкалою.

Таблиця 1. Порівняльний аналіз середнього бала з 3-го та 4-го модулів загальної хірургії за 2010/2011 н. р. (M±m)

| Модуль | Середній бал |                    |
|--------|--------------|--------------------|
|        | іспит        | поточна успішність |
| 3-й    | 7,4±0,2      | 7,9±0,1            |
| 4-й    | 7,4±0,2**    | 8,3±0,1*           |

Примітка. \* –  $p < 0,05$  порівняно з поточною успішністю 3-го модуля; \*\* –  $p < 0,05$  порівняно з поточною успішністю 4-го модуля.

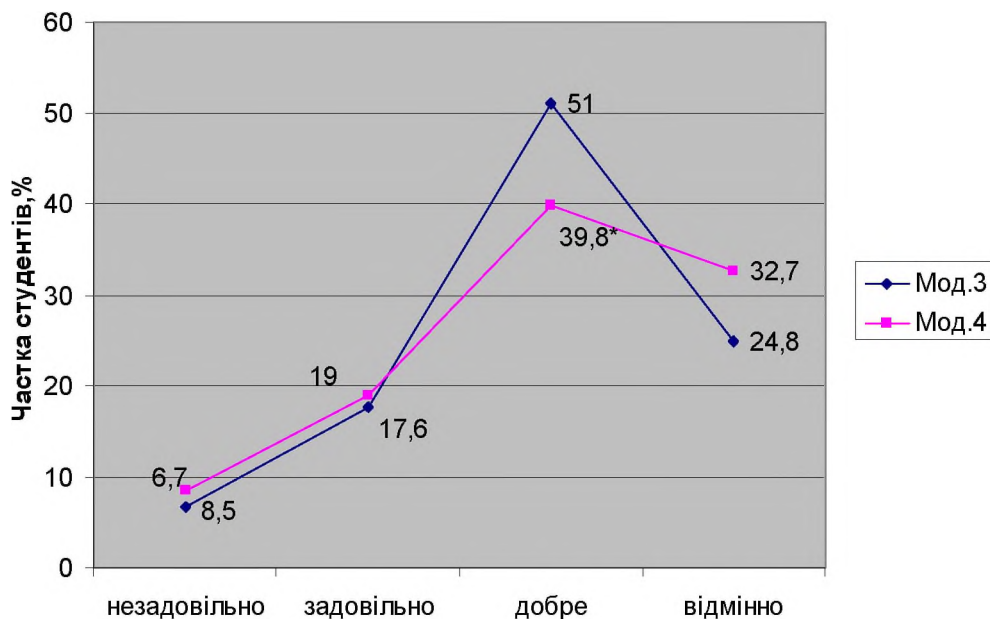


Рис. 1. Порівняльний аналіз успішності з 3-го та 4-го модулів загальної хірургії за 2010/2011 н. р. \* –  $p < 0,05$  порівняно з 3-м модулем.

Кореляційний аналіз виявив прямий кореляційний зв'язок між балами поточної успішності та балами за іспит з обох модулів (слабкий прямий зв'язок, + 0,3).

**Висновки.** 1. Застосування новітніх навчальних методик значно покращує засвоєння знань студентів, про що свідчить значне поліпшення успішності із загальної хірургії.

2. Незначна відмінність між показниками середнього бала за іспит між обома модулями та між показником за тестування і поточну успішність із модуля “Введення у хірургію. Невідкладні хірургічні стани. Основи анестезіології та реаніматології” вказує на те, що комплексний семестровий тестовий іспит є об'єктивною та ефективною формою незалежного оцінювання знань з інфекційних хвороб.

3. Виявлена при кореляційному аналізі залежність між балами поточної успішності та балами за іспит з обох модулів і нижчий показник середнього бала за іспит порівняно із середнім балом поточної успішності з модуля “Хірургічна інфекція. Змертвіння. Основи клінічної онкології. Курація хірургічних хворих” вказують на необхідність подальшої роботи щодо поліпшення якості тестових завдань для щоденного та семестрового контролю, зокрема збільшення частки контенту з клінічних ситуацій.

4. Подальше вдосконалення навчальних технологій та методик тестування з використанням запитань із багатьма варіантами відповідей при викладанні загальної хірургії суттєво покращить підготовку висококваліфікованих спеціалістів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волосовець О. П. Питання якості освіти в контексті впровадження засад Болонської декларації у вищій медичній школі / О. П. Волосовець // Досвід впровадження основних засад Болонського процесу в систему вищої медичної (фармацевтичної) освіти : матеріали науково-методичної конференції. – Т., 2005. – С. 8–16.
2. Measurement of clinical reflective capacity early in training as a predictor of clinical reasoning performance at the end of residency: an experimental study on the script concordance test / С. Brailovsky, В. Charlin, S. Beausoleil [et al.] // Med. Educ. – 2001. – Vol. 35. – P. 430–436.
3. Банчук М. В. Сучасний розвиток вищої медичної та фармацевтичної освіти й проблемні питання забезпечення якісної підготовки лікарів і провізорів / М. В. Банчук, О. П. Волосовець, І. І. Феценко // Медична освіта. – 2007. – № 2. – С. 5–13.

4. Концепція розвитку Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (інтеграція у Світовий медичний освітній простір). – Тернопіль : ТДМУ, 2006. – 50 с.
5. Досвід Віденського медичного університету в реформуванні системи освіти. Перспективи співпраці / [за ред. Л. Я. Ковальчука]. – Тернопіль : ТДМУ, 2006. – 290 с.
6. The quality of in-house examination / R. F. Jozefowicz, В. М. Koeppe, S. Case et al. // Acad. Med. – 2002. – № 77. – P. 156–161.
7. Ковальчук Л. Я. Впровадження новітніх методик і систем навчального процесу в Тернопільському державному медичному університеті імені І. Я. Горбачевського / Л. Я. Ковальчук // Медична освіта. – 2009. – № 2. – С. 10–14.
8. Семестрові комплексні тестові іспити – надійний критерій оцінки знань студентів / І. Р. Мисула, В. П. Марценюк, К. О. Пашко, О. О. Стаханська // Медична освіта. – 2010. – № 1. – С. 16–37.

Отримано 20.03.12

УДК 312.6:617.7(477)

© А. О. ГОЛЯЧЕНКО

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

## Захворюваність сільської людності на хірургічну патологію

А. О. HOLYACHENKO

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

### MORBIDITY OF RURAL POPULATION WITH SURGICAL PATHOLOGY

На базі двох районів у Вінницькій і Тернопільській областях проведено вивчення вичерпної захворюваності сільських мешканців на хірургічну патологію – шляхом звертальності людей і даних профілактичного огляду. Захворюваність склала 84,6 хвороб на 1000 мешканців, з них 56,9 % шляхом профілактичного огляду і 43,1 % шляхом звертальності населення.

