

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

*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 of MPH of Ukraine”*

*SE “Institute of Urology of AMS of Ukraine”*

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

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

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

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

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

# HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

Published 4 times per year

Founded in January 1998

1(61)/2013



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР  
**Л.Я.Ковальчук**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**В.В. Бігуняк** (відповідальний редактор)  
**В.В. Бойко**  
**Ю.І.Бондаренко**  
**І.К. Венгер**  
**О.Ф. Возіанов**  
**В.Б. Гоцинський**  
**М.С. Гнатюк**  
**І.Я. Дзюбановський** (відповідальний секретар)  
**В.І. Дрижак**  
**Ю.О. Зозуля**  
**В.Й. Кімакович**  
**О.М. Кіт**  
**Г.В. Книшов**  
**Ф.Г. Назиров**  
**М.Ю. Ничитайло**  
**В.Л. Новак**  
**В.Ф. Саснюк**  
**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 МОЗ України” (протокол № 10 від 12 лютого 2013 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” посилання на журнал обов’язкове.

Адреса редакції: *майдан Волі, 1, м.Тернопіль, 46001,  
медичний університет, наукова частина,  
журнал “Шпитальна хірургія”.  
Тел. (0352) 52-45-54, 43-49-56.*

## Зміст

## Contents

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Зозуля К. М., Яковенко Л. М.* Особливості клініко-неврологічної діагностики порушень мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні, зумовлених вертеброгенними стенозами хребцевих артерій

5

*Лоскутов О. А.* Використання штучної електричної фібриляції серця і розчину Бретшнайдера при реваскуляризації міокарда

13

*Цимбалюк Ю. В.* Попередні результати хірургічного лікування синдрому грудного виходу з використанням системи для прямої довготривалої електростимуляції

17

*Герасимчук П. О., Павлишин А. В., Головата Т. К.* Порівняльна морфологічна характеристика гострої та хронічної рани у хворих на синдром діабетичної стопи

22

*Дрюк М. Ф., Кірімов В. І., Домбровський Д. Б.* Облітеруючі захворювання судин нижніх кінцівок у дітей: нові підходи у лікуванні з використанням клітинних технологій

26

*Грубник В. В., Ткаченко А. І., Прикупенко М. В., Воротынцева К. О.* Нестандартные лапароскопические операции при технически сложных холецистэктомиях

32

*Фомін П. Д., Гула Г. В.* Особливості ендоскопічного гемостазу при виразкових гастродуоденальних кровотечах у хворих на цукровий діабет 2 типу

36

*Тодуров І. М., Білянський Л. С., Косюхно С. В., Перехрестенко О. В., Калашніков О. О.* Патогенетичні аспекти рубцевих гриз у хворих на морбідне ожиріння

41

*Велигоцький Н. Н., Дедух Н. В., Комарчук В. В., Комарчук Е. В.* Морфологические предпосылки неудовлетворительных результатов оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы

44

*Футуйма Ю. М.* Синдром остеодинтрофії та локальний кровобіг після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка

48

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Ковальчук О. Л., Хорощ В. Я., Мисак А. І.* Морфологічні зміни структурних компонентів простати при експериментально змодельованому хронічному простатиті з доброякісною гіперплазією передміхурової залози

52

*Мерецький В. М., Корда М. М.* Особливості ліпідного обміну у тварин з експериментальною черепно-мозковою травмою на тлі цукрового діабету

56

*Криницька І. Я., Орел Ю. М., Кліщ І. М.* Морфометричні показники печінки у щурів із модельованим гепатопульмональним синдромом

61

*Левків М. О., Шулхай А. Г.* Електронно-мікроскопічні зміни ацинарних відділів привушної слинної залози при механічній жовтяниці

65

*Олійник О. В., Добrorодний А. В.* Розлади кисневого гомеостазу при експериментальному сепсисі, ускладненому гострим респіраторним дистрес-синдромом

70

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

*Чорномидз А. В.* Функціональний стан ендотелію судин мікроциркуляторного русла у хворих на гострий панкреатит

73

*Воровський О. О.* Небезпечні ситуації при виконанні лапароскопічної герніопластики

78

*Цимбалюк А. В., Гуда Н. В., Кирик О. О.* Використання подрібненого субстрату ліофілізованого ксенодермоімплантата для місцевого лікування опікових хворих з інфікованими ранами III–IV ступенів

81

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

*Zozulya K. M., Yakovenko L. M.* Peculiarities of clinical and neurological diagnosis of cerebral circulation disorders in the vertebro-basilar basin caused by vertebral stenosis of vertebral arteries

*Loskutov O. A.* The use of artificial electrical cardiac fibrillation and Bretschneider solution at myocardial revascularization

*Tsybaliuk Yu. V.* Preliminary results of surgical treatment of thoracic outlet syndrome using direct long-term electrical stimulation

*Herasymchuk P. O., Pavlyshyn A. V., Holovata T. K.* Comparative morphological characteristics of an acute and chronic wound in patients with syndrome of diabetic foot

*Driuk M. F., Kirimov V. I., Dombrovskiy D. B.* Obliterans diseases of vessels of lower limbs in children: new approaches in treatment using the cell technologies

*Hrubnyk V. V., Tkachenko A. I., Prykuppenko M. V., Vorotyntseva K. O.* Non-standard laparoscopic surgeries at technically difficult cholecystectomy

*Fomin P. D., Hula H. V.* Endoscopic hemostasis specific features at ulcerous gastroduodenal bleedings in patients with type 2 diabetes mellitus

*Todurov I. M., Bilianskyi L. S., Kosiukhno S. V., Perekhrestenko O. V., Kalashnikov O. O.* Pathogenic aspects of seam hernias in patients with morbid obesity

*Velyhotskyi N. N., Dedukh N. V., Komarchuk V. V., Komarchuk E. V.* Morphological preconditions of bad results of surgical treatment of hernias of esophageal hiatus

*Futuyma Yu. M.* Osteodystrophy syndrome and local blood circulation after surgical treatment of gastric ulcer

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

*Kovalchuk O. L., Khorosh V. Ya., Mysak A. I.* Morphological changes of the structural components of the prostate at experimental simulated chronic prostatitis with benign prostatic hyperplasia

*Meretskyi V. M., Korda M. M.* Peculiarities of lipid metabolism in animals with experimental brain injury against the background of diabetes mellitus

*Krynytska I. Ya., Orel Yu. M., Klishch I. M.* Morphometric parameters of the liver in rats with modulated hepatopulmonary syndrome

*Levkiv M. O., Shulhay A. H.* Electron microscopic changes of acinar parts of parotid salivary gland in the course of obstructive jaundice

*Oliyynk O. V., Dobrorodny A. V.* Oxygen homeostasis disturbance at experimental sepsis, complicated with an acute respiratory distress-syndrome

### EXPERIENCE OF WORK

*Chornomydz A. V.* Functional state of endothelium of vessels of microvascular bed in patients with an acute pancreatitis

*Vorovskyi O. O.* Dangerous situation when performing laparoscopic hernioplasty

*Tsybalyuk A. V., Huda N. V., Kyryk O. O.* Usage of the morselized substrate of liophilized xenograft for local treatment of the III–IV stage infected burn wounds

- Дрижак В. І., Назарко Г. І., Зиубровський А. П., Баранніков К. В.* Первинний рак печінки: захворюваність, причини, діагностика та лікування **85** *Dryzhak V. I., Nazarko H. I., Ziubrovskiy A. P., Barannikov K. V.* Initial liver cancer: morbidity, causes, diagnostics and treatment
- Гоциньський В. Б., Гаврилюк М. В., Козут В. Г.* Про деякі технічні й тактичні аспекти виконання ендовенозної лазерної коагуляції **89** *Hoshchynskiy V. B., Havryliuk M. V., Kohut V. H.* About some technical and tactical aspects of the endovenous laser coagulation performance
- Андреев Г. И., Логачев В. К.* Несформировавшиеся кишечные свищи, расположенные на эвентрированных петлях. Не-стандартные ситуации – стандартные решения **92** *Andriyev H. I., Lohachev V. K.* Non-formed intestinal fistulas, located on eventrated loops. Non-standard situations – standard solving
- Панасенко С. І., Шейко В. Д., Лігоненко О. В., Крижановський О. А., Митченко В. М.* Анехогенні холеліти **95** *Panasenko S. I., Sheiko V. D., Lihonenko O. V., Kryzhanovskiy O. A., Mytchenok V. M.* Anechogenic cholelithis
- Грубар Ю. О., Невістюк В. І., Грубар М. Ю.* Застосування різних методів остеосинтезу та їх ефективність в лікуванні переломів ключиці **98** *Hrubar Yu. O., Nevistiuk V. I., Hrubar M. Yu.* Application of various methods of osteosynthesis and their effectiveness in the treatment of fractures of the clavicle
- Запорожченко Б. С., Качанов В. Н., Зубков О. Б., Бородаєв І. Е., Мурав'єв П. Т.* Выбор метода наложения панкреатогастродуоденального анастомоза при панкреатодуоденальных резекциях **103** *Zaporozhchenko B. S., Kachanov V. N., Zubkov O. B., Boro-daev I. E., Muraviov P. T.* Choice of method of pancreatojejunic anastomosis at pancreatic-duodenal resections
- Бенедикт В. В.* Непрохідність тонкої кишки. Спірні питання щодо дренивання травного каналу **107** *Benedykt V. V.* Obstruction of the small intestine. Controversial issues concerning the draining of the alimentary canal
- Дронов А. И., Крючина Е. А., Горлач А. И., Добуш Р. Д.* Экцентратия таза в лечении первичных и рецидивных зло-качественных опухолей **111** *Dronov A. I., Kriuchyna, Horlach A. I., Dobush R. D.* Eccentration of the pelvis in the treatment of primary and recurrent malignant tumor
- Мальована І. В.* Ускладнення під час трахеотомії **114** *Malovana I. V.* Complications during tracheostomy
- Шепетько Е. Н., Шепетько А. Е., Ефремов В. В., Гар-маш Д. А., Струменський Д. А., Козак Ю. С.* Не-стандартні ситуації в хірургії ускладнених юкстапапілярних язв **118** *Shepetko E. N., Shepetko A. E., Efremov V. V., Harmash D. A., Strumenskiy D. A., Kozak Yu. S.* Non-standard situations in surgery of complicated uxtapapilar ulcers
- Табалюк Т. А.* Результати лікування кератоконусу методом розгівкового крос-лінкінгу **125** *Tabalyuk T. A.* The results of keratoconus treatment by corneal cross-linking method
- Русин В. І., Корсак В. В., Русин А. В., Бойко С. О.* Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбах інтерренального сегмента нижньої порожнистої вени **128** *Rusyn V. I., Korsak V. V., Rusyn A. V., Boiko S. O.* The dysfunction of the contralateral kidney attached to occlusive tumor thrombus in interrenal segment of the inferior vena cava

#### ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

#### VIEW ON THE PROBLEM

- Семенюк Ю. С., Фомін П. Д., Дзюбановський І. Я., Висо-чанський В. І.* Про інформативність "Звіту лікувально-про-філактичного закладу" (форма № 20) в частині відображен-ня об'єктивних показників діяльності при оцінці якості хірургічної допомоги **132** *Semeniuk Yu. S., Fomin P. D., Dziubanovskiy I. Ya., Vysochanskiy V. I.* About informativity of "Report of medical-prophylactic institution" (form № 20) in the part of reflecting of objective indices of the activity at the assessment of surgical care quality

#### ПОВІДОМЛЕННЯ

#### REPORTS

- П'ятночка І. Т., Корнага С. І., Довбуш Ю. В.* Відеоторако-скопія в клініці туберкульозу **137** *Pyatnochka I. T., Kornaha S. I., Dovbush Yu. V.* Videothoracoscopy in tuberculosis clinic
- Бойко В. В., Іванова Ю. В., Мушенко Е. В., Савви С. А., Гамидов А. Н., Кудревич А. Н.* Опыт применения отсрочен-ных кишечных анастомозов при перитоните **139** *Boiko V. V., Ivanova Yu. V., Mushenko E. V., Savvi S. A., Ha-midov A. N., Kudrevych A. N.* The experience application of delayed bowel anastomosis at peritonitis
- Іоффе О. Ю., Буренко Г. В., Стець М. М., Перепадя В. М., Повч О. А.* Особливості клініки та діагностики обтураційної непрохідності тонкої кишки **142** *Ioffe O. Yu., Burenko H. V., Stets M. M., Perepadia V. M., Povch O. A.* Peculiarities of clinic and diagnostics of obturation obstruction of the bowel
- Поліщук В. Т., Невмерзжиський І. М., Дикий О. Г., Кудін І. П., Заболотнюк Р. В.* Ангіосаркома нижньої порожнистої вени (клінічний випадок) **144** *Polishchuk V. T., Nevmerzhytskiy I. M., Dykiy O. H., Kudin I. P., Zabolotniuk R. V.* Angiosarcoma of the inferior cava (clinical case)
- Пустовойт П. І., Горячий В. В., Мищенко В. В., Сагато-вич В. А., Харьковський С. І.* Не-стандартна ситуація в трансплантології при полікістозе почек **146** *Pustovoyt P. I., Horiachiy V. V., Mishchenko V. V., Sahato-vych V. A., Kharkovskiy S. I.* Non-standard situation in transplantology at polycystic kidney
- Шапринський В. О., Кривецький В. Ф., Камінський О. А., Ша-принський С. В., Поліщук В. І., Домбровський В. Ю., Бо-жюк С. М., Процик О. І., Усатюк Ю. О., Гончаренко В. Т., Ро-манчук В. Д.* Не-стандартні ситуації в хірургічній практиці, пов'язані з ускладненнями травматичних ушкоджень діафрагми **148** *Shaprynskiy V. O., Kryvetskiy V. F., Kaminskiy O. A., Sha-prynskiy S. V., Polishchuk V. I., Dombrovskiy V. Yu., Bozhok S. M., Protsyk O. I., Usatiuk Yu. O., Honcharenko V. T., Romanchuk V. D.* Non-standard situation in surgical practice associated with complications of traumatic injuries of the diaphragm
- Рецензія на монографію "Некротизуючий фасцит" / М. В. Гринев, Кир. М. Гринев. – СПб. : Гиппократ, 2008. – 120 с.* **150** *Critique for the monograph "Necrotizing fasciitis" / M. V. Hrynev, Kyr. M. Hrynev. – SPb. : Hippokrat, 2008. – 120 p.*