On the basis of two districts in Vinnytsya and Ternopil regions there was held the study of complete morbidity of rural inhabitants with surgical pathology – by applying people and data of preventive examination. Morbidity amounted 84.6 diseases per 1000 inhabitants, among them 56.9 % through preventive examination and 43.1 % by applying of the population.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Сільська людність не звертається в усіх випадках з приводу хірургічних хвороб. Значна частина їх може бути виявлена під час профілактичних оглядів. Як показує досвід, хвороби, з приводу яких населення звертається за допомогою, можуть бути запущеними з усіма наслідками, які з цього випливають. Тому завданням даного дослідження було виявлення повної або так званої вичерпної захворюваності сільських людей на хірургічну патологію. Матеріалів на цю тему ми не знайшли в сучасній літературі останнього десятиліття.

**Мета роботи:** виявлення повної або вичерпної захворюваності сільської людності на хірургічну патологію.

**Матеріали і методи.** На базі двох районів Вінницької і Тернопільської областей проведено суцільне дослідження хірургічних хвороб і вибіркове на базі репрезентативної статистичної сукупності (9 тис. осіб) шляхом профілактичних оглядів, яке доповнило дані суцільного обстеження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вивчення вичерпної хірургічної патології в сільських районах дало такі результати. Загалом на 1000 сільських мешканців виявлено 84,6 хвороб, які потребують хірургічної допомоги. З них 36,5, або 43,1 % під час звертальності за медичною допомогою і 48,1, або 56,9 % – під час профілактичного огляду.

Статеві-вікові особливості хірургічної патології такі. Серед чоловіків поширеність цієї пато-

логії дещо вища, ніж серед жінок (на 18,5 %), причому серед чоловіків переважає патологія, виявлена під час звертальності за медичною допомогою (на 10,4 %), а серед жінок, навпаки, патологія, виявлена під час профілактичного огляду (на 84,4 %).

У різних вікових групах поширеність патології і джерела її виявлення вирізняються суттєвими відмінностями.

Основний обсяг хірургічної патології зосереджений у віці 40–59 років. На цей вік припадає більше половини усіх хірургічних захворювань (55,8 %), в тому числі серед чоловіків – 54,0 % і серед жінок – 57,2 %.

Далі за обсягом йде вік 20–39 років, частка якого становить 21,2 % усієї патології, в тому числі 21,0 % – серед чоловіків і 21,4 % – серед жінок. На третьому місці за обсягом перебуває похилий вік – 60 років і старші – 17,8 %, в тому числі 16,1 % – серед чоловіків і 19,3 % – серед жінок, за ним дитячий (0–14 р.) – 3,0 % (відповідно, 5,6 і 0,7 %) і юнацький (15–19 р.) – 2,2 % (3,9 і 1,4 %). Існує ще одна закономірність, яка полягає в тому, що у всіх вікових групах, за винятком 20–39 років, переважає хірургічна патологія в осіб чоловічої статі (у дітей майже у 6 разів порівняно з жіночою, у юнацькому віці ця перевага зменшується до двох разів, у віці 40–59 років – на 21,3 %, 60 років і старші – на 58,7 %, а у віці 20–39 років захворюваність жінок на 9,7 % переважає захворюваність чоловіків).

Крім того, можна відмітити ще такі особливості статево-вікового розподілу захворюваності: відповідно до звертальності найвищий рівень захворюваності зареєстровано у віці 20–39 років (на 58,6 %

вище середнього рівня і на 14,9 % вище за рівень 40–59 років). Ця перевага зумовлена за рахунок чоловічого населення, де вона вимірюється такими цифрами: відповідно, 68,0 і 15,8 %.

У жінок захворюваність відповідно до зворотності у вікових групах 20–39 і 40–59 років майже однакова. Отже, загальну перевагу вікова група 40–59 років отримує, головне, за рахунок хвороб, що виявляються шляхом профілактичних оглядів. Якщо у віці 20–39 років співвідношення зворотності і профоглядів виглядає як 1,11:1,0, то у віці 40–59 років – 0,6:1,0. Окрім вікової групи 20–39 років, у чоловіків захворюваність відповідно до зворотності має перевагу також у дитячому віці як у хлопчиків, так і у дівчаток (відповідно, у 2,5 і 6 разів), у всіх інших вікових групах, як у чоловіків, так і у жінок, захворюваність вища відповідно до профоглядів.

Було вивчено потребу хворих в оперативному лікуванні. Майже 40 % з них потребували цього лікування, з них 32,2 % чоловіків і 43,4 % – жінок. Потреба в оперативному лікуванні хворих, що звернулись самостійно за допомогою, була значно вищою порівняно з хворими, виявленими під час профогляду (на 51 %), в тому числі у чоловіків – у 2,1 рази і у жінок – на 38,1 %. У різних вікових групах потреба в оперативному лікуванні була різною. У віці 40–59 років вона склала 38,7 %, в тому числі у чоловіків 29,9 %, у жінок – 45,8 %, у віці 20–39 років, відповідно, 28,1, 26,9 і 29,0 %, у віці 60 років і старшому, відповідно, 45,8, 35,0 і 53,6 %.

Структура хірургічної патології представлена в таблиці 1. Із неї видно, що перші п'ять місць у структурі хірургічної патології займають варикозна хвороба (на неї припадає майже 40 % усіх хвороб), далі – грижі, поранення і забої, апендицити, артрози, артрити і синуїти. Ці п'ять груп хвороб сукупно займають майже 60 %, або дві третини усіх хірургічних захворювань. Однак, якщо розглядати структуру захворюваності відповідно до зворотності і профоглядів, то вона різна. Згідно зі зворотністю перше місце в структурі захворюваності займають поранення і забої, далі – грижі і варикозна хвороба, потім апендицити, абсцеси, флегмони, панариції, пароніхії і фурункули. На ці п'ять груп захворювань за зворотністю припадає близько 60 % патології. Відповідно до профогляду переважне місце займає одна хвороба – варикозна. На її частку припадає дві третини усіх хвороб, що були виявлені під час профогляду. Далі з великим відривом ідуть грижі, почечуй, зоб та тиреотоксикоз і облітеруючий ендартеріт. На частку цих п'яти груп хвороб припадає майже 90 % усієї хірургічної патології, що виявляється під час профоглядів.