УДК 616.831-005:616.134.9-007.271-07-089

© К. М. ЗОЗУЛЯ, Л. М. ЯКОВЕНКО

ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України"

## Особливості клініко-неврологічної діагностики порушень мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні, зумовлених вертеброгенними стенозами хребцевих артерій

K. M. ZOZULYA, L. M. YAKOVENKO

SI "Institute of Neurosurgery by acad. A. P. Romodanov of NAMS of Ukraine"

### PECULIARITIES OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL DIAGNOSIS OF CEREBRAL CIRCULATION DISORDERS IN THE VERTEBRO-BASILAR BASIN CAUSED BY VERTEBRAL STENOSIS OF VERTEBRAL ARTERIES

Проаналізовано результати комплексного обстеження 103 хворих із порушенням мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні при наявності вертеброгенного стенозу хребцевих артерій. Вивчали результати клініко-неврологічного дослідження у хворих із даною патологією, а також визначали особливості перебігу та специфічні риси, характерні для вертеброгенних стенозів хребцевих артерій. Аналіз неврологічних проявів НМК у ВББ хребтових артерій свідчить про їх значну роль у формуванні особливостей цього клінічного варіанта судинно-мозкової недостатності. Щодо типу маніфестації основної клініко-неврологічної симптоматики, нами було виділено два її типи: вертебральний та вертебро-базиллярний. Порушення мозкового кровообігу у ВББ проявлялися цілим рядом ознак, що мали об'єктивне відображення у вигляді загально-мозкових та вогнищевих неврологічних симптомів, частота і ступінь вираження яких формували певний вогнищевий неврологічний дефіцит. Патогномонічним синдромом порушення мозкового кровотоку у ВББ, спричиненого вертеброгенними стенозами ХА, є асоційований симптомокомплекс ураження стовбурово-мозочкових відділів головного мозку та компресійно-больових, вегетативних симптомів ураження шийного відділу хребта (вертеброгенний стовбурово-мозочковий синдром). Різновид дисциркуляторної енцефалопатії, що виникає за таких умов, відрізняється від типової ВБН і має, як ми вже з'ясували, свої окреслені клініко-неврологічні ознаки, що можуть використовуватися як критерії диференційної діагностики.

The results of a comprehensive survey of 103 patients with ischemic circulation in the posterior basin in the presence of vertebral artery stenosis were analyzed. The results of clinical studies in neurological patients with this pathology were analyzed, as well as the specific peculiarities of the course and characteristics of a vertebral stenosis of vertebral arteries were defined. Analysis of the neurological manifestations of cerebrovascular circulation in the vertebro-basilar basin vertebral artery demonstrates their significant role in shaping the features of this clinical variant of cerebral vascular insufficiency. For the type of primary clinical manifestation of neurological symptoms, we have identified two types of them: vertebral and vertebro-basilar. Cerebral circulation in the vertebro-basilar basin were shown with a number of features that had an objective reflection of general cerebral and focal neurological symptoms, frequency and severity of which formed some focal neurological deficit. Inherent syndrome cerebrovascular blood flow in the vertebro-basilar basin caused by vertebral stenosis of vertebral arteries is associated symptom complex lesions of stem-cerebellar brain regions and compression-pain, autonomic symptoms of cervical spine (vertebral stem-cerebellar syndrome). Variety dyseirculatory encephalopathy, which occurs under such conditions different from typical vertebro-basilar insufficiency, and has, as we have found, their defined clinical neurological signs that can be used as criteria for differential diagnosis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Порушення кровообігу в хребцевих та основній артеріях часто є проявом шийного остеохондрозу в початковій періоді хвороби (близько 88 %) [2]. Захворювання призводить до втрати працездатності, у випадках нелікування – до розвитку хронічної дисциркуляторної енцефалопатії, шийної мієлопатії

або ішемічного інсульту і значної інвалідизації хворих.

На сьогодні чітко підтверджено взаємозв'язок ступеня церебрального неврологічного дефіциту і судинних уражень у різні клініко-морфологічні періоди шийного остеохондрозу [6].

Частота циркуляторних розладів у басейні кровопостачання ХА складає 25–30 % всіх порушень

мозкового кровообігу та до 70 % його перехідних форм [8].

Незважаючи на те, що судинні розлади в вертебро-базиллярному басейні (ВББ) протягом тривалого часу мають порівняно сприятливий перебіг, без утворення церебрального вогнищевого дефекту, транзиторні ішемічні атаки схильні до трансформації та поглиблення. За даними різних авторів, тимчасові неврологічні прояви недостатності кровообігу в ВББ можуть прогресувати до завершеного інсульту протягом 2–5 років у 30–50 % хворих, призводячи до інвалідизації близько 80 % пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК). Крім того, ГПМК в басейні кровопостачання хребтових артерій можуть розвиватись за типом стовбурового інсульту, небезпечного для життя в момент виникнення (до 75 % летальності) [3, 7].

Суттєву роль у формуванні неврологічних ознак НМК відіграють і функціональні відмінності кіркових відділів великих півкуль та субтенторіальних структур головного мозку; згідно з цим припущенням, навіть мінімальне зменшення кровопостачання стовбурових відділів мозку викликає дисфункції відповідного аналізатора, ядерне представництво якого локалізується тут, але не може зумовлювати вираженого рухового дефекту внаслідок ГПМК.

При наявності дегенеративних змін шийного відділу хребта велике значення в неврологічних проявах захворювання надавали ангіоспастичним рефлексорним симптомам з боку ХА в початковому відділі та внутрішньоканальному сегменті [6, 7].

Досліджуючи причини та клінічні прояви ВБН, виявлено патологічне значення не тільки шийного остехондрозу, а й кардіocereбральних системних реакцій, кохлеовестибулярних та вестибуломозочкових патологічних судинних рефлексів [14, 15].

Аналізуючи структуру судинних уражень вертебрально-базиллярного комплексу, вказували на важливість стенозування дистальних сегментів магістрального відділу ХА переважно екстравазального характеру [18, 19]. Особливістю клінічних проявів ураження цього рівня ХА є виникнення тунельно-компресійного синдрому, який проходить чотири фази розвитку: ангіодистонічну, компресійно-спастичну, компресійну та ішемічну.

Особливо слід звернути увагу, що характерною особливістю вертебро-базиллярної судинної патології виявляється невідповідність вазотопічного діагнозу стенотично-оклюзивного ураження і локальних ішемічних змін у структурах головного мозку. Ці зміни відбуваються відповідно до басейну кровопостачання одної з кінцевих гілок основної артерії при наявності стенозу сегмента  $V_2$  ХА [1, 5].

Крім того, порушення мозкового кровообігу в ВББ проявляються різноманітними обтяжливими загальносоматичними та неврологічними ознаками, які потребують послідовного та тривалого лікування, а на ранніх стадіях – проведення профілактичних заходів.

До найбільш частих і постійних неврологічних проявів вертебро-базиллярної дисфункції належить порушення статичної та координації рухів в асоціації з вестибулярними розладами системного характеру [9, 10, 12, 13], які виникають внаслідок не тільки гемодинамічних, функціональних, але й необоротних морфологічних змін безпосередньо в стовбурі мозку та мозочку.

Поряд із первинно-вогнищевими неврологічними симптомами ураження стовбурово-мозочкових структур, ПМК у ВББ проявляються глибокими розладами ряду загальномоозкових функцій, які досить часто реєструються при клінічному та інструментальному обстеженні.

До цих розладів належать порушення функції зорового аналізатора у вигляді зниження гостроти зору, порушення його полів внаслідок ураження потиличних часток півкуль великого мозку, а також змін судин очного дна, які відображають загальні порушення артеріального та венозного внутрішньочерепного кровотоку [4, 11].

Характерними є симптоми дисфункції діенцефально-стовбурових відділів головного мозку, особливо ж пароксизмальні стани, еквіваленти епілептичних нападів, що нерідко зустрічаються при порушеннях мозкового кровообігу [16, 17].

Однак, незважаючи на детальне і різностороннє вивчення клінічної симптоматики у хворих із ПМК у ВББ, а також враховуючи різноманіття і суб'єктивізацію багатьох симптомів, які в одних пацієнтів є домінуючими, а в інших стушованими, виникла потреба виділення особливостей клініко-неврологічної діагностики порушення мозкового кровотоку саме при вертеброгенних стенозах ХА, оскільки функціональні та морфологічні перебудови як мозкового кровотоку, так і речовини мозку мають істотні відмінності, що в клініці має типові риси, які допомагають вчасно встановити діагноз і призначити обґрунтовану інструментальну та нейровізуалізуючу діагностику.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати комплексного обстеження 103 хворих із ПМК у ВББ, при наявності ВГС ХА. Чоловіків було 52 (50,49%), жінок – 51 (49,51%). Середній вік хворих, що сформували вибірку, становив 46 років (стандартне відхилення – 11,067; довірчий інтервал при  $\alpha=0,05$  становить  $\pm 2,14$ ; медіана – 50; мода – 47).

Найбільша кількість хворих на ПМК у ВББ, спричинених ВСХА, в період з 2002 до 2006 року включно припадала на вікову групу 41–60 років, що відповідає середньому та літньому вікові. Особливо слід відмітити, що майже 70 % хворих належали до працездатної допенсійної категорії населення.

Співвідношення чоловіків до жінок становить 1,02:0,98. Достеменною різниці у віковій захворюваності чоловіків та жінок на дану патологію в період з 2002 до 2006 року включно не виявлено.

В основному (89 % випадків) хворі, які зверталися в ІНХ за медичною допомогою, первинно обстежувалися амбулаторно. При наявності неврологічних ознак ПМК у вигляді ВБН, компресійно-іритативного синдрому ХА, залишкових явищ вертебро-базиллярного інсульту, стану після перенесеного ГПМК здійснювалась планова госпіталізація в спеціалізовану нейрохірургічну клініку. В 11 % випадків при ГПМК у ВББ хворих госпіталізували в ургентному порядку.

У всіх випадках до госпіталізації в ІНХ хворі проходили тривале консервативне лікування в неврологічних відділеннях по місцю проживання. Проте стійкого лікувального ефекту не досягали, в зв'язку з чим кількість повторних госпіталізацій у неврологічні відділення у 70 % хворих становила 2–3 рази на рік. Середня тривалість захворювання у хворих із ПМК у ВББ, викликаних вертеброгенним стенозом ХА, до моменту звернення в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар становила 4,7 року (стандартне відхилення  $\pm 18,3$  міс.).

В основу подальшого опрацювання клінічного матеріалу ми поклали метод рангового розділення досліджуваної групи на підгрупи, залежно від основної клінічної ознаки хвороби, що дозволило вивчити вплив кожного окремого фактора на результати лікування щодо даної обраної ознаки.

Головною ознакою вертебрального генезу цервікального ураження була наявність у його структурі ознак дисфункції або подразнення структур головного мозку, які перебувають у басейні кровопостачання ХА на фоні вираженого остеохондрозу шийного відділу хребта.

Особливу увагу звертали при цьому на так званий “судинний” характер захворювання з наявністю “гострого” початку, кризоподібних погіршень стану, залежності симптоматики від положення голови, психоемоційного стану, фізичного навантаження верхніх кінцівок.

У ряді випадків (3,5 %) встановлювали зв'язок хвороби з наявністю в анамнезі травмувань шийного відділу хребта.

Подальше вивчення порушень у стані здоров'я пацієнтів проводили на основі етапного використання клінічних та клініко-неврологічних методик.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Щодо типу маніфестації основної клініко-неврологічної симптоматики, нами було виділено два її типи.

Перший тип, названий умовно “вертебральний”, де клініко-неврологічні синдроми в основному були зумовлені локальним проявом шийного остеохондрозу. Явища ВББ у таких хворих були стушовані або додалися до клінічної картини вже в розгорнутому періоді захворювання.

Другий тип, названий умовно “вертебро-базиллярний”, – неврологічні синдроми передусім були зумовлені порушенням кровотоку в ВББ. Навпаки, локальні прояви шийного остеохондрозу та пов'язані з ним клініко-неврологічні синдроми проявлялися невиразно чи виявлялися вже при об'єктивному обстеженні та використанні функціональних тестів або при поглибленій інструментальній діагностиці.

Цікавим виявився розподіл залежності загального стану здоров'я хворих від типу маніфестації захворювання (рис. 1).

Як видно з рисунка 1, тяжкість загального стану залежала від типу маніфестації захворювання ( $F < 0,05$  при  $\alpha = 0,05$ ) в обернено пропорційному порядку: з наростанням рівня тяжкості стану здоров'я хворих кількість пацієнтів із “вертебральним” типом початку захворювання зменшувалась. І, як видно зі статистичної оцінки даної закономірності, достовірність виявленого зв'язку доведена.

Окремою групою скарг досліджуваних хворих першого (вертебрального) типу початку захворювання, насамперед, вирізнялася клінічна картина ускладненого остеохондрозу шийного відділу хребта. Серед цих скарг перше місце займали цервікалгії (63,8 %), потім обмеження рухомості в шийному відділі хребта (20,5 %), больові тригерні точки (19,7 %), рефлекторні м'язово-тонічні синдроми (56,3 %), болісні м'язово-фасціальні ущільнення (8 %), цервікобрахіалгії (15 %).

Характерними складовими другого (вертебро-базиллярного) типу початку захворювання були довготривалі скарги, переважно на погіршення загального стану, виражений головний біль, як правило, в шийно-потиличній ділянці (комірцева зона), головокружіння, шум у вухах, порушення координації, слабкість у руках, зміни настрою, швидку втомлюваність, зниження працездатності. Порушення пам'яті, здебільшого у вигляді її зниження в структурі побутової та професійної дизадаптації, обтяжувало загальний стан майже всіх хворих незалежно від віку та статі.

Попри детальний аналіз вищеподаних скарг, особливу увагу ми звернули на скарги хворих на головокружіння. Це пов'язано не тільки з тим, що



Рис. 1. Залежність загального стану здоров'я хворих із порушенням кровотоку в ВББ від типу маніфестації захворювання.

67 (65 %) пацієнтів висловлювали занепокоєння з цього приводу. Перш за все була помітна деяка клінічна специфічність цього симптому, що полягала в його пароксизмальності, зв'язку зі зміною положення голови чи тіла, переважною короткочасністю та наявністю відчуття нудоти в кінці нападу, що свідчило про його вертеброгенне походження. Напади головокружіння в основному мали характер несистемних, з'являлись різко і зникали за декілька секунд. Лише у 13 (12,6 %) хворих вони тривали більше 30 хв (а подекуди і до 1 год) за типом меньєрівських, проте без подальшого розвитку кохлеарних порушень.

У 27 (26,2 %) пацієнтів виявлено наявність оптико-вестибулярного синдрому, що полягав у відчутті нестійкості та появи "неприємних відчуттів у голові" при погляді на рухомі предмети.

Аналіз неврологічних проявів НМК у ВББ хребтових артерій свідчить про їх значну роль у формуванні особливостей цього клінічного варіанта судинно-мозкової недостатності. У 56 пацієнтів (54,3 % спостережень) із недостатністю кровообігу у ВББ скарги та загально-мозкова симптоматика більшою мірою визначали ступінь тяжкості стану здоров'я, аніж неврологічні вогнищеві симптоми. У таких хворих загальний стан здоров'я на момент госпіталізації в ІНХ був оцінений як задовільний.

У 10 хворих (9,7 %) із ГПМК у ВББ на момент госпіталізації разом з інсультподібним початком, тяжким загальним станом та характерними скаргами виявляли окреслений неврологічний вогнищевий дефіцит, з симптоматикою переважного ураження ВББ кровопостачання головного мозку.

В іншій частині хворих (37 випадків – 35,9 %) на момент госпіталізації загальний стан був оцінений як середньої тяжкості.

На показник загального стану здоров'я досліджуваних хворих суттєво впливали найбільш розповсюджені фактори ризику, які в своїй основі діяли на стан центральної гемодинаміки та кровопостачання, зокрема головного мозку.

Розподіл даних факторів та частота їх виявлення залежно від загального стану здоров'я хворих представлені на рисунку 2.

Як видно з рисунка 2, такий фактор ризику, як гіпертонічна хвороба, найчастіше був складовою захворювання у хворих, яких госпіталізували в ІНХ у стані середньої тяжкості та тяжкому стані (30 і 6 випадків відповідно). І на відміну від цього, стан хворих, що був оцінений як задовільний, у переважній кількості хворих (34 спостереження) не містив жодного з поширених факторів ризику. При статистичній перевірці даної властивості ми виявили достовірність такої різниці (при критерії значимості  $\alpha=0,05$ ,  $F<0,05$ ). Решта чинників мала рівнозначну вагу в частоті виявлення залежно від загального стану здоров'я досліджуваних хворих.

Артеріальна гіпертензія, що була проявом не тільки гіпертонічної хвороби з кризовим перебігом та симптоматичних артеріальних гіпертензій, в 17,7 % спостережень відображала клініку діенцефальних кризів за симпатoadреналовим типом. Лікування таких кризів потребує диференційованого підходу при наявності хірургічної патології артерій мозку.

Враховуючи той факт, що всі хворі до госпіталізації неодноразово проходили консервативне ліку-



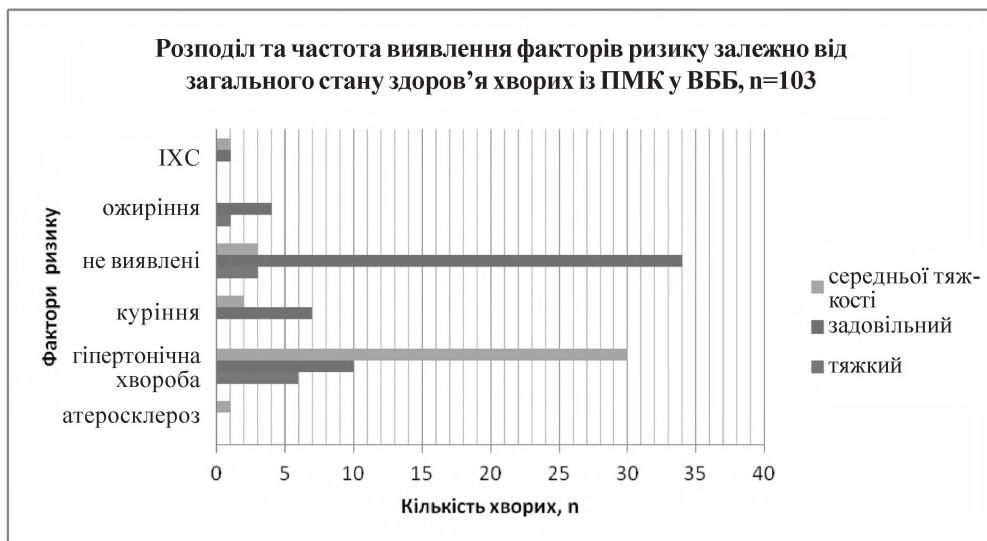


Рис. 2. Розподіл та частота виявлення факторів ризику залежно від загального стану здоров'я хворих із ПМК у ВББ.

вання за місцем проживання в неврологів, вертебрологів, терапевтів, яке, в кращому разі, не давало тривалого лікувального ефекту, ми провели спробу аналізу тих діагнозів, які встановлювали таким хворим на догоспітальному етапі. Бо саме ці діагнози в кінцевому рахунку і визначали результативність консервативного лікування та час, потрібний на те, щоб лікуючий лікар переконався в потребі консультації ангіонейрохірурга.

На рисунку 3 представлено структуру діагнозів, з якими досліджувані хворі на догоспітальному етапі проходили амбулаторне лікування.

Як видно з рисунка 3, лише в 6 хворих на догоспітальному етапі консервативного лікування було встановлено діагноз остеохондрозу хребта, що свідчить про низький рівень диференційної діагностики та обізнаності лікарів терапевтичного профілю з даною досліджуваною патологією.

У таблиці 1 представлена середня тривалість консервативного лікування хворих на догоспітальному етапі досліджуваних хворих.

За даними таблиці 1, видно, що такі хвороби, як ішемічна хвороба серця, атеросклероз, артеріальна гіпертензія, гіпертонічна хвороба, хвороби ни-

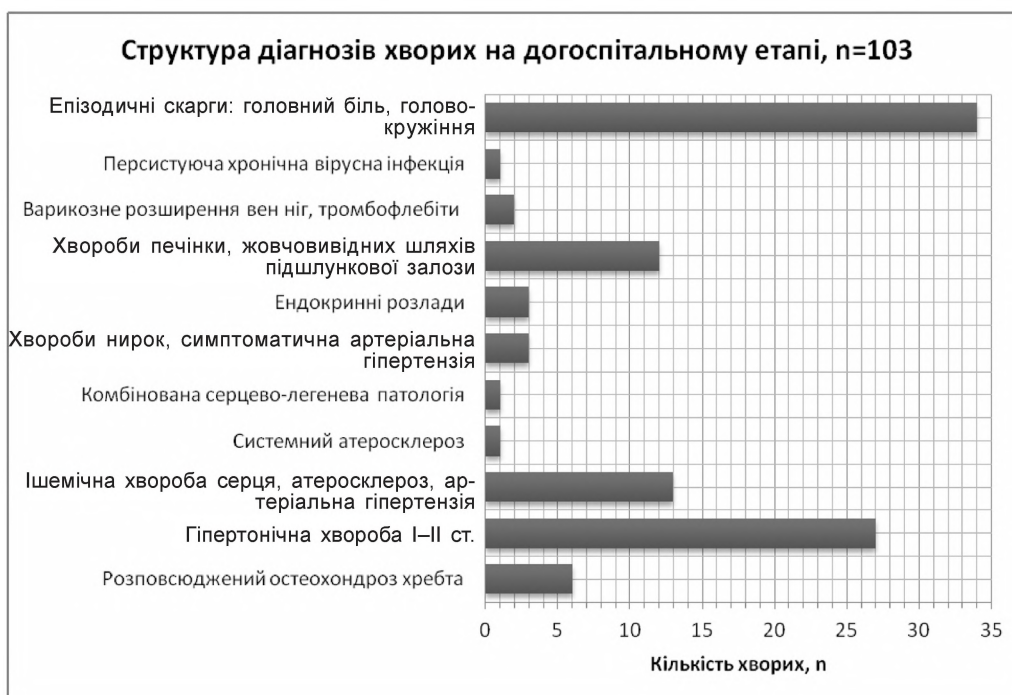


Рис. 3. Структура діагнозів хворих на догоспітальному етапі амбулаторного лікування.

Таблиця 1. Середня тривалість амбулаторного лікування хворих на догоспітальному етапі хворих із ПМК у ВББ, викликаних ВГС ХА, n=103

Структура діагнозу на догоспітальному етапі лікування хворих із ПМК у ВББ, викликаних ВГС ХА	Середня тривалість догоспітального лікування, роки, стандартне відхилення
Розповсюджений остеохондроз хребта	4,5±1,2
Гіпертонічна хвороба I–III ст.	5,9±0,9
Ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія	11,3±2,3
Системний атеросклероз	3,0±0,78
Комбінована серцево-легенева патологія	1,0±0,15
Хвороби нирок, симптоматична артеріальна гіпертензія	10,0±3,1
Ендокринні розлади та хвороби	1,5±0,67
Хвороби печінки, жовчовивідних шляхів, підшлункової залози	3,5±0,92
Варикозне розширення вен ніг, тромбофлебії I–II ст.	8,0±2,13
Персистуюча хронічна вірусна інфекція	4,0±1,33
Епізодичні скарги: головний біль, головокружіння, слабкість тощо	1,5±0,54

рок, персистуючі вірусні захворювання, що проявляються загальноомозковою симптоматикою у більшості хворих, різко стусовують картину вертеброгенних стенозів хребцевих артерій, а в період розвитку порушень мозкового кровотоку у ВББ ускладнюють перебіг основного захворювання.

Тривале (4,5±1,2) консервативне лікування хворих, яким вже на догоспітальному відрізьку було встановлено діагноз розповсюдженого остеохондрозу хребта, та завершеність такого лікування госпіталізацією в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар перш за все свідчить про нестійкі та, подекуди, й негативні результати консервативного лікування пацієнтів із досліджуваною патологією.

Порушення мозкового кровообігу в ВББ проявлялися цілим рядом ознак, що мали об'єктивне відображення у вигляді загальноомозкових та вогнищевих неврологічних симптомів, частота та ступінь вираження яких формували певний вогнищевий неврологічний дефіцит.

Особливу увагу на етапі клініко-неврологічного обстеження звертали на ознаки ураження мозкових структур, що містяться в зоні кровопостачання ХА.

Вогнищевими неврологічними проявами, що найчастіше характеризували порушення мозкового кровообігу у ВББ, були ознаки дисфункції стовбурово-мозочкового комплексу у вигляді тулубової атакії та порушення координації рухів.

Розлади статика було виявлено у 75,7 % обстежених (78 хворих), причому у 18 хворих (17,4 % випадків) вони спричиняли виражену втрату працездатності: спостерігали виражену хиткість “в обидва боки”, що посилювалась при намаганні хворого опанувати дану хиткість.

Порушення координації рухів у кінцівках проявлялось дисметрією, мимопопаданням. Латераліза-

ція координаційних порушень зустрічалась з однаковою частотою у хворих незалежно від віку, статі тривалості хвороби та типу ПМК у ВББ.

При неврологічному дослідженні функції черепно-мозкових нервів у 37,8 % спостережень (39 хворих) виявляли порушення чутливості на обличчі та передніх двох третинах язика, пригнічення та асиметрію рефлексів рогівки (9 пацієнтів – 8,7 % випадків), порушення фонації, артикуляції мови та ковтання (7 пацієнтів, 6,7 % випадків).

У 10 (9,71 %) хворих спостережені вогнищеві неврологічні симптоми проявлялись на фоні пригнічення свідомості та виражених менінгеальних ознак, що дозволило характеризувати їх стан як тяжкий.

У 39 (37,8 %) хворих виявляли різноманітні астенічні стани, у 42 (40,77 %) – загальні вегетативні розлади, у 15 (14,5 %) пацієнтів судинні кризи, у 7 (6,7 %) – синкопальні стани. Хронізація больового синдрому в 22 % хворих приводила до астеноіпохондричного, астеновегетативного та інших психосоматичних синдромів виснаження.

Взагалі, слід відмітити, що розвиток центральних парезів, паралічів, порушення центральної чутливості були нетиповими для клінічної ситуації досліджуваних хворих, що перш за все пояснювалось вазотопічністю даної патології і функціональними особливостями зон мозку, які страждали від недостатності кровообігу в ХА. Проте у 19 (18,4 %) пацієнтів ми виявили ознаки порушення м'язового тону за периферичним типом I–II ст., у 24 (23,3 %) хворих – периферичні розлади чутливості різного ступеня та поширеності, у 58 (56,3 %) – рефлекторні (тунельні) та вегетативні синдроми, які були проявом виключно дискогенної патології шийного відділу хребта – як наслідку розповсюдженого остеохондрозу.