Особливістю хірургічної патології є те, що одні хвороби переважно реєструються під час зворот-

ності, інші – під час профогляду. До першої групи належать поранення і забої, апендицити, абсцеси, флегмони, панариції, пароніхії, фурункули, холецистити. До другої – варикозна хвороба, грижі, почечуй, зоб та тиреотоксикоз. Є й третя група, де хвороби розподіляються приблизно порівну – між зворотністю і профоглядами. Це облітеруючий ендартеріт, виразкова хвороба та її наслідки, опіки та їх наслідки тощо.

Є суттєві відмінності в структурі хірургічної патології серед чоловіків і жінок. У чоловіків перші п'ять місць займають: варикозна хвороба (20,2 %), грижі (20,1 %), поранення і забої (12,1 %), абсцеси, флегмони, пароніхії, панариції, фурункули (5,6 %), артрози, артрити, синуїти (5,6 %). Загалом, ці п'ять груп хвороб займають дві третини усієї хірургічної патології у чоловіків. У жінок: варикозна хвороба – 44,4 % (вдвічі більша частка, ніж у чоловіків), грижі – 7,6 % (частка втричі нижча, ніж у чоловіків), поранення і забої – 6,9 % (вдвічі менша, ніж у чоловіків), апендицити 4,8 %, почечуй – 3,4 %. На означені п'ять груп хвороб припадає майже 70 % усієї хірургічної патології у жінок.

Потреба в оперативному лікуванні при різних хворобах коливається у великих межах. Найвища частка хворих, які потребують оперативного лікування, спостерігається при апендицитах, абсцесах, флегмонах та інших гнійних захворюваннях шкіри і підшкірної клітковини, холециститах, варикозній хворобі, виразковій хворобі шлунка. Найнижча потреба відмічена у хворих з опіками та їх наслідками, артрозами, артритами і синуїтами, пораненнями і забоями тощо (табл. 1).

Цікаво зіставити потребу в оперативному лікуванні при захворюваннях, виявлених відповідно до зворотності, і при захворюваннях, що виявлені під час профогляду. В першому випадку оперативна допомога, як правило, вже відбулася, в другому – рекомендована експертами. Як видно з таблиці, були прооперовані усі хворі на апендицити, які самостійно звернулися за допомогою, майже 90 % хворих на гнійні захворювання шкіри і підшкірної клітковини, 75 % хворих на холецистити, дві третини хворих на грижі і більше половини хворих на виразкову хворобу шлунка.

Водночас дві третини хворих на варикозну хворобу, що виявлені під час профогляду, потребують оперативного лікування. Ці хворі самостійно не звертались і не отримали вкрай необхідної їм допомоги. Оперативної допомоги потребує кожен третій хворий на виразкову хворобу шлунка, який самостійно не звертається за медичною допомогою, кожен п'ятий хворий із облітеруючим ендартерітом, кожен сьомий хворий із ге-

Таблиця 1. Структура хірургічної захворюваності сільської людності та потреба в оперативному лікуванні

| Хвороба   | Звертальність |      |                                     | Профогляд |      |                                     | Разом   |      |                                     |
|---|---------------|------|-------------------------------------|-----------|------|-------------------------------------|---------|------|-------------------------------------|
|   | на 1000       | %%   | потреба в оперативному лікуванні, % | на 1000   | %%   | потреба в оперативному лікуванні, % | на 1000 | %%   | потреба в оперативному лікуванні, % |
| Варикозна хвороба нижніх кінцівок                 | 3,5           | 9,6  | 72,7                                | 29,9      | 62,2 | 44,8                                | 33,4    | 39,5 | 47,7                                |
| Грижі   | 3,5           | 9,6  | 63,6                                | 7,9       | 16,4 | 20,0                                | 11,4    | 13,5 | 33,8                                |
| Поранення, забої                                  | 7,9           | 21,6 | 16,0                                | 0,3       | 0,6  | -                                   | 8,2     | 9,7  | 15,1                                |
| Апендицити  | 3,4           | 9,3  | 100,0                               | 0,1       | 0,2  | 15,2                                | 3,5     | 4,1  | 98,6                                |
| Артрози, артрити, синуїти                         | 1,9           | 5,2  | 16,7                                | 1,0       | 2,1  | -                                   | 2,9     | 3,4  | 11,2                                |
| Абсцеси, флегмони, панариції, пароніхій, фурункул | 2,8           | 7,7  | 88,9                                | -         | -    | -                                   | 2,8     | 3,3  | 88,9                                |
| Почечуй   | 0,7           | 1,9  | 48,5                                | 1,9       | 4,0  | 16,7                                | 2,6     | 3,1  | 24,9                                |
| Облітеруючий ендартеріт                           | 0,9           | 2,5  | 30,8                                | 1,1       | 2,3  | 20,4                                | 2,0     | 2,4  | 24,8                                |
| Виразкова хвороба та її наслідки                  | 0,7           | 1,9  | 58,7                                | 0,9       | 1,9  | 30,6                                | 1,6     | 1,9  | 41,4                                |
| Зоб і тиреотоксикоз                               | 0,3           | 0,8  | 40,4                                | 1,3       | 2,7  | 17,4                                | 1,6     | 1,9  | 19,3                                |
| Опіки та їх наслідки                              | 0,6           | 1,6  | 20,4                                | 0,7       | 1,5  | -                                   | 1,3     | 1,5  | 9,8                                 |
| Холецистити                                       | 1,2           | 3,3  | 75,4                                | 0,1       | 0,2  | -                                   | 1,3     | 1,5  | 71,5                                |
| Тромбофлебіт, трофічні виразки                    | 0,6           | 1,6  | 43,3                                | 0,1       | 0,2  | 10,4                                | 0,7     | 0,8  | 34,5                                |
| Інші хвороби                                      | 8,5           | 23,3 | 25,4                                | 2,8       | 5,7  | 25,8                                | 11,3    | 13,4 | 25,6                                |
| Разом   | 36,5          | 100  | 47,4                                | 48,1      | 100  | 31,4                                | 84,6    | 100  | 38,3                                |

моросем. Усе це велике число хворих, що потребує оперативної допомоги і своєчасно не отримує її, свідчить, з одного боку, про серйозну загрозу здоров'ю багатьох сільських мешканців, а з другого, про незадовільну роботу існуючої системи медичної допомоги, передовсім її первинної та вторинної ланок.