Інтенсивність симптомів вогнищового ураження головного мозку була різною: помірно виражена майже у 65 (63,1 %) хворих; значно виражена у 25 (24,2 %). Ми не виявили неврологічного дефіциту в 13 (12,6 %) обстежених, саме тих, які страждали від перехідних (часто оборотних) порушень мозкового кровообігу.

Іншою, не менш важливою групою клінічних симптомів у хворих із вертебро-базиллярними судинними порушеннями на фоні ВГС ХА, були патологія слухового аналізатора та кохлеовестибулярні розлади.

У процесі аналізу клінічного матеріалу вивчено результати отоневрологічного обстеження 47 хворих (45,6 % випадків), де застосовували функціональні проби і вестибулярні викликані потенціали.

Результати отоневрологічного дослідження свідчать, що зниження гостроти слуху досить рідко виявляється в структурі проявів НМК у ВББ із хронічно прогресуючим перебігом захворювання, має спорадичний характер і не зумовлюється судинно-мозковими розладами. Шум у вухах міститься поза межами об'єктивної реєстрації і зустрічається в структурі невритів слухових нервів (4,2 та 12 % відповідно справа та зліва) або виявляється на фоні загальних ознак дисциркуляторної енцефалопатії у 15 обстежених (14,5 % випадків).

Спонтанний ністагм різного характеру як прояв подразнення вестибулярного апарату залежно від переважного рівня зустрічався у більшій частині обстежених (58 пацієнтів – 56,1 % спостережень). При наявності горизонтального ністагму в 33 (32,08 %) хворих у 25 (24,27 %) із них зареєстровано його позиційне посилення при тому, що в аб-

солютній більшості випадків він виявлявся низькоамплітудним.

При аналізі проведених досліджень вестибулярних викликаних потенціалів у 22 (21,35 %) хворих у більшості з обстежених зареєстровано подовження їх латентної фази. Лише у 8 пацієнтів ВВП були відсутні, що свідчить про формування глибокого органічного ураження центральних відділів слухового аналізатора внаслідок порушення кровопостачання при наявності стенозу ХА.

Виявлені отоневрологічні ознаки захворювання, як правило, мали максимальний ступінь вираження, утримувалися досить стійко та були схильні до прогресування. Як свідчить аналіз результатів лікування хворих, отоневрологічна симптоматика в комплексі з неврологічними ознаками захворювання при наявності стенотичного ураження V<sub>2</sub> сегмента ХА виявилася найбільш резистентною до консервативної терапії і вносить вагомий вклад у соціальну дезадаптацію хворого.

**Висновки.** 1. Патогномонічним синдромом порушення мозкового кровотоку в ВББ, спричиненого вертеброгенними стенозами ХА, є асоційований симптомокомплекс ураження стовбурово-мозочкових відділів головного мозку та компресійно-больових, вегетативних симптомів ураження шийного відділу хребта (вертеброгенний стовбурово-мозочковий синдром).

2. Різновид дисциркуляторної енцефалопатії, що виникає за таких умов, відрізняється від типової ВБН і має, як ми вже з'ясували, свої окреслені клініко-неврологічні ознаки, що можуть використовуватися як критерії диференційної діагностики.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаєв Р. Я. Допплерографія в неврологічній практиці / Р. Я. Абдуллаєв, В. Г. Марченко, Л. А. Кадірова. – Харків : Право, 2003. – 108 с.
2. Абельская И. С. Рентгенологическая семиотика и гемодинамические показатели у больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника / И. С. Абельская, И. В. Бегун // Мед. визуализация. – 2007. – № 4. – С. 91–99.
3. Баркаускас Э. М. Значение операций начального отдела позвоночной артерии в хирургическом лечении окклюзирующих поражений дуги аорты : дис. ... д-ра мед. наук / Э. М. Баркаускас. – Вильнюс, 1992. – 366 с.
4. Брагина Л. К. Компенсаторные возможности виллизиева круга при патологии магистральных сосудов головы / Л. К. Брагина // Сосудистая патология головного мозга. – М., 1966. – С. 27–29.
5. Брагина Л. К. Особенности ангиографических данных при недостаточности кровообращения в вертебробазиллярной системе / Л. К. Брагина // Материалы объедин. пленума проблемных комиссий. — Свердловск, 1973. – С. 117–129.
6. Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980. – 310 с.
7. Верещагин Н. В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин, Ю. Я. Варакин // Журн. неврол. и психиатр. – 1996. – Т. 96, № 5. – С. 5–9.
8. Гонгальский В. В. Клинико-доплерографическая характеристика начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у больных с гипоплазией позвоночной артерии в сочетании с остеохондрозом шейного отдела позвоночника / В. В. Гонгальский, Б. О. Цюрко // Врачебное дело. – 2000. – № 1. – С. 47–50.
9. Ендоваскулярна ангиопластика із стентуванням у лікуванні стенотичних уражень хребтових артерій / М. Р. Костюк, О. А. Цімейко, С. М. Фуркало, А. Г. Луговський // Матеріали III з'їзду нейрохірургів України (Алушта, 23–25 верес. 2003 р.). – К. : Екс-об., 2003. – С. 174.
10. Заболевания вегетативной нервной системы / под ред. А. М. Вейна. – М. : Видар, 1997. – 388 с.
11. Иванов Н. Е. Отдаленные результаты хирургического лечения стенозов сонных и позвоночных артерий / Н. Е. Иванов, В. С. Панунцев // Журн. теоретической и практической медицины. – 2000. – № 3. – С. 225.

12. Исаев Ю. А. Нетрадиционные методы лечения остеохондроза позвоночника / Ю. А. Исаев. – К., 1996. – С. 3.
13. Клошников С. А. Периферические невровакулярные симптомы / С. А. Клошников // Нервы. – 2006. – № 3. – С. 46–47.
14. Костюк М. Р. Ендоваскулярна корекція стенотичних уражень магістральних церебральних артерій для попередження гострих порушень мозкового кровообігу за ішемічним типом / М. Р. Костюк // Актуальные вопросы диагностики и лечения неотложных состояний. – Донецк, 2000. – С. 48–49.
15. Лелюк В. Г. Ишемия мозга / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – СПб., 1997. – 36 с.
16. Попелянский Я. Ю. Глазодвижения и взор / Я. Ю. Попелянский. – М. : МЕД-пресс-информ, 2004. – 184 с.
17. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – Казань, 1997. – Т. 1. – 552 с.
18. Прински А. Мигрень / А. Прински. – М. : Медицина, 1979.
19. Berguer R. Indications for vertebral artery repair / R. Berguer // Surgery for cerebrovascular disease: ed. W. S. Moore. – Church Livinsstone, 1987. – P. 717–729.

Отримано 12.12.12

УДК 616.127– 089.168:617– 089.5

© О. А. ЛОСКУТОВ

Київська міська клінічна лікарня “Київський міський центр серця”

## Використання штучної електричної фібриляції серця і розчину Бретшнайдера при реваскуляризації міокарда

O. A. LOSKUTOV

Kyiv City Clinical Hospital “Kyiv City Heart Center”

### THE USE OF ARTIFICIAL ELECTRICAL CARDIAC FIBRILLATION AND BRETSCHNEIDER SOLUTION AT MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

У роботі розглядається порівняльна ефективність кардіопротекційної дії штучної електричної фібриляції (ШФ) серця і розчину Бретшнайдера при виконанні операцій аорто-коронарного шунтування в умовах штучного кровообігу. Дослідження показало, що використання ШФ серця може провокувати більшу аритмогенну активність порівняно з розчином Бретшнайдера. Однак при застосуванні ШФ серця спостерігали достовірно менше збільшення показників прооксидантів і достовірно більший рівень антиоксидантів. Динаміка рівня тропоніну I не виявила статистично достовірної міжгрупової різниці. Таким чином, ШФ серця, як і розчин Бретшнайдера, забезпечував надійний рівень кардіопротекції в досліджуваних групах.

The article adduces the relative cardioprotective effectiveness of the artificial electrical fibrillation (AF) of the heart and Bretschneider solution by coronary artery bypass grafting combined with left ventricular aneurysm using cardiopulmonary bypass. The study showed that the use of AF observed more arrhythmogenic activity compared with Bretschneider solution. However, using the AF hearts, there was significantly less pro-oxidants and increase performance significantly higher levels of antioxidants. Changes in the level of troponin I showed no statistically significant differences between-group. Thus, AF of the heart, as Bretschneider solution provides a reliable level of cardioprotection in the study groups.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** У даний час розроблено безліч методів локальної кардіопротекції: охолодження серця, постійна нормокаліємічна коронарна перфузія, штучна електрична фібриляція (ШФ) серця, переривчаста глобальна міокардіальна ішемія і, нарешті, кардіopleгія – “знерухомлення” серця, що сприяє збереженню життєздатності міокарда в період його повної ішемії [1, 2].

Тимчасова зупинка серця досягається за рахунок підвищення позаклітинного рівня калію, магнію, зниження позаклітинної концентрації натрію до його рівня в цитоплазмі з одночасним зниженням позаклітинного рівня іонів кальцію, шляхом введення фармакологічних препаратів [3, 4, 5].

Однак проблема ішемічного ушкодження міокарда при виконанні основного етапу кардіохірургічних операцій ще далека від свого остаточного вирішення. Так, залежно від методики кардіопротекції, яка використовується під час проведення подібних операцій, частота інтраопераційного інфаркту міокарда зустрічається від 2 до 7,2 % випадків,

гостра серцева недостатність – від 2,7 до 51,2 %, гострі порушення серцевого ритму – від 20 до 63,6 % [6, 7].

Наявність різноманітних рецептур кардіopleгічних розчинів, різних температурних режимів, тимчасових інтервалів реперфузії свідчить про те, що питання адекватного захисту міокарда від гіпоксії при виключенні серця із системного кровообігу під час основного етапу кардіохірургічних операцій ще далеке від остаточного вирішення [8].

**Мета роботи:** вивчення порівняльної ефективності кардіопротекційної дії штучної електричної фібриляції серця і розчину Бретшнайдера при виконанні операцій аорто-коронарного шунтування в умовах штучного кровообігу.

**Матеріали і методи.** У групу дослідження увійшли 118 пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), яким на базі Київської міської клінічної лікарні “Київський міський центр серця” були виконані операції аорто-коронарного шунтування (АКШ) із накладенням 3-х аорто-вінцевих анастомозів у по-

еднанні з пластикою аневризми лівого шлуночка в умовах штучного кровообігу (ШК).

На основному етапі операції у 58 пацієнтів ми використовували ШФ серця. У 60 пацієнтів для локальної кардіопротекції застосовували фармако-холодовий кардіологічний (ФХКП) захист міокарда із використанням розчину Бретшнайдера.

Вік пацієнтів перебував у межах від 58 до 72 років (в середньому  $(62,34 \pm 3,51)$  року). Середня маса становила  $76,5 \pm 4,48$  (від 72 до 105 кг).

Соматичний стан досліджуваних пацієнтів відповідав 3–5 балам за Європейською системою оцінки ризику оперативного втручання для пацієнтів, оперованих із приводу ІХС.

Анестезіологічне забезпечення включало в себе анестезію на основі севофлурану ( $1,5$ – $2,5$  МАК) і фентанілу ( $15$ – $25$  мкг/кг на весь час оперативного втручання). Релаксацію забезпечували піпекуроном бромідом.

ШК проводили в умовах помірної гіпотермії (центральна температура  $27$ – $30$  °С). Продуктивність апарата штучного кровообігу в період перфузії становила  $2,5$  л/хв/м<sup>2</sup>.

ШФ серця здійснювали за допомогою апарата змінного струму ("Shtocer", Німеччина). Фібриляцію створювали низьковольтним генератором (частота струму – 50 Гц, напруга струму – 12 В, сила струму – 25 мА). При цьому вінцеві судини перфузувалися природним шляхом кров'ю з оксигенатора апарата ШК.

У групі пацієнтів, у яких застосовували ФХКП Бретшнайдера, об'ємна доза введеного кардіоплегічного розчину становила 10 мл/кг маси тіла. Розчин було охолоджено до температури  $8$ – $10$  °С і вводили антеградно в корінь аорти під тиском 30–40 мм рт. ст.

Для оцінки ефективності захисту міокарда аналізували: характер відновлення серцевої діяльності, дози симпатоміметиків, що застосовували для корекції порушень системної гемодинаміки, наявність ішемічних змін на ЕКГ, динаміку зростання показників кардіоспецифічного ферменту тропоніну I, рівень прооксидантів (дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), ступінь окиснення (СО) ліпідів сироватки крові) та рівень церулоплазміну (ЦП).

Аналіз отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням прикладних програм "Excel 2007" і "Statistica 6.0".

**Результати досліджень та їх обговорення.** При порівняльному аналізі ефективності локальної кардіопротекції з використанням ШФ серця і розчину Бретшнайдера за частотою і дозуванням ад-

реноміметичних препаратів ми не отримали достовірної різниці у використанні допаміну ( $p=0,793757$ ).

При порівнянні гемодинамічних параметрів звертала на себе увагу наявність достовірної статистичної різниці в показниках середнього артеріального тиску (АТср) між двома досліджуваними групами в постперфузійному періоді ( $p=0,003572$ ).

Причому показники АТср на етапі реперфузії в групі з використанням ШФ серця були на  $(22,1 \pm 1,2)$  % вищі порівняно з аналогічними показниками, зареєстрованими в групі, де застосовували розчин Бретшнайдера. Але подальші дослідження до кінця оперативного втручання не виявляли достовірних відмінностей у значеннях даних показників ( $p=0,3739$ ).

Більш низькі показники АТср у групі з використанням розчину Бретшнайдера пояснювали зниженням контрактильності міокарда після закінчення ШК, що підтверджується нижчими значеннями показників скоротливості в цій групі. Так, індекс ударної роботи лівого шлуночка був на  $(19,9 \pm 1,3)$  % нижчий порівняно з групою пацієнтів, у яких застосовували ШФ серця. Але до кінця операції функціональний стан серця стабілізувався і досліджувані показники не мали достовірних міжгрупових відмінностей.

Подібну динаміку спостерігали і в ряді інших показників скоротливості. Так, ударний індекс у групі із ШФ серця становив  $(48,9 \pm 1,34)$  мл/м<sup>2</sup>, що було на  $(21,3 \pm 1,21)$  % більше порівняно з показниками, отриманими в аналогічний період у групі з використанням розчину Бретшнайдера ( $p<0,05$ ). Значення серцевого індексу і ступеня вкорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка в систолу в цьому періоді також були більші в групі з використанням ШФ серця, відповідно, на  $(12,5 \pm 1,3)$  та на  $(14,6 \pm 1,3)$  %. Фракція викиду, яка в постперфузійному періоді була нижчою в групі з використанням розчину Бретшнайдера порівняно з аналогічними показниками в групі із ШФ серця на  $(19,0 \pm 1,14)$  % ( $p<0,05$ ), в подальшому, до кінця операції, відновлювалася до  $(49,2 \pm 1,35)$  % і не мала достовірних статистичних відмінностей із групою, де використовували ШФ серця ( $p=0,4235$ ).

При аналізі порушень ритму, що виникали після включення серця в системний кровообіг, більший відсоток аритмій був зафіксований у групі хворих, у яких використовували ШФ серця. Число подібних порушень склало 17,2 %, що було на 7,2 % більше порівняно з відповідними показниками, спостережуваними в групі обстежених, у яких застосовували розчин Бретшнайдера. При цьому кількість шлу-

ночкових екстрасистолій була на 3,5 % більша в групі, де для захисту міокарда використовували ШФ серця. І хоча дані порушення ритму не становили життєвої загрози в жодній групі, однак дані проведеного дослідження дозволяють зробити висновок, що локальна кардіопротекція з використанням ШФ серця, порівняно з ФКХП захистом міокарда розчином Бретшнайдера, може провокувати більшу аритмогенну активність.

Визначення порівняльної активності тропоніну І на всіх етапах спостереження не виявило статистично достовірної міжгрупової різниці в показниках даного кардіоспецифічного ферменту.

Після відновлення адекватного коронарного кровотоку і виключення апарата ШК, спостерігали зростання показників дієнових кон'югатів (ДК) (табл. 1). При цьому в групі, де використовували ШФ серця, значення даного показника в середньо-

му були на  $(26,7 \pm 1,34)$  % менші порівняно з групою, де використовували ФКХП (табл. 1).

Подібна різниця була зафіксована і при аналізі малонового діальдегіду (МДА) в постперфузійному періоді: рівень значень даного показника в групі із застосуванням ШФ серця був у середньому на  $(32,3 \pm 1,08)$  % менший відносно аналогічних значень МДА у групі з ФКХП (табл. 1).

Значення церулоплазміну (ЦП) у цьому періоді хоча й були знижені в обох досліджуваних групах, але в групі пацієнтів, у яких застосовували ШФ серця, цей показник на  $(19,2 \pm 1,12)$  % вищий, порівняно з відповідними значеннями, отриманими в групі із застосуванням ФКХП (табл. 1).

Таким чином, в групі, де застосовували ШФ серця, спостерігали вірогідно менший ріст показників прооксидантів і достовірно більший рівень антиоксидантів.

**Таблиця 1. Динаміка показників прооксидантів та антиоксиданта церулоплазміну залежно від використаного виду захисту міокарда**

Показники	Вид захисту міокарда	Етап дослідження		
		початковий	після ШК	в кінці операції
ДК ( $\Delta D233$ ( мл•мг))	ШФ серця	$1,24 \pm 0,12$	$1,29 \pm 0,06$	$0,95 \pm 0,05^{1,2}$
	ФКХП	$1,25 \pm 0,07$	$1,76 \pm 0,18^1$	$1,12 \pm 0,03^2$
МДА (нмоль/мл)	ШФ серця	$2,29 \pm 0,17$	$2,16 \pm 0,04$	$1,93 \pm 0,10^{1,2}$
	ФКХП	$2,19 \pm 0,15$	$3,19 \pm 0,12^1$	$2,03 \pm 0,11^2$
ЦП (мг/100мл)	ШФ серця	$30,5 \pm 1,02$	$27,9 \pm 1,03^1$	$34,3 \pm 1,22^{1,2}$
	ФКХП	$32,0 \pm 1,21$	$23,4 \pm 1,98^1$	$27,1 \pm 2,18^1$

Примітки:

1) <sup>1</sup> –  $p < 0,05$  відносно попередніх показників своєї групи;

2) <sup>2</sup> –  $p < 0,005$  відносно групи порівняння.

**Висновки.** 1. Локальна кардіопротекція з використанням штучної електричної фібриляції серця, порівняно з фармако-холодовим кардіоплегічним захистом міокарда розчином Бретшнайдера, може провокувати більшу аритмогенну активність.

2. При використанні розчину Бретшнайдера в постперфузійному періоді спостерігали деяке зниження контрактильної здатності міокарда, яка минала до кінця операції, і надалі гемодинамічні показники відрізнялися стабільністю, а їхні значення були збільшені відносно вихідних величин.

3. У групі пацієнтів, де застосовували штучну електричну фібриляцію серця, спостерігали досто-

вірно менше збільшення показників прооксидантів і достовірно більший рівень антиоксидантів.

4. Штучна електрична фібриляція серця, як і фармако-холодовий кардіоплегічний захист міокарда з використанням розчину Бретшнайдера, забезпечували надійний рівень кардіопротекції в досліджуваних групах.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення гістологічних та ультраструктурних змін міокарда при використанні різних методик локальної кардіопротекції на основному етапі кардіохірургічних операцій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kinoshita T. Preservation of myocardium during coronary artery bypass surgery / T. Kinoshita, T. Asai // Curr. Cardiol. Rep. – 2012. – Vol. 14, №4. – P. 418–423.
2. Is there any difference between blood and crystalloid cardioplegia for myocardial protection during cardiac surgery? A

meta-analysis of 5576 patients from 36 randomized trials / M. Sa, F. Rueda, P. Ferraz [et al.] // Perfusion. – 2012. – Vol. 27, №6. – P. 535–546.

3. Cold blood versus cold crystalloid cardioplegia: a prospective randomised study of 345 aortic valve patients / E. Ovrum,

- G. Tangen, S. Tollofsrud, [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2010. – Vol. 38, №6. – P. 745–749.
4. Hausenloy D. J. Cardioprotection during cardiac surgery / D. J. Hausenloy, E. Boston-Griffiths, D. M. Yellon // Cardiovasc. Res. – 2012. – Vol. 94, №2. – P. 253–265.
5. Is cold or warm blood cardioplegia superior for myocardial protection? / U. Abah, P. Garfjeld Roberts, M. Ishaq [et al.] // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2012. – Vol.14, №6. – P. 848–855.
6. Heart disease and stroke statistics -2011 update: A report from the american heart / V. L. Roger, A. S. Go, D. M. Lloyd-Jones, [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol.123. – P. e18–209.
7. Characteristics and baseline clinical predictors of future fatal versus nonfatal coronary heart disease events in older adults: the Cardiovascular Health Study / C. A. Pearte, C. D. Furberg, E. S. O'Meara [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol.113, №18. – P. 2177–2185.
8. Is blood cardioplegia superior to crystalloid cardioplegia? / S. Jacob, A. Kallikourdis, F. Sellke [et al.] // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2008. – Vol.7, №3. – P. 491–498.

Отримано 20.12.12



УДК 616-089.168:616.832.13-089:615.84

© Ю. В. ЦИМБАЛЮК

ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України"

## Попередні результати хірургічного лікування синдрому грудного виходу з використанням системи для прямої довготривалої електростимуляції

YU. V. TSYMBALIUK

SI "Institute of Neurosurgery by acad. A. P. Romodanov of NAMS of Ukraine"

### PRELIMINARY RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THORACIC OUTLET SYNDROME USING DIRECT LONG-TERM ELECTRICAL STIMULATION

У роботі представлено результати хірургічного лікування 17 хворих із синдромом грудного виходу. 10 хворих було прооперовано за традиційною методикою з використанням нетривалої електростимуляції, а семеро хворих – із використанням системи для прямої довготривалої електростимуляції "Нейсі 3М". Це індивідуальна система вітчизняного виробництва, що дозволяє проводити сеанси електростимуляції в домашніх умовах декілька разів на добу протягом тривалого часу. В першій групі (з використанням нетривалої електростимуляції) протягом перших трьох місяців спостерігали рецидив больового синдрому у трьох хворих – 30 %, а відновлення рухових та чутливих розладів розподілялось таким чином: добре (до рівня М4–М5 та S4–S5) – у двох хворих (20 %), задовільне (до М2–М3 та S2–3) – у семи хворих (70 %), без змін – в одній хворій. У групі з використанням довготривалої електростимуляції рецидив больового синдрому спостерігали в однієї пацієнтки, а функціональні результати відновлення рухової функції кінцівки були такі: добре відновлення у трьох хворих (43 %), задовільне відновлення у чотирьох (57 %). Таким чином, при неефективності консервативного лікування та наявності показань для оперативного втручання у хворих із синдромом грудного виходу використання довготривалої електростимуляції дає більше шансів для відновлення втрачених функцій кінцівки та регресу больового синдрому.

In this article the results of surgical treatment of 17 patients with thoracic outlet syndrome are presented. 10 patients underwent traditional surgeries with short-term electrical stimulation and 7 – surgeries with implantation of "NeiC 3M" device for long-term direct electrical stimulation. This device is a system of domestic production, which allows to perform sessions of electrostimulation at home several times per day for a long time. In the first group (short-term electrical stimulation) during three months of follow-up pain recurrence occurred in 3 patients (30 %); recovery of motor and sensory function was good (to M4-M5 and S4-S5) in 2 patients (20 %), satisfactory (to M2-M3 and S2-3) in 7 patients (70 %), unchanged – in 1 patient. In the second group (long-term electrical stimulation) recurrence of pain occurred in 1 patient and functional results of recovery were the following: good – in 3 patients (43 %) and satisfactory – in 4 (57 %). Thus, in case of failure of non-surgical treatment and indications for surgery in patients with thoracic outlet syndrome, long-term electrical stimulation provides more chances for recovery of impaired limb function and regression of pain.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Синдром грудного виходу (Thoracic Outlet sindrom) – це симптомокомплекс, що зумовлений стисненням судинно-нервового пучка різноманітними щільними структурами (кістки, зв'язки та м'язи) в апертурі грудної клітки. У цій зоні судинно-нервовий пучок проходить між ключицею та першим ребром поруч зі східчастими м'язами, і навіть невеликі зміни в цих структурах можуть призводити до його компресії. Виділяють такі варіанти: синдром шийного ребра, костоклавікулярний синдром, синдром переднього східчастого м'яза, малого грудного м'яза, гіперабдукційний синдром.

Діагностика цього синдрому є досить складною та вимагає ретельного аналізу скарг, клінічних про-

явів та вибору діагностичних методів. Схожі прояви виникають при таких захворюваннях, як: шийна радикулопатія, патологічні новоутворення надключичної ямки, травми цієї ділянки, пухлини легень, плескіт, дистальна компресійна невропатія, комплексний регіонарний больовий синдром. Найчастіше плечове сплетення компресується при спастичності переднього та середнього східчастих м'язів внаслідок іритативно-рефлекторних проявів остеохондрозу шийного відділу хребта і проявляється синдромом переднього східчастого м'яза.

Плечове сплетення та підключична артерія можуть бути стиснені, проходячи між переднім і середнім східчастими м'язами та першим ребром. Ця компресія призводить до характерного нейро-

васкулярного синдрому – переднього східчастого м'яза. Східчасті м'язи піднімають перше та друге ребро при диханні. Однобічне їх скорочення нахляє голову та повертає обличчя у протилежний бік. При двобічному скороченні згинається шийний відділ хребта. Передній та середній східчасті м'язи формують одну сторону східчастого проміжку, а груднино-ключично-соскоподібний м'яз утворює іншу сторону. Плечове сплетення та підключична артерія проходять через задній отвір міжсхідчастого проміжку, який утворюють передній та середній східчасті м'язи та перше ребро, розміри цього отвору можуть бути від 0,4 до 3–5 см завширшки. При нормальних анатомічних співвідношеннях існує досить місця в міжсхідчастому проміжку для розташування плечового сплетення та підключичної артерії. Але деякі анатомічні варіанти та динамічні зміни призводять до звуження цього простору та з'являються клінічні прояви компресії. Одним з них може бути близьке розташування переднього та середнього східчастих м'язів на першому ребрі. Також можуть існувати м'язово-зв'язкові з'єднання між переднім та середнім східчастими м'язами, що утворюють петлю, яка піднімає плечове сплетення та підключичну артерію над першим ребром. Важливу роль у формуванні нервово-судинних розладів відіграє наявність на сьомому хребці додаткового шийного ребра. При повністю сформованому шийному ребрі нейроваскулярний пучок розташовується поверхнево в надключичній ділянці та стає доступним пальпації. Ці анатомічні особливості можуть провокувати натяг корінців  $C_8-T_1$ , але ушкодження нервових структур в таких випадках виникає не завжди [3, 6, 15]. Виявляють наявність шийного ребра в 1 % населення (у 50 % з них – двобічного), але наявність додаткового ребра не є підтвердженням діагнозу [10, 11].