**Висновки.** 1. На кожному 1000 сільських мешканців виявлено 84,6 хвороб хірургічного профілю. Хірургічна патологія залишається масовою і займає чільне місце щодо впливу на громадське здоров'я.

2. У структурі хірургічної патології переважають такі хвороби: варикозна хвороба (33,4%), грижі

(11,4%), поранення і забої (8,2%), апендицити (3,5%), артрози, артрити, синуїти (2,9%) тощо.

3. Більше половини хірургічної патології (56,9%) виявляється під час профілактичного огляду. Майже третина цих хвороб (31,4%) потребує оперативного лікування. Це свідчення серйозної загрози, яка нависає над здоров'ям значної частини сільських мешканців і не усувається існуючою системою медичної допомоги.

**Перспективи подальших досліджень.** Динамічне спостереження за патологією людей і їх оперативне лікування.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Загальна характеристика стану здоров'я населення України / І. І. Волинкін, О. О. Дудіна, С. І. Збітнева [та ін.] // Регіональні системи охорони здоров'я України. – К., 2010. – Ч. 1. – С. 6–19.
2. Голяченко А. О. Наукове обґрунтування оптимізації системи медичної реабілітації в умовах реформування системи ме-

- дичної допомоги в Україні / А. О. Голяченко : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук. – К., 2008. – 48 с.
3. Никонинко О. С. Організаційні питання викладання хірургії у післядипломній освіті / О. С. Никонинко, С. Д. Шаповал, С. М. Дмитрієва // Український журнал хірургії. – 2011. – № 6. – С. 180–182.

Отримано 05.03.12

УДК 614.23:616-089.5-057

© О. В. ОЛІЙНИК, С. В. КУЧЕРЕНКО, Т. О. ПОТУПАЛОВА

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"

## Синдром вигорання в анестезіологів: дослідження депресивної симптоматики і порога больової чутливості з точки зору стажу та статі

O. V. OLIYNYK, S. V. KUCHERENKO, T. O. POTUPALOVA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky", ME of TRC "Ternopil University Hospital"

### BURNOUT SYNDROME IN ANESTHESIOLOGISTS: RESEARCH OF DEPRESSION SYMPTOMS AND PAIN THRESHOLD TAKING INTO ACCOUNT THE LENGTH OF SERVICE AND THE SEX

Професійне вигорання – синдром, що характеризується тріадою симптомів: емоційним виснаженням, деперсоналізацією та втратою почуття професійної придатності. Цей феномен широко розповсюджений у середовищі медичних працівників, зокрема пов'язаних з інтенсивною терапією. Наше дослідження здійснювалось із метою визначити зв'язок між розвитком депресивної симптоматики і професійним стажем в інтенсивній терапії. Також ми проводили анальгезиметричне тестування учасників. Ми використали госпітальну шкалу тривожності та депресії (HADS, шкала Zigmond-a), модифікований тест Zung-a і електричний долориметр. 48 анестезіологів і 20 добровольців були поділені на три групи: I – анестезіологи зі спільним стажем роботи в інтенсивній терапії менше 10 років; II – анестезіологи зі стажем роботи більше 10 років; III – контрольна група. У першій групі результати тестів вказали наявність легкої невротичної чи ситуативної депресії; у другій – прихованої депресії. Поріг больової чутливості виявився найнижчим у другій групі 20,2 і 18,6 мА для чоловіків та жінок відповідно; найменш чутливі до болю учасники з третьої групи (55,0 мА і 60,4 мА відповідно). Отже, депресивна симптоматика притаманна більшою мірою анестезіологам із тривалишим стажем роботи; не спостережено суттєвої гендерної різниці результатів психологічних і долориметричних тестів.

Professional burnout is a syndrome characterized with the triad of symptoms: emotional exhaustion, depersonalization and loss of a feeling of personal accomplishment at work. This phenomenon is widespread through the health care workers, especially those connected with the intensive care units. Our research was conducted to investigate the connection between development of depression symptoms and duration of professional experience at ICU. We also conducted and analyzed the results of analgesimetry tests of investigated. For the study we used Hospital Anxiety and Depression Scale, Modified Zung Test and electric dolorimeter. 48 anesthesiologists and 20 volunteers participating in the research were divided into three groups: I – professional experience at the ICU less than 10 years; II – professional experience at the ICU over 10 years; III – Control group. In the first group HADS Scale showed normal results (0–7 points) and Zung Test pointed a slight neurotic depression (50–59 points). In the second group tests proved the existence of masked depression (60–69 points) and increased levels of anxiety and depression at HADS (8–10 points). Analgesimetry tests discovered the highest level of pain threshold in the third group (55,0 and 60,4 mA for women and men accordingly) and the lowest level in the second group (20,2 and 18,6 mA for women and men accordingly). Comparison of I and II groups shows, that anesthesiologists with greater professional experience are more likely to suffer from latent depression (in 1,2 times). The threshold of pain is 3 times lower in the second group in comparing with the control group and 1,5 times lower than the results of the I group. No significant gender difference was noticed in both psychological and dolorimeter tests.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Синдром професійного вигорання – це фізичне, емоційне і мотиваційне виснаження, яке характеризується порушеннями продуктивності праці, розвитком негативної самооцінки, скептичного сприйняття результатів роботи та втратою співчуття до клієнтів [1, 2]. У середовищі медичних працівників взагалі і представників інтенсивної терапії зокрема цей феномен виникає за рахунок хронічної експозиції на стрес на тлі нереальних очікувань пацієнтів та близьких їм людей від персоналу лікувального закладу, ризику штрафних санкцій, наявності "подвійних стандартів", невідповідності витрачених зусиль та от-

риманої матеріальної винагороди, монотонності виконуваних обов'язків і неможливості приймати рішення самостійно. У своєму розвитку синдром проходить три стадії: перша маніфестує болем голови, симптомами застуди, відчуттям роздратування, які минають одразу після періоду відпочинку (наприклад, вихідних) та не потребують професійної корекції; друга – вибухами роздратування та погіршенням якості виконуваної роботи через надмірну її стандартизацію, виникненням негативних переживань при спілкуванні з пацієнтами і колегами, що залишаються навіть після відпочинку, проте зникають поза сферою професійної діяльності; третя – прогресуванням психологічних і пси-



хосоматичних симптомів, яке не припиняється без допомоги спеціаліста. У МКХ-Х синдром професійного вигорання класифікується як “стрес, пов’язаний із труднощами підтримання нормального способу життя”.