Корінці плечового сплетення та підключична артерія можуть піддаватися компресії, проходячи над першим ребром при зміні пози. Коли людина спирається на чотири кінцівки, її грудна клітка має найбільший діаметр у передньо-задньому розмірі, а зазвичай грудна клітка людини має найбільший розмір у боковому розмірі. Асиметрія грудної клітки створює тиск на нерви та артерію в положенні напруження. Тривале навантаження (робота з піднятими догори руками, тривале носіння рюкзака) призводить до опущення плеча. Розтягнення при носінні важких предметів у руці та ще й поєднане з підвищеним респіраторним навантаженням призводить до високого ступеня напруження у міжсхідчастому проміжку.

Клінічними проявами будуть скарги на біль у ділянці ший, дельтоподібного м'яза, плечі, пе-

редпліччі, кисті. Характер болю може бути різноманітним від помірного затерпання до вкрай різкого больового синдрому, посилення болю провокують нахил голови в протилежну сторону, глибокий вдих, відведення верхньої кінцівки. При огляді спостерігають парез верхньої кінцівки, більш виражений у дистальних відділах, гіпотрофію та гіпотонію м'язів тенару та гіпотенару. Розлади чутливості локалізуються по ліктьовій частині передпліччя та кисті. При пальпації в надключичній ділянці можна виявити припухлість, набряк, болочість переднього східчастого м'яза. Більше страждають від компресії нижні корінці плечового сплетення ( $C_8-T_1$ ), що проявляється больовим синдромом у пальцях, руці, передпліччі, плечі; порушеннями чутливості (парестезіями, дизестезіями, гіперестезіями) в зоні  $C_8-T_1$ . Розвивається затерпання у пальцях, передпліччі. Зміни чутливості зазвичай відмічають на внутрішній поверхні передпліччя, та вони можуть поширюватися вздовж медіального краю кисті до 4–5 пальців. Залежно від ступеня компресії артерії виникають ішемічні розлади (заніміння, відчуття холоду, зміна кольору шкіри). У деяких випадках можуть проявитися виразки пальців. Спостерігають дисфункцію пальців кисті, послаблення потискання руки. Виникають парез та атрофія міжкісткових м'язів, м'язів гіпотенара. У тяжких випадках спостерігають атрофію м'язів медіальної частини передпліччя. Судинні розлади можуть нагадувати синдром Рейно. У деяких пацієнтів спостерігають судинні порушення в кистях із супутніми емболічними феноменами в пальцях. Ці порушення виникають внаслідок того, що в ділянці артеріальної компресії можуть формуватися аневризми, в яких утворюються тромби, що проникають у кінцеві артерії пальців, викликаючи сильний біль [3, 6, 15].

Реберно-ключичний синдром виникає при компресії підключичної артерії, вени та плечового сплетення у місці їх проходження між ключицею та першим ребром. М. А. Falconer та G. Weddell (1943) описують цей синдром окремо. Реберно-ключичний простір має трикутну форму та поєднує шийний відділ хребта з верхньою кінцівкою. Він обмежений: спереду – середньою третьою частиною ключиці та підключичним м'язом, ззаду латерально – верхнім краєм лопатки, і ззаду медіально – передньою третьою частиною першого ребра та місцями прикріплення переднього та середнього східчастих м'язів. Нерво-судинний пучок проходить по медіальному куту цього трикутника. Якщо внаслідок захворювання або динамічної компресії реберно-ключичний простір звужується, виникає стиснення судинно-нервових структур. Звуження простору може відбуватися при травмі ключиці, першого ребра.

R. D. Leffert (1994) зазначає, що м'язова слабкість (особливо трапецієподібного м'яза), надмірна маса, занадто великі грудні залози можуть посилювати симптоми. Скарги пацієнтів із реберно-ключичним синдромом подібні до скарг при скаленус-синдромі. Проте у випадку скаленус-синдрому переважають скарги неврологічного характеру на біль, парестезію, гіперестезію, а при реберно-ключичному синдромі переважають судинні ознаки. Спостерігають зміну пульсації на променевій артерії при різних положеннях кінцівки, набряки. Компресія вени призводить до тимчасового чи постійного набряку. Пульс на променевій артерії оцінюють у позі, коли пацієнт випинає груди та відводить плечі назад. Характерною ознакою є ослаблення чи зникнення пульсу. J. Komar (1977) рекомендує проведення ангиографії для оцінки змін кровотоку при зміні положення тіла. Флебографія та вимірювання венозного тиску можуть допомогти у діагностиці, додатково використовують електронейроміографію, магнітно-резонансну томографію (МРТ), комп'ютерну томографію (КТ) КТ-ангіографію, ультразвукову доплерографію (УЗДГ) [9, 13, 14].

Гіперабдукційний синдром (або синдром надмірного відведення). Надмірне, довготривале, те, яке часто повторюється, відведення м'язів верхньої кінцівки розтягує нервово-судинний пучок під малим грудним м'язом, дзьобоподібним виступом та голівкою плеча. Вперше цей синдром описав Wright у 1945 році.

Нервово-судинний пучок на плечі може стискуватися позаду малого грудного м'яза. При цьому підключична артерія стискується в місці її переходу в пахвову між м'язом та дзьобоподібним відростком, іноді там також стискується вена. Компресію цих структур може провокувати сильне відведення руки (наркоз, іммобілізація при переломі плечової кістки, сон із закиненою за голову рукою). Хворі відчують у ділянці даного м'яза (на рівні III–IV ребер) пекучий біль, який може посилюватися або розтягнення м'яза. М'яз болючий у місці черевця, в ділянці прикріплення до дзьобоподібного виростка та до ребер. Також хворих турбують парестезії в ділянці передньої грудної стінки та ліктьового краю передпліччя й кисті, слабкість у руці, переважно в дистальних відділах. Рухові розлади переважають у м'язах, що іннервуються середнім нервом, гіпалгезію спостерігають у зоні іннервації ліктьового нерва. Вегетативні розлади проявляються зблідненням та набряком руки, змінами пульсу [3, 6, 15].

До 10 % у структурі синдрому грудного виходу спостерігають судинні форми (венозні й артері-

альні), у 90 % пацієнтів – неврологічні форми [1]. Використовують як консервативні, так і хірургічні методи лікування. Показаннями до оперативного лікування є: неефективність комплексного консервативного лікування, постійний больовий синдром, значні неврологічні та судинні порушення. Проблема лікування таких пацієнтів актуальна в сучасній хірургії. Залежно від варіанта синдрому грудного виходу виконують: резекцію переднього східчастого м'яза, видалення шийного ребра, резекцію першого ребра. Незважаючи на тривалий досвід лікування хворих із синдромом грудного виходу, кількість рецидивів та незадовільних результатів лікування залишається досить великою – від 8,5 до 26 % [4, 5, 8, 12, 16, 17]. Тому зменшення кількості негативних результатів лікування залишається актуальною проблемою, що потребує пошуку нових ефективних засобів лікування хворих із синдромом грудного виходу. Однією з сучасних та перспективних методик поліпшення відновлення функції плечового сплетення є застосування прямої електростимуляції. Накопичений вже понад двадцятирічний досвід позитивного використання довготривалої електростимуляції при ушкодженні підкіркових структур центральної нервової системи. Існує цілий ряд експериментальних досліджень, що вказують на прискорення відростання аксонів та їх мієлінізацію під впливом електростимуляції. Водночас електростимуляція дозволяє підтримувати у функціональному стані м'язи, попереджуючи необоротні дегенеративні зміни в них до моменту відновлення нервових структур [7, 18, 19].

**Матеріали і методи.** У клініці відновлювальної нейрохірургії з 2009 до 2012 року було прооперовано 17 хворих із синдромом грудного виходу. 10 хворих прооперовано за традиційною методикою з використанням нетривалої електростимуляції, а семеро хворих – із використанням прямої довготривалої електростимуляції. Це були хворі жіночої статі віком від 14 до 48 років, а середній вік склав 29 років.

Основними скаргами хворих був хронічний больовий синдром у руці, затерпання пальців, особливо після фізичного навантаження, згодом приєднувалась слабкість в руці. Також періодично хворі відмічали набряк ураженої кінцівки, зміну кольору – ціаноз або блідість шкірних покривів, підвищену чутливість кінцівки до холоду, парестезії кінцівки особливо в положенні гіперабдукції. Наявність судинного компонента у хворих визначали за допомогою функціональних проб. Тест Адсона: для цього використовували рухи, що натягують передній та середній східчасті м'язи та викликають нерво-

ву та судинну компресію в ділянці першого ребра. Оцінюють пульс на променевої артерії у звисаючій кінцівці та при глибокому вдиху, витягуванні шийі, поворотах шийі в обох напрямках. Пацієнт повинен без підказки вказати на появу патологічних симптомів. Оскільки пульс може ослаблюватись і зникати навіть у здорових людей, потрібно також вивчити інші ознаки та провести додаткові дослідження. Коли здорова людина приймає нормальну позу, наповнення її пульсу відбувається набагато швидше, ніж у того, хто страждає від синдрому східчастого м'язу. Гіпертрофовані та напружені передні східчасті м'язи та іноді шийні ребра виявляли при пальпації. Рухові та чутливі розлади оцінювали за допомогою стандартних шкал M0-5 та S0-5 [2]. Больовий синдром оцінювали за допомогою візуальної аналогової десятибальної шкали (VAS).

Для виключення наявності додаткових шийних ребер виконували рентгенографію шийного відділу в прямій проекції. Використовували ультразвукову доплерографію при виконанні функціональних проб, при підозрі на патологію судин – МРТ-ангіографію, ангіографію. Функціональний стан нервових структур оцінювали за допомогою електронейроміографії. Існує багато методів перевірки, але жоден тест не має абсолютного значення, тому консервативне лікування як перший крок залишається обов'язковим.

Тривалість захворювання у наших хворих коливалась від одного до дев'яти років. В анамнезі всі пацієнти проходили неодноразово курси консервативного лікування без позитивного ефекту, що спонукало їх до хірургічного лікування. Після доступу до структур плечового сплетення звільняли нерво-судинний пучок від щільних рубцево змінених тканин, для усунення хронічної компресії розтинали гіпертрофовані східчасті м'язи, у більшості випадків передній східчастий м'яз та деколи частково середній східчастий м'яз. При необхідності виконували резекцію додаткового або першого ребра, невротиз пучків плечового сплетення, ангіоліз підключичної артерії.

У десяти хворих після звільнення нервових структур до пучків плечового сплетення фіксували графітовий електрод (з графітової нитки), за допомогою якого в ранньому післяопераційному періоді проводили пряму електростимуляцію. Недоліком цього варіанта є необхідність видалення електрода через 10–12 діб після хірургічного втручання для попередження запальних ускладнень, оскільки його зовнішня частина виводиться назовні через шкіру, а цей термін у багатьох випадках, за нашими спостереженнями, є недостатнім для повноцінного відновлення втрачених функцій.

У семи хворих, після невротизу та декомпресії плечового сплетення, залежно від клінічних проявів до пучків плечового сплетення підводили платинові електроди електростимуляційної системи "Нейсі 3М". Електроди підшивали до епіневрії пучків плечового сплетення за допомогою мікрохірургічної техніки нитками 6,0–7,0, а приймальну антену фіксували підшкірно. Це система вітчизняного виробництва, розроблена сумісними зусиллями співробітників клініки відновлювальної нейрохірургії та впроваджувальної експериментальної лабораторії (ВЕЛ, Київ). Система складається із зовнішньої частини – електростимулятора і передавальної антени та внутрішньої, що імплантується, платинових електродів та приймальної антени. Передавальна антена через шкіру передає імпульси від стимулятора до імплантованих електродів, що фіксовані на нервовому стовбурі. Завдяки такому принципу дії система дає можливість тривалого використання її пацієнтом у домашніх умовах. Зникає необхідність відвідування хворим фізіотерапевтичного відділення.

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

У всіх хворих після втручання в ранньому післяопераційному періоді ми спостерігали позитивні зміни: насамперед це зменшення інтенсивності або зникнення больового синдрому, збільшення об'єму рухів у кінцівках, регрес вегетативно-трофічних та судинних розладів. Протягом перших двох тижнів після операції результати лікування у хворих обох груп були приблизно подібними. Різницю в результатах лікування ми спостерігали у термінах від трьох до шести місяців після операції.

У першій групі, де після декомпресії нервових структур використовували нетривалу електростимуляцію (протягом 10–12 діб) ступінь відновлення неврологічних розладів був нижчим порівняно з групою хворих, яким було імплантовано систему довготривалої електростимуляції. У першій групі (з використанням нетривалої електростимуляції) протягом перших трьох місяців спостерігали рецидив больового синдрому у трьох хворих – 30 %, а відновлення рухових та чутливих розладів розподілялось таким чином: добре (до рівня M4–M5 та S4–S5) – у двох хворих (20 %), задовільне – (до M2–M3 та S2–3) у семи хворих (70 %), без змін – в одній хворій.

У групі з використанням довготривалої електростимуляції рецидив больового синдрому спостерігали в одній пацієнтки, а функціональні результати відновлення рухової функції кінцівки були такі: добре відновлення у трьох хворих (43 %), задовільне відновлення у чотирьох (57 %).

Хворій, у якої спостерігали рецидив больового синдрому (у вигляді больових нападів тривалістю до 5–10 хв) на фоні використання довготривалої електростимуляції, після призначення препарату “Прегабалін” у дозі 75 мг двічі на добу вдалося зменшити інтенсивність больового синдрому з 8–10 балів до 3–4 балів (за візуальною аналоговою шкалою VAS) та знизити частоту больових нападів з 5–7 до 1–3 на добу, що дозволило їй зберігати працездатність.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абышов Н. С. Диагностика и лечение синдрома грудного выхода / Н. С. Абышов, А. М. Мамедов // *Хірургія*. – 2007. – № 6. – С. 68–72.
2. Григорович К. А. Хирургическое лечение поврежденных нервов / К. А. Григорович. – Л. : Медицина, 1981. – 303 с.
3. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы : руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. – М. : Медицина, 1989. – 463 с.
4. Пулатов О. Н. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.44 / Пулатов Орифджон Негматович. – М., 2008. – 109 с.
5. Хирургическое лечение нейрососудистого синдрома грудного выхода / А. А. Шалимов, Н. Ф. Дрюк, Л. И. Олейник, Ю. Э. Полищук // *Клин. хирургия*. – 1987. – № 7. – С. 1–4.
6. Эсбери А. К. Заболевания периферической нервной системы / А. К. Эсбери, Р. У. Джиллиат : пер. с англ. – М., 1987. – С. 297–341.
7. Alrashdan M. S. Thirty minutes of low intensity electrical stimulation promotes nerve regeneration after sciatic nerve crush injury in a rat model / M. S. Alrashdan, J. C. Park, M. A. Sung // *Acta Neurol. Belg.* – 2010. – Vol. 110, N 25. – P. 1746–1747.
8. Birkeland P. Surgical treatment of thoracic outlet syndrome / P. Birkeland, J. Stiasny // *Ugeskr. Laeger.* – 2012. – Vol. 174, N 25. – P. 1746–1747.
9. Estilaei S. K. An evidence-based review of magnetic resonance angiography for diagnosing arterial thoracic outlet syndrome / S. K. Estilaei, N. N. Byl // *J. Hand Ther.* – 2006. – Vol. 19, N 4. – P. 410–419.
10. Fibrotendinous band causing neurogenic Thoracic Outlet Syndrome in adolescent with bilateral cervical ribs / A. Rivera-Vega, L. Peguero, E. Colon [et al.] // *J. Pediatr. Rehabil. Med.* – 2011. – Vol. 4, N 2. – P. 149–154.
11. Korkmaz N. Long cervical costae articulating with the first ribs: a salient case of thoracic outlet syndrome / N. Korkmaz, L. Ozcakar // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2006. – Vol. 85, N 1. – P. 104.
12. Long-term functional outcome of neurogenic thoracic outlet syndrome in surgically and conservatively treated patients / G. J. Landry, G. L. Moneta, L. M. Taylor Jr. [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34. – P. 760–761.
13. Magnetic resonance neurography–surgical correlation of neurologic thoracic outlet syndrome / P. P. Lee, M. J. Dorsi, A. J. Belzberg, A. Chhabra // *Microsurgery.* – 2011. – V. 31, N 8. – P. 662–665.
14. MRI findings in thoracic outlet syndrome / A. Aralasmak, C. Cevikol, K. Karaali [et al.] // *Skeletal Radiol.* – 2012. – Vol. 41, N 11. – P. 1365–1374.
15. Pecina M. M. Tunnel Syndromes. Pheripheral Nerve Compression Syndromes / M. M. Pecina, J. Krmpotic–Nemanic, A. D. Markiewitz. – Third Edition. – Boca Ralton : CRC PRESS, 2001. – 313 p.
16. Supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome in adolescent and adult populations / F. J. Caputo, A. M. Wittenberg, C. Vemuri [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. – 5214 (12).
17. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 2: non-surgical and surgical management / T. L. Hooper, J. Denton, M. K. McGalliard [et al.] // *J. Man. Manip. Ther.* – 2010. – Vol. 18, N 3. – P. 132–138.
18. Wan L. D. Electrical stimulation enhanced remyelination of injured sciatic nerves by increasing neurotrophins / L. D. Wan, R. Xia, W. L. Ding // *Neuroscience.* – 2010. – Vol. 169, N 3. – P. 1029–1038.
19. “What is neuromodulation?” / E. S. Krames, P. H. Peckham, A. R. Rezaei, F. Aboelsaad // *Neuromodulation* / ed. E.S. Krames et al. – London : Elsevier, 2009. – P. 3–8.

Отримано 20.12.12

УДК 617.586:616.379-008.64-002.3-091

© П. О. ГЕРАСИМЧУК, А. В. ПАВЛИШИН, Т. К. ГОЛОВАТА

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

## Порівняльна морфологічна характеристика гострої та хронічної рани у хворих на синдром діабетичної стопи

P. O. HERASYMCHUK, A. V. PAVLYSHYN, T. K. HOLOVATA

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

### COMPARATIVE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF AN ACUTE AND CHRONIC WOUND IN PATIENTS WITH SYNDROME OF DIABETIC FOOT

На основі вивчення 127 гістологічних препаратів, виготовлених із біопсійного матеріалу, взятого інтраопераційно у 23 хворих на синдром діабетичної стопи (СДС), вивчено морфологічні особливості гострої та хронічної рани. Встановлено, що хронічна рана вирізняється вираженим гальмуванням репаративних процесів. Розлади мікроциркуляції, поєднані з запаленням та спотвореною регенерацією, призводять до формування своєрідного хибного кола, при якому хронізація запалення сприяє незавершеній регенерації та формуванню персистуючої грануляційної тканини.

Based on the study of 127 histological preparations made of biopsy material, taking intraoperative in 23 patients with syndrome of diabetic foot, there were studied the morphological peculiarities of an acute and chronic wounds. It was found out that chronic wound differs with pronounced breaking reparatory processes. Disorders of microcirculation, combined with inflammation and distorted regeneration, lead to the formation of a false range, at which the chronic inflammation contributes to the incomplete regeneration and formation of persistent granulation tissue.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Патогенез формування ранових дефектів у хворих на синдром діабетичної стопи (СДС) має складний характер, який зумовлюється наявністю діабетичних мікро- та макроангіопатій, нейропатій. Це викликає розвиток хронічної ішемії тканин та виражених метаболічних порушень, що певною мірою спотворює перебіг фаз ранового процесу як при виникненні гострої рани, так і при формуванні хронічного ранового процесу та трофічних виразок [1–5].

Тривале порушення трофіки тканин у хворих на СДС викликає не лише метаболічні зміни, але і призводить до розвитку грубих морфологічних змін у тканинах, які можуть мати самостійне значення в розвитку та перебігу гнійно-некротичних уражень, що недостатньо висвітлено в науковій літературі. Тому вивчення особливостей морфологічних змін у хворих на СДС із гострими та хронічними рановими дефектами дозволить доповнити патогенетичні ланки формування, перебігу та лікування вищезначеної патології.

**Мета роботи:** вивчити особливості морфологічних змін тканин у хворих на синдром діабетич-

ної стопи з гострими та хронічними ранами нижніх кінцівок.

**Матеріали і методи.** Вивчено 127 гістологічних препаратів у порівнянні з клінічною динамікою патологічного процесу. Препарати виготовлені з біопсійного матеріалу, взятого у 23 хворих на СДС, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії протягом 2011–2012 року. Чоловіків було 14, жінок – 9, віком від 46 до 62 років. Гострі рани діагностовано в 11 пацієнтів, хронічні рани та трофічні виразки – у 12 хворих. Забір морфологічного матеріалу проводили інтраопераційно та під час перев'язок таким чином, щоб на одному рівні дослідити шкіру з підшкірною основою, фасції, сухожилки, м'язи.

При виконанні морфологічних досліджень було використано загальноприйняті гістологічні методики. Вивчення оглядових гістологічних препаратів проводили після забарвлення гематоксиліном та еозином, пірофуксином за Ван Гізон. Для тонкого дослідження еластичних фібрил, які відіграють певну роль у регенеративних процесах, застосовували методики забарвлення за Хартон і Вайгертом.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Мікроскопічне дослідження гострої рани встановило комплекс динамічних морфологічних змін, які стосувалися усіх шарів шкіри. У ранньому періоді головною ознакою були деструктивно-некротичні зміни та виражені розлади кровообігу. Епідерміс у краях рани зазнавав дистрофічних змін – епітелій вакуолізувався і злущувався. Подекуди він був частково або повністю відсутній.

У поверхневих та глибоких шарах дерми, підшкірній клітковині та м'язовому шарі переважали зміни, зумовлені реакцією судинного русла. Так, у судинах різного калібру мало місце повнокрів'я дилатованих судин із стазом крові, сладжем еритроцитів та тромбоутворенням. Такі порушення супроводжувалися геморагіями, випаданням фібрину та набряком, найбільше вираженими в маргінальних зонах рани. Водночас спостерігали дистрофічні, некробіотичні та некротичні зміни волокнистих структур дерми (рис. 1).

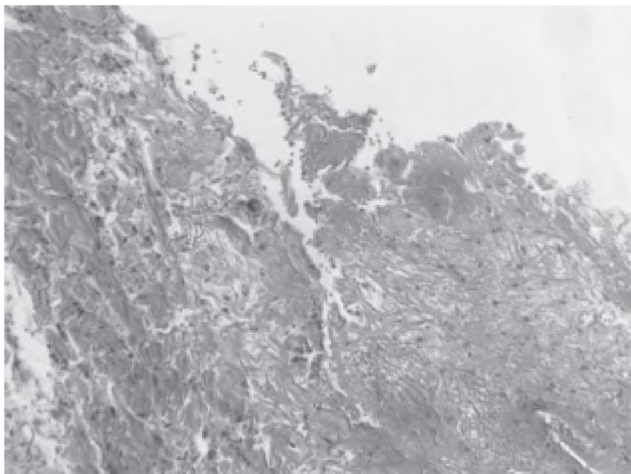


Рис. 1. Ділянка маргінальної зони гострої рани в ранньому періоді. Розрихлення дерми набряком, початкова запальна реакція, дифузні крововиливи серед дрібних фрагментів некротизованої тканини. Гематоксилін та еозин. Об. 10<sup>×</sup>. Ок. 10<sup>×</sup>.

Паралельно з цим формувалася запальний інфільтрат, який охоплював усі шари шкіри і поширювався на гіподерму та м'язи, проникаючи у перитоніальні порожнини. У складі інфільтрату переважали полінуклеарні лейкоцити, макрофаги і лімфоцити. Слід зазначити, що альтеративних змін зазнавали переважно епітеліальні структури, колагенові та еластичні волокна. Водночас зберігався відносно високий об'єм судин. На судинні стінки також поширювався запальний процес із розвитком ендотеліальної дисфункції.

Суттєві зміни в динаміці гострого ранового процесу починали виявлятися з 5–7-ї доби. Так, змен-

шувалася інтенсивність запальної реакції, в складі інфільтрату починали переважати лімфоцити та макрофаги. З'являлися поодинокі гігантські багатоядерні клітини. Тканинний детрит резорбувався. Натомість спостерігалася виражена фібропластична реакція. Хоча незначна частина судин мікроциркуляторного русла перебувала в дилатованому стані, інша, в глибоких, поверхневих сплетеннях і в краях рани, мала всі ознаки регенерації. У гіподермі та в ділянці фасції спостерігали проліферацію ендотелію, який формував вертикальні трубчасті структури у напрямку ранової поверхні. Тут же активно проліферували фібробласти. У краях рани також мали місце подібні зміни, проте їх поширення було спрямовано паралельно рановій поверхні. Формувався масив грануляційної тканини з високою щільністю тонкостінних судин та переважною інфільтрацією лімфоцитами (рис. 2).

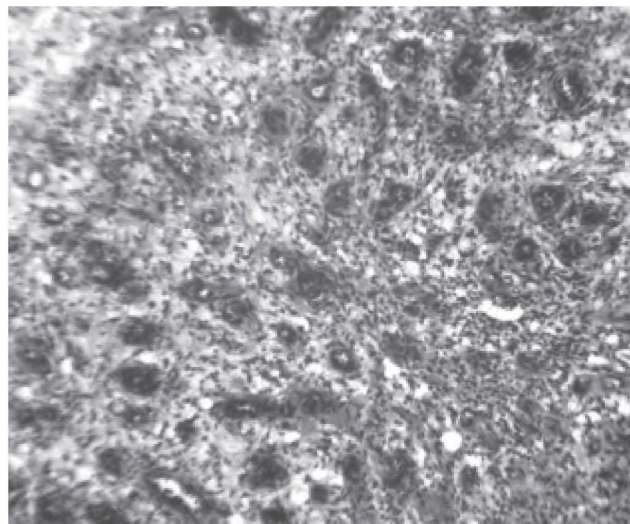


Рис. 2. Фрагмент грануляційної тканини на 14-й день регенераторного процесу гострої рани. Серед численних судин тонкі колагенові волокна та клітинна інфільтрація, в якій переважають лімфоцити та макрофаги. Гематоксилін та еозин. Об. 20<sup>×</sup>. Ок. 10<sup>×</sup>.

Волокнисті структури в цей період майже не візуалізувалися або були представлені тонкопетлистою сіткою з великою кількістю клітин гістіоцитарного та гематогенного походження. У краях рани відзначали ознаки проліферації базальних шарів епідермісу. До кінця 4-го тижня спостерігали повне дозрівання та ремоделювання сполучної тканини з епітелізацією ранової поверхні.

При гістологічному дослідженні рани з хронічним перебігом відзначали якісно та кількісно інші структурні прояви. Зміни стосувалися перш за все уже попередньо сформованої грануляційної тканини, зокрема судин мікроциркуляторного русла. У капі-

лярах, венулах і артеріолах мали місце ознаки стазу, аглютинації еритроцитів, набряк та набухання ендотеліоцитів, їх злушчування. Часто зустрічалися мікротромби змішаного характеру. Просвіти багатьох судин були значно звужені, стінки потовщені за рахунок плазматичного просякання, фібриноїдного некрозу або склерозу. Відбувалася проліферація ендотеліоцитів та перицитів, інфільтрація судинних стінок численними полінуклерами із формуванням проліферативно-інфільтративних, деструктивних панваскулітів та тромбоваскулітів (рис. 3).