Класичною методикою для встановлення синдрому професійного вигорання є Maslach Burnout Inventory (MBI) – анкета, запропонована Cristina Maslach у 1986 році; опитувальник складається з 22 пунктів, поділених на три категорії: емоційне виснаження, деперсоналізація та редукція особистих досягнень. Крім MBI, для дослідження синдрому вигорання можуть бути використані MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), шкала цинізму, тести, спрямовані на виявлення депресивної симптоматики. Депресія, на відміну від синдрому вигорання, охоплює не лише професійну сферу життя, і для її діагностики існують окремі методики і критерії; однаковою мірою дебютом і синдрому вигорання, і депресії може бути синдром хронічної втоми. У даному дослідженні ми зосередились на виявленні депресивної симптоматики як невід’ємного компонента синдрому вигорання в анестезіологів із різним стажем роботи. Крім того, з метою об’єктивізації діагностики синдрому вигорання ми проаналізували поріг больової чутливості в анестезіологів із різним стажем роботи та здорових добровольців.

**Мета роботи:** проаналізувати відмінності психоемоційного стану та порога больової чутливості анестезіологів залежно від стажу їх роботи, порівняти результати контрольної та основних груп та з’ясувати, чи існують відмінності для представників різних статей в одній професійній групі.

**Матеріали і методи.** Практична частина роботи виконувалась протягом жовтня 2011 року на базах відділень анестезіології та інтенсивної терапії лікарень м. Тернополя. Для дослідження ми обрали госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS, шкала А. Zigmond) та тест Zung-а в моди-

фікації Т. Балашової. Опитуваних було поділено на групи: 1-ша група (I) – 18 анестезіологів зі стажем роботи в інтенсивній терапії до 10 років (14 чоловіків та 4 жінки); 2-га група (II) – 30 анестезіологів зі стажем роботи понад 10 років (22 чоловіки та 8 жінок); третя група (III) – контрольна – здорові добровольці, не пов’язані з роботою в інтенсивній терапії (10 чоловіків та 10 жінок). Для визначення порога больової чутливості використовувався електричний долориметр, як подразник – електричний струм із напругою 28 В тривалістю 10 мілісекунд.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед досліджуваних I групи (стаж роботи в інтенсивній терапії до 10 років) рівні тривоги та депресії за шкалою Zigmond-а не перевищували нормальних показників (до 7 балів), у тесті Zung-а отримано результати, які вказують на легку депресію ситуативного чи невротичного характеру (від 50 до 59 балів). Аналіз тестів опитуваних II групи виявив субклінічні тривоги і депресію за тестом Zigmond-а (8–10 балів) та субдепресивний стан (масковану депресію) за шкалою Zung-а (від 60 до 69 балів). Щодо контрольної групи, то результати всіх тестів були нормальними, у випадку шкали Zigmond-а майже не відрізнялись від результатів I групи.

Найвищим поріг больової чутливості був у контрольній групі (55,0 та 60,4 міліампер для жінок та чоловіків відповідно), середні показники больової чутливості виявила аналгезиметрія у досліджуваних I групи (28,0 та 30,0 міліампер), а найнижчі – у II групі (20,2 та 18,6 міліампер). Докладно результати дослідження наведено у таблиці 1.

Початкове припущення про залежність порога больової чутливості від стажу роботи у відділенні інтенсивної терапії (тобто від психоемоційного статусу та наявності психосоматичних проявів синдрому вигорання) підтвердилося. Такий результат суперечить загальновідомій тезі про те, що власне сам поріг больової чутливості не змінюється про-

Таблиця 1. Результати досліджень психоемоційного стану та порога больової чутливості анестезіологів залежно від стажу їх роботи

| Групи досліджуваних                       |   | Шкала Zigmond, бали |          | Модифікований тест Zung, бали | Чутливість (сила струму), міліампери |
|---|---|---------------------|----------|-------------------------------|--------------------------------------|
|   |   | тривога             | депресія |                               |                                      |
| I. Анестезіологічний стаж до 10 років     | ж | 6,6±0,4             | 6,4±0,4  | 50,4±2,4                      | 28,0±1,2*                            |
|   | ч | 6,2±0,4             | 6,4±0,4  | 52,8±2,4                      | 30,2±1,5*                            |
| II. Анестезіологічний стаж понад 10 років | ж | 10±0,5*             | 9,6±0,6* | 60,4±4,2*                     | 20,5±0,8*                            |
|   | ч | 10,2±0,5*           | 9,8±0,6* | 62,7±4,2*                     | 18,4±1,6*                            |
| III. Контрольна група                     | ж | 6,0±0,5             | 5,3±0,4  | 44±3,6                        | 55,2±2,2                             |
|   | ч | 5,6±0,5             | 5,2±0,4  | 42,6±3,6                      | 60,4±3,3                             |

Примітка. \* – P<0,001 відносно здорових осіб відповідної статі.

тягом тривалого часу і не залежить від суб'єктивних переживань індивіда, оскільки детермінований кількістю больових рецепторів, на відміну від реакції на біль, яка залежить від численних екзо- й ендогенних факторів.

Незважаючи на численні дослідження гендерного аспекту професійного вигорання, зробити однозначні висновки про переважну схильність однієї статі до цього типу розладу адаптації неможливо: частина досліджень вказує на більшу ймовірність розвитку цього синдрому в чоловіків [9, 10], не менша їх кількість підтримує протилежну думку [11, 12]. У своєму дослідженні ми не встановили суттєвої залежності між маніфестацією депресивної симптоматики та статтю в анестезіологів, хоча у жінок в середньому менша сума балів у модифікованому тесті Zung-a, що важко однозначно пов'язати із більшою стійкістю до депресивних реакцій через малу кількість опитуваних.

Додатково ми маємо намір використати тести даної моделі для дослідження середнього медичного персоналу відділень інтенсивної терапії, оскільки стосунки між персоналом прямо впливають на розвиток синдрому вигорання і якість медичної допомоги [5]. Цікавою також видається перспектива порівняння проявів синдрому вигорання між

різними групами спеціалістів з аналогічним за тривалістю досвідом роботи, оскільки на основі попередніх досліджень Л. А. Мальцевої, Л. В. Усенко і колег відомо, що ступінь вираження деформації особистості в анестезіологів набагато вищий, ніж, наприклад, у хірургів з еквівалентним професійним стажем [3].

**Висновки.** 1. Простежується підвищення рівня тривоги і депресії за шкалою Zigmond зі збільшенням стажу роботи в інтенсивній терапії, а саме: в 1,6 раза більші показники опитуваних II групи порівняно з I та в 1,8 раза порівняно з контрольною групою.

2. Встановлено наявність маскованої депресії за результатами тесту Zung-a в анестезіологів, які працюють в інтенсивній терапії понад 10 років: результати II групи (з понад 10-річним стажем) в 1,2 раза більші за результати опитуваних з I групи та в 1,6 раза більші за суми балів контрольної групи.

3. Поріг больової чутливості найнижчий в анестезіологів із понад 10-річним стажем роботи в інтенсивній терапії: у 3 рази нижчий, ніж у контрольній групі та в 1,5 раза нижчий, ніж у I групі.

4. У ході дослідження не встановлено значної різниці між представниками різних статей у рівнях тривоги та депресії, а також в анальгезиметричних тестах.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Maslach C. Job burnout / C. Maslach, W. B. Schaufeli, M. P. Leiter // *Annu. Rev. Psychol.* – 2001. – № 52. – P. 397–422.
- Maslach C. History and conceptual specificity of burnout. Recent development in theory and research / C. Maslach, W. Schaufeli // *Hemisphere.* – 1993, New-York.
- Мальцева Л. А. Сравнительная психофизиологическая характеристика анестезиологов и хирургов с длительным сроком работы по специальности / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко // *Біль, знеболювання та інтенсивна терапія.* – 2001. – № 1. – С. 2–5.
- Миронов П. И. Распространенность и характеристика синдрома “эмоционального выгорания” у персонала отделений интенсивной терапии / П. И. Миронов, Н. В. Асафьева // [www.icj.ru](http://www.icj.ru)
- Nurse-physician collaboration and satisfaction with the decision-making process in three critical care units / J. G. Baggs, M. H. Schmitt, A. I. Mushlin et al. // *Am. J. Crit. Care.* – 1997. – № 6. – P. 393–399.
- Сидоров П. С. Синдром эмоционального выгорания / П. С. Сидоров // *Медицинская газета.* – 2005. – 8 июня. – № 43.
- Юр'єва Л. М. Професійне вигорання у медичних працівників: формування, профілактика і корекція / Л. М. Юр'єва. – К., 2004.
- Кассиль Г. Н. Наука о боли / Г. Н. Кассиль. – М.: Наука, 1975.
- Burke R. J. longitudinal study of psychological burnout in teachers / R. J. Burke, E. A. Greenglass // *Human Relations.* – 1995. – Vol. 48 (2). – P. 187–202.
- Ogus E. D. Gender-role differences, work stress and depersonalization / E. D. Ogus, E. R. Grenglass, R. J. Burke // *J. of Social Behavior and Personality.* – 1990. – Vol. 5 (5). – P. 387–398.
- Daniel J. Psychological burnout in professional with permanent communication / J. Daniel, I. Shabo // *Studia-Physiologica.* – 1993. – Vol. 35 (4-5). – P. 412–414.
- Gender differences in occupational stress among correctional officers. Special issue: Personnel issues in criminal justice / G. R. Gross, S. J. Larson, G. D. Urban, L. L. Zupan // *Americal J. of Criminal Justice.* – 1994. – Vol. 18 (2). – P. 219–234.

Отримано 27.02.12

© Ю. О. ГРУБАР\*, В. В. МЕЛЬНИЧУК

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”\*, Відділення малоінвазивної хірургії КЗ ТОР “Тернопільська університетська лікарня”

## Випадок лікування пухлиноподібної форми хондроматозу колінного суглоба

YU. O. HRUBAR\*, V. V. MELNYCHUK

SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky”\*, Department of Small Invasive Surgery of ME of TRC “Ternopil University Hospital”

### THE CASE OF TREATMENT OF A TUMOR LIKE FORM OF THE KNEE JOINT CHONDROMATOSIS

Хондроматоз суглобів, або хрящова острівкова метаплазія синовіальної оболонки суглобів, – захворювання, що рідко зустрічається. Вперше оперативне видалення внутрішньосуглобового тіла з колінного суглоба було проведено Ambrois Pare у 1558 році. Оpubліковано близько 300 робіт, в яких представлено не більш ніж 500 випадків хондроматозу суглобів [4, 5].

Слід враховувати, що в останні роки значно зменшилася кількість повідомлень про спостереження та діагностику хворих на хондроматоз суглобів.

Суглобовий хондроматоз можна виявити у будь-якому віці, але найчастіше у 30–40-річних людей. Хворіють переважно особи міцної статури, причому чоловіки в три рази частіше, ніж жінки. При синовіальному хондроматозі майже завжди уражається тільки один суглоб, найчастіше колінний [2, 3].

Причини виникнення суглобового хондроматозу невідомі. Інфекційні ураження суглобів, травми та інші добре відомі етіологічні й патогенетичні чинники в даному випадку не мають суттєвого значення. Більшість сучасних дослідників схиляється до теорії, згідно з якою хрящові тіла розвиваються із зачатків хрящової тканини, що потрапила в синовіальний шар суглобової сумки в процесі ембріонального розвитку. Кількість внутрішньосуглобових вільних тіл може бути різною і коливатися від одиниць до десятків або навіть сотень. Хондроматоз розвивається повільно. Як і при більшості захворювань опорно-рухової системи, пацієнти нерідко в анамнезі вказують на травму суглоба. Відповідно до існуючої класифікації [1] виділяють такі форми хондроматозу: уроджену, прогресуючу, первинно-множинну та пухлиноподібну.

Клінічна картина легко пояснюється наявністю безлічі вільних внутрішньосуглобових тіл. Больовий синдром не буває вираженим до моменту блокуван-

ня суглоба. Обсяг рухів у суглобі в більшості випадків залежить від кількості хондроматозних тіл у порожнині суглоба. Переважно обмежується згинання, а при переповненні порожнини суглоба хрящовими масами може розвинути виражена комбінована контрактура. Ділянка суглоба припухає через реактивний синовіт. При пальпації виявляються окремі щільні тіла, які іноді вдається перемішати, при цьому зазвичай відчувається специфічний хрускіт.

З метою ілюстрації діагностики та вибору методу лікування наводимо такий клінічний випадок. Пацієнтка Д. віком 24 роки (медична карта № 02/10258) перебувала на лікуванні у віділенні малоінвазивної хірургії з 27.10.2009 по 06.11.2009. Хвору госпіталізовано зі скаргами на деформацію у ділянці лівого колінного суглоба, обмеження рухів у ньому, незначне накульгування при ході. Вивчаючи анамнез захворювання, встановлено, що періодичний набряк у ділянці колінного суглоба хвора почала зауважувати протягом останніх 4–5 років. За останні 2 роки вона помітила, що в колінному суглобі з'явився утвір, який переміщувався у порожнині суглоба та почав швидко збільшуватися у розмірах. Виникла скованість рухів у суглобі.

При огляді ділянки лівого колінного суглоба виявлено: шкіра в ділянці суглоба не змінена. На дотик – звичайної температури, тургор її збережений. Контури суглоба згладжені за рахунок набряку в проекції верхніх заворотів колінного суглоба (рис. 1). При пальпації в нижній третині стегна, ближче до верхнього латерального завороту колінного суглоба, визначається щільний утвір із горбистою поверхнею, який не зміщується у порожнині суглоба, розміром 8,0×5,0 см. Активні та пасивні рухи в колінному суглобі обмежені: згинання до 95°, розгинання – до 170°. Симптом “балотування надколінника” нечітко виражений.

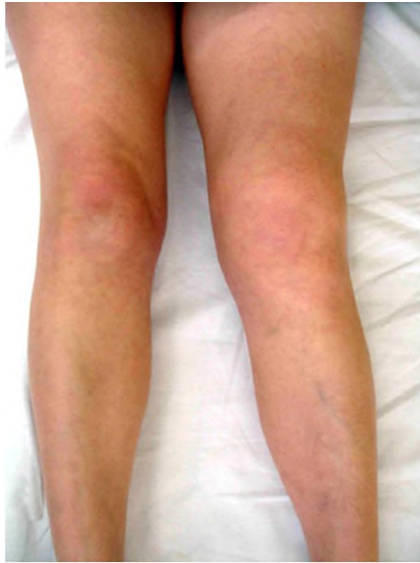


Рис. 1. Пацієнтка Д., 24 р. Зовнішній вигляд лівого колінного суглоба при первинному огляді.

На рентгенограмах лівого колінного суглоба, виконаних у передньо-задній та боковій проекціях (рис. 2), визначається: дистальний метаепіфіз стегнової та проксимальний метаепіфіз великогомілкової кістки не змінені. Відзначається незначно виражений субхдральний склероз медіального виростка великогомілкової кістки, суглобова щілина симетрична, міжвиросткові підвищення дещо загострені. В проекції верхніх медіального та латерального заворотів колінного суглоба визначаються неправильної форми з нечіткими контурами ділянки звапнення. У боковій проекції проксимальніше ділянки звапнення – реакція окістя у вигляді періостозу. Кортикальні шари нижньої третини стегнової кістки без видимих дефектів.



Рис. 2. Пацієнтка Д., 24 р. Рентгенограми лівого колінного суглоба, виконані у передньо-задній та боковій проекціях.

Враховуючи анамнез, клінічну картину, дані рентгенографії, з метою уточнення діагнозу виконано ЯМР лівого колінного суглоба (рис. 3).



Рис. 3. Пацієнтка Д., 24 р. ЯМР скани лівого колінного суглоба.

Після детального клінічного обстеження та передопераційної підготовки хворій 27.10.2009 р. проведено оперативне втручання: “Діагностична артроскопія, артротомія, видалення хондроматозного тіла”. При артроскопії порожнини суглоба відзначали: синовіальна оболонка колінного суглоба витончена, бліда, з незначною кількістю поверхневих судин. Суглобовий хрящ великогомілкової та виростків стегнової кісток тьмяний, жовтуватого відтінку, видимих дефектів хряща не виявлено. При пальпації діагностичним зондом податливий. Медіальний та латеральний меніски не змінені. Передня схрещена зв'язка не змінена. Суглобова поверхня надколінника покрита тьмяним хрящем, тріщин, розволоконень не відзначено. При подальшому введенні артроскопа в ділянку верхнього медіального завороту виявлено фіброзну перетяжку, яка обмежувала доступ до завороту. Виконано резекцію перетяжки. Після її резекції виявлено масивне тіло неправильної форми з горбистою поверхнею, яка з вигляду нагадувала суглобовий хрящ. При пальпації медичним зондом тіло вигляда-

ло як єдиний утвір. Інших включень у порожнині суглоба не спостережено. Враховуючи великий розмір виявленого утвору в порожнині суглоба, прийнято рішення видалити його шляхом артротомії. Після повторної обробки шкіри AXD-2000 в проекції латерального завороту колінного суглоба проведено пошаровий розріз шкіри, підшкірно-жирової клітковини, капсули суглоба довжиною до 6,0 см. Виявлено хондроматозний утвір на синовіальній ніжці, який видалено (рис. 4.). Колінний суглоб пошарово ушито. Виконано повторну артроскопію суглоба на предмет виявлення окремих дрібних хондроматозних тіл. Суглоб дренажено.

У післяопераційному періоді хворій призначено антибіотики широкого спектра дії, нестероїдні протизапальні препарати. Кінцівку фіксовано ортезом. Післяопераційний період перебігав без особливостей. Хвора в задовільному стані на 5-ту добу з моменту втручання виписана на амбулаторне лікування та спостереження ортопеда-травматолога за місцем проживання.

Через 2 роки з часу проведення оперативного втручання здійснено контрольний огляд. На момент



Рис. 4. Пацієнтка Т., 24 р. Загальний вигляд хондроматозного тіла після видалення.

огляду скарги відсутні. Пацієнтка ходить самостійно, не кульгаючи. Контури колінного суглоба звичайні. На шкірі в проекції латерального завороту лівого колінного суглоба – блідий післяопераційний рубець розміром 5,0×0,1 см. Активні та пасивні рухи в лівому колінному суглобі в повному обсязі. Симптомів “балотування” надколінника, нестабільності в колінному суглобі, блоків суглоба не виявлено.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зацепин С. Т. Костная патология взрослых : руководство для врачей / С. Т. Зацепин. – М. : Медицина, 2001. – 640 с.
2. Рейберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов / С. А. Рейберг. – М. : Медицина, 1964. – Т. 2. – 571 с.
3. Сулова О. Я. Рентгенодиагностика поврежденных и заболеланий опорно-двигательного аппарата / О. Я. Сулова. – К. : Здоровье, 1989. – 256 с.
4. Burssens A. Tumors of bone. In: Klippel J. H., Dieppe P. A. (eds). Slide Atlas of Rheumatology / A. Burssens, J. Dequeker / St. Louis, Mosby, 1994. – Sect 7, unit 3. – P. 43.1–43.14.
5. Caldwell D. S. Musculoskeletal syndromes associated with malignancy. In: Kelley W. N., Harris E. D., Ruddy S., Sledge C. B. (eds). Textbook of Rheumatology, 4th ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1993. – P. 1552-1563.

Отримано 02.03.12

УДК 616-08+616-007.271+616.351

© І. М. ШЕВЧУК, І. Я. САДОВИЙ

Івано-Франківський національний медичний університет

## Причини, клініка і діагностика стриктур анального каналу

I. M. SHEVCHUK, I. YA. SADOVYI

Ivano-Frankivsk National Medical University

### REASONS, CLINIC AND DIAGNOSTICS OF STRICTURES OF ANAL CANAL

Стриктура анального каналу (САК) є одним із найскладніших серед колопроктологічних захворювань. Незважаючи на порівняно невелику частоту стриктур анального каналу, їх діагностика і вибір методу комплексного хірургічного лікування становлять значну соціальну і медичну проблему.

Під нашим спостереженням перебували 39 хворих із САК, які перебували на стаціонарному лікуванні у проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з 2006 до 2011 року. Серед хворих 25 (65 %) жінок і 14 (35 %) чоловіків віком від 29 до 74 років. Середній вік обстежуваних жінок складав  $(47,85 \pm 4,2)$  року, чоловіків –  $(50,21 \pm 3,4)$  року.

Всі хворі раніше були прооперовані, за винятком однієї хворої з хворобою Крона. У 34 (89,74 %) із 38 пацієнтів у минулому була проведена геморроїдектомія в різних модифікаціях (за Уайдхедом, за Міліганом–Морганом). У 2 (5,13 %) хворих була виконана операція з приводу хронічної кальозної задньої анальної тріщини. У 2 (5,13 %) пацієнтів, прооперованих із приводу періанальних гострокінцевих кондиллом. У однієї хворої причиною формування САК була хвороба Крона з ізольованим ураженням анального каналу.

Серед обстежених хворих у 12 (30 %) діагностовано компенсовану САК, у 20 (50 %) – субкомпенсовану САК, у 7 (20 %) – декомпенсовану САК.

За рівнем розташування в анальному каналі низькі стриктури діагностовані у 27 (65 %) хворих, середні – у 7 (17,5 %), високі – у 3 (7,5 %) і тотальні – у 2 (5 %) пацієнтів.

Поширення рубцевого процесу в анальному каналі із захопленням в рубець до 1/2 його обводу мали 12 (30 %) хворих, від 1/2 до 2/3 обводу – 21 (55 %) пацієнт. Циркулярні звуження анального каналу діагностовано в 6 (15 %) хворих.

Всіх хворих турбував дискомфорт в анальному каналі під час акту дефекації при незначному ущільненні калу. Ця ознака була єдиною скаргою у хво-

рих із компенсованою формою САК. Хворі із субкомпенсованою формою захворювання, крім дискомфорту в анальному каналі, скаржилися на болючу і тривалу дефекацію, відчуття неповного спорожнення прямої кишки, інколи виникала необхідність застосування знеболювальних засобів. При декомпенсованій формі САК хворі відзначали неможливість самостійного відходження калу, необхідність постійного приймання послаблюючих, анальгетичних засобів, потребу в обов'язковому виконанні клізм щоразу перед випорожненням, відчуття страху перед кожним актом дефекації.

При огляді промежини у всіх хворих відзначали наявність рубцево зміненої шкіри періанальної ділянки. Гіпертрофічні рубці, що виступали над шкірою, мали надриви як результат хронічного запального процесу та постійної травматизації під час акту дефекації. У 33 хворих відмічали зниження анального рефлексу, у 6-х – рефлекс був відсутній.

Для встановлення ступеня звуження анального каналу пальцеве дослідження прямої кишки переважно виконували мізинцем після проведеного адекватного знеболювання. У хворих із компенсованою САК відмічали звуження анального каналу до 1,5 см, помірне зниження еластичності та наявність рубцево зміненої тканини на одній із стінок кишки. При субкомпенсованій формі САК необхідне було силове розширення анального каналу мізинцем. При цьому звуження діаметра анального каналу складало від 0,5 до 1,5 см. Стінки анального каналу були ригідними з щільною на дотик рубцево зміненою тканиною, яка могла захоплювати до 2/3 обводу кишки. При декомпенсованій формі САК пальцеве дослідження кишки було неможливе, діаметр звуження анального каналу не перевищував 0,5 см.

У 32 (82,06 %) хворих із компенсованою та субкомпенсованою САК вдалося провести іригографію. У 7 (17,94 %) пацієнтів із декомпенсованою САК виконання іригографії було неможливе.

## ПОВІДОМЛЕННЯ

Всім хворих проводили ізольоване рентгенологічне дослідження анального каналу із застосуванням спеціальних контрастних свічок. За результатами цього дослідження у хворих із компенсованою формою САК відмічали “дефект наповнення” на одній із стінок анального каналу у вигляді смужки, діаметр анального каналу становив  $(1,1 \pm 0,23)$  см. При субкомпенсованій САК “дефект наповнення” спостерігали на одній, двох, а деколи і на трьох стінках анального каналу, а його діаметр становив  $(0,7 \pm 0,42)$  см. При декомпенсованій САК всі стінки анального каналу були з “дефектами наповнення”, а діаметр анального каналу становив  $(0,3 \pm 0,12)$  см. У контрольній групі при відсутності САК спостерігали природну анатомічну конфігурацію у вигляді лійки, де діаметр анального каналу вгорі був менший за діаметр анального отвору.

У контрольній групі при відсутності САК спостерігали природну анатомічну конфігурацію

анального каналу, що має вигляд лійки, де її діаметр вгорі менший за діаметр анального отвору.

За нашими даними, стриктури анального каналу виникали після проведених оперативних втручань із приводу геморою, хронічної кальозної анальної тріщини, періанальних гострокінцевих кондилом. Діагностика характеру цього захворювання залишається складною проблемою. Існуючі методи діагностики у вигляді об'єктивного обстеження та іригографії не завжди дозволяють остаточно встановити діагноз.

**Висновок.** Запропоноване нами ізольоване рентгенологічне дослідження анального каналу з використанням рентгеноконтрастних свічок дозволяє більш точно встановити характер стриктури, ступінь звуження анального каналу, що необхідно для вибору адекватної хірургічної тактики лікування.

Отримано 12.03.12

Редагування і коректура  
Технічний редактор  
Комп'ютерна верстка

**Л.Т. Гайда**  
**С.Т. Демчишин**  
**Г.О. Жмурко**

Підп. до друку 25.04.2012. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 13,02. Обл.-вид. арк. 10,52. Тираж 600. Зам. № 129.

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.