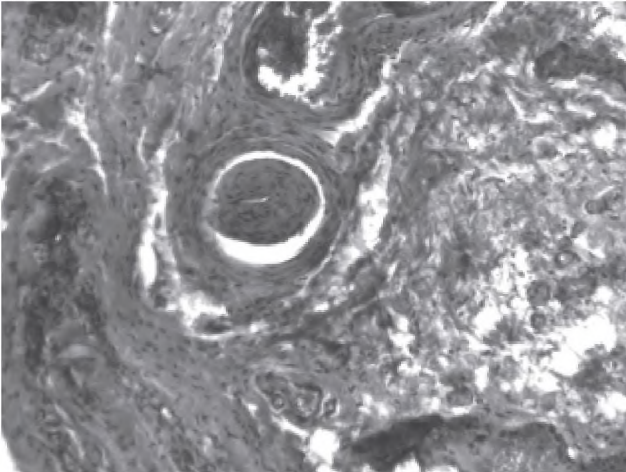


Рис. 3. Фрагмент грануляційної тканини хронічної рани. Повнокрів'я судин із порушенням реологічних властивостей крові – сладж-феномен, потовщення судинних стінок. У просвіті – фібрин із домішкою злушчених клітин ендотелію. Гематоксилін та еозин. Об. 20<sup>×</sup>. Ок. 10<sup>×</sup>.

Такі пертурбації в судинах викликали множинні некрози грануляційної тканини. В усіх шарах ранового дефекту спостерігали виражену запальну реакцію. Особливо слід відзначити переважаючий вміст в інфільтраті поліморфноядерних лейкоцитів і незначну кількість, на відміну від гострих ран, моноцитів та макрофагів. Також у малій кількості виявлялися лімфоцити, серед яких переважали малі форми. Рідко зустрічалися плазмоцити. Кількість фібробластів знижена, частина клітин представлена незрілими формами. Колагенові фібрили тонкі, в невеликій кількості, з ознаками дезорганізації.

Відмінних від гострого перебігу структурних змін зазнавали й інші компоненти хронічної рани. Так, в епідермісі по краю ранового дефекту відзначали ознаки порушення диференціювання, дистрофічні зміни клітин шипуватого і зернистого шарів. Як правило, мали місце гіперкератоз, паракератоз та акантоз (рис. 4).

Поряд з явищами гіпертрофії виявляли ділянки атрофії шкіри. У дермі збільшувалася кількість колагенових волокон, які мали вигляд грубих гомо-

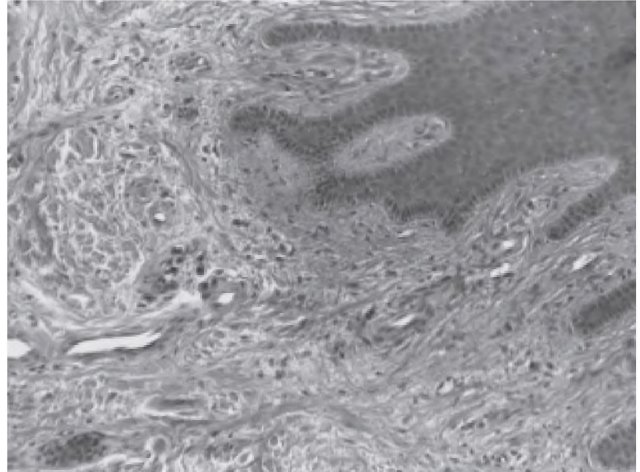


Рис. 4. Фрагмент шкіри з краю ранового дефекту. Гіперплазія епідермісу з акантозом, колагенізація дерми та склероз судин поверхневого сплетення. Гематоксилін та еозин. Об.10<sup>×</sup>. Ок.10<sup>×</sup>.

генних пучків, а кількість придатків шкіри різко зменшувалася. Проліферація епітеліальних клітин базальних шарів епідермісу в краях ранового дефекту, порівняно з такою в гострій рані, була слабо-вираженою. Іноді виявляли некрози епітеліального пласту. В дрібних судинах поверхневого та глибокого сплетень спостерігали склеротичні зміни. Вважають, що такі зміни сприяли поглибленню мікроциркуляторних розладів, посилюючи тим самим гіпоксичні впливи безпосередньо на грануляційну тканину ранової поверхні та зумовлюючи її схильність до дегенеративних змін.

В окремих гістопрепаратах виявляли поперечні зрізи нервових стовбурів із вираженими дегенеративними проявами – стоншувався периневрій, спостерігали розпад та лізис нервових волокон.

**Висновки.** 1. Хронічна рана відрізняється гальмуванням репаративних процесів, що проявляється різким розладом у системі мікроциркуляції, пролонгованою запальною та ослабленою макрофагальною реакціями, слабо-вираженою проліферацією та диференціюванням фібробластів, пригніченням колагеноутворення.

2. Розлади мікроциркуляції, поєднані з порушеннями взаємозв'язку між самим пошкодженням, запаленням та спотвореною регенерацією, призводять до формування своєрідного хибного кола, за якого хронізація запалення сприяє незавершній регенерації та формуванню персистуючої грануляційної тканини.

**Перспективи подальших досліджень.** Подальше детальне вивчення морфологічних змін тканин при гострій і хронічній рані у хворих на СДС



дозволить оптимізувати характер та об'єм хірургічних втручань, а також скорегувати схеми комп-

лексного патогенетичного консервативного лікування означених пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абаев Ю. К. Раны и раневая инфекция. Справочник хирурга / Ю. К. Абаев. – Ростов на Дону : Феникс, 2006. – 427 с.
2. Синдром диабетической стопы в клинической практике / В. Н. Оболенский, Т. В. Семенова, П. Ш. Леваль, А. А. Плотников // Русский мед. журнал. – 2010. – № 2. – С. 45–58.
3. Синдром диабетической стопы / [И. В. Гурьева, И. В. Кузина, А. В. Воронин и др.]. – М. : Медицина, 2000. – 40 с.
4. Удовиченко О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. – М. : Практическая медицина, 2010. – 272 с.
5. Храминин В. Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом / В. Н. Храминин // Сахарный диабет. – 2005. – № 4. – С. 1–8.

Отримано 22.11.12

УДК 515.13-002-053.2/5-085-089.12:5773

© М. Ф. ДРЮК, В. І. КІРИМОВ, Д. Б. ДОМБРОВСЬКИЙ

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

## Облітеруючі захворювання судин нижніх кінцівок у дітей: нові підходи у лікуванні з використанням клітинних технологій

M. F. DRIUK, V. I. KIRIMOV, D. B. DOMBROVSKYI

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

### OBLITERANS DISEASES OF VESSELS OF LOWER LIMBS IN CHILDREN: NEW APPROACHES IN TREATMENT USING THE CELL TECHNOLOGIES

Захворювання артерій кінцівок тривалий час було виключно прерогативою людей старшого віку, проте сьогодні з'являється все більше повідомлень про облітеруючі захворювання артерій кінцівок у дітей. Цей контингент хворих досить складний, оскільки діагностика і тактика лікування викликають труднощі і вимагають прийняття нестандартних рішень. Представлено випадки таких клінічних ситуацій, у яких були застосовані непрямі методи ревааскуляризації кінцівок шляхом трансплантації власних мультипотентних стромальних клітин кісткового мозку та жирової тканини.

A disease of arteries of extremities long time was exceptionally the prerogative of people in age, however today more often appears reports about the obliterans diseases of arteries of extremities in children. This contingent of patients is difficult enough, as diagnostics and tactic of treatment and requires acceptance of non-standard decisions. There are presented the cases of such clinical situations in which indirect methods of revascularization of extremities were applied, by transplantation of own multipotents stromal cells of marrow and fatty tissue.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Облітеруючі захворювання судин нижніх кінцівок у дітей можна віднести до казуїстичних, однак на сьогодні ситуація змінилась. Ураження дистального артеріального русла нижніх кінцівок спостерігають все частіше у пацієнтів молодого та дитячого віку. Питання тактики лікування, методи терапевтичного та хірургічного лікування у таких хворих не вирішені. Важливо зауважити, що організм ще росте та розвивається, а ураження артеріального сегмента локалізується зазвичай лише гомілкою та ступнею. Застосування препаратів нового покоління, зокрема препаратів простагландину E1 (Вазопростан), простацикліну (Іломедин), які досить добре зарекомендували себе у лікуванні хворих старшого віку з таким ураженням, не рекомендоване виробниками цих ліків у пацієнтів дитячого віку. Навпаки, застосування препарату сулодексиду (Вессел Дуе Ф) з доведеною ангіопротекторною дією вже має досвід у комплексному лікуванні дітей та підлітків, зокрема при цукровому діабеті. Традиційна судинна інфузійна терапія, згідно з нашими спостереженнями, не завжди дозволяє отримати позитивний ефект лікування. Тому актуальними і важливими є пошуки нових не-

стандартних методів ревааскуляризації кінцівки, зокрема на основі стимуляції неоангіогенезу в ішемізованих тканинах. Одним із напрямків досліджень є використання клітинних технологій, які включають методи стимуляції хемотаксису ангіогенних клітин у вогнище ураження або введення клітин, що стимулюють процеси ангіогенезу як внаслідок збільшення виділення ангіогенних цитокінів, так і шляхом безпосередньої реконструкції судинного русла за допомогою трансплантованих клітин. З цією метою використовують стромальні стовбурові клітини кісткового мозку [1, 2]. Проте використання мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку у клініці проблематичне, оскільки процедура його отримання складна (потребується використання дорогого лабораторно-інструментального забезпечення на основі магнітно-активованого клітинного сортування) і, до того ж, вдається зібрати малу кількість клітин. Одним із найбільш простих на даний момент методів є використання аутоаспірату кісткового мозку хворого, що містить популяцію мезенхімальних стовбурових клітин (це плюрипотентні клітини, резиденти строми кісткового мозку), здатних проліферувати та диференціюватись в кількох напрямках: нейрональному, ангіоген-

ному, хондрогенному, адипоцитарному, кардіоміоцитарному, міоцитарному [3, 4]. Одним із напрямків їх диференціації, а саме при трансплантації їх у вогнище ішемії (відомо, що ішемія в тканинах є стимулюючим фактором), є ангиогенний напрямок, за рахунок якого відбувається стимуляція ангиогенезу (M. G. Cavallo, P. Rozzilli, 1994, P. A. Taguchi, T. Soma, 2003). У відділі мікросудинної та пластичної хірургії НХТ методику забору та ауто трансплантацію аспірату кісткового мозку (АтАКМ) у тканини-м'язи нижніх кінцівок (НК) як монометод виконано у 120 хворих (223 НК). Також одним із перспективних джерел стовбурових клітин в організмі є жирова тканина, однак характер впливу стовбурових клітин цього походження на ішемічні прояви сьогодні мало вивчено. Аналіз експресії людськими стромальними клітинами жирової тканини (СКЖТ) антигенів на клітинній мембрані, проведений із специфічними антитілами на поточному цитофлуориметрі, показав, що більшість маркерів, присутніх на поверхні СКЖТ, схожі з маркерами, виявленими на поверхні мезенхімальних клітин кісткового мозку, що може свідчити про їх єдине походження і, можливо, схожу пластичність, тобто здатність диференціюватися у різні типи клітин. Перевагами СКЖТ для використання в терапевтичних цілях є відносна легкість їх виділення з тканини і можливість отримання в достатньо великій кількості. Зразки жирової тканини, отримані в результаті косметичної ліпосакції, або в ході хірургічного видалення жирового відкладення, піддаються ферментативній обробці колагеназою у поєднанні з еластазою, внаслідок чого виходить суспензія окремих клітин, з якої при подальшому центрифугуванні виділяється осадова фракція клітин стромально-васкулярного фенотипу. На сьогодні розроблено технологію виділення мультипотентних стромальних клітин жирової тканини (МСК ЖТ) (5), яка включає в себе на першому етапі отримання ЖТ шляхом ліпоаспірації. З жирового аспірату виділяється стромально-васкулярна фракція (СВФ). Нами розроблено технологію трансплантації аутологічних МСК ЖТ хворим на хронічну ішемію кінцівок. Частину СВФ вводили внутрішньом'язово в кінцівку (сегмент "гомілка-стопа"), інша частина клітин залишається на питомому середовищі для проведення експансії. Через 2–3 тижні проводиться введення культивованих стромальних клітин ЖТ в ішемізовану кінцівку. Ця методика застосована нами у 10 хворих.

**Матеріали і методи.** У відділі мікросудинної та пластичної хірургії НХТ НАМН України ім. О. О. Шалімова за останні 5 років перебували

на спостереженні та приймали лікування 6 хворих, з них 1 дівчинка віком 11 років та 5 хлопчиків віком 9, 12, 13, 13, 14 років. Всім хворим було встановлено діагноз: облітеруючий ендартеріт судин нижніх кінцівок. У всіх хворих спостерігали ураження гомілкового сегмента. Хворі обстежені на антифосфоліпідний синдром, який може часто супроводжувати тяжку хронічну патологію (у тому числі онкологічну) – дані негативні. У 4 хлопчиків 9 та 13 років (з II та ІІб стадією захворювання (за Fontaine–Покровським) було проведено традиційне судинне консервативне лікування (2 з них прийняли курс препарату сулодексида), курс фізіотерапевтичних процедур. Досягнуто позитивний ефект, а саме: повністю купіровано больовий синдром, нормалізувався сон, збільшилась безболісна дистанція ходи. Зважаючи на недостатню ефективність терапевтичного лікування у двох інших хворих, їм були застосовані хірургічні методи. Більш детально обговоримо 2 клінічних спостереження (хлопчик 14 років та дівчинка 11 років).

#### *Клінічне спостереження*

Хворий Р. віком 14 років госпіталізований у відділ мікросудинної та пластичної хірургії в червні 2008 зі скаргами на різкий біль в обох гомілках та пальцях стопи, порушення сну в зв'язку з появою нічного болю, що в останній час турбує майже кожну ніч та змушує хворого часто опускати кінцівки, лежачи на ліжку, приймати знеболювальні ліки. Скарги на переміжну кульгавість через 40–45 метрів. Хворіє майже рік, коли почав відмічати появу болю в гомілках при фізичних навантаженнях. Хворий (з його слів та слів матері) із 7 років курить цигарки, останні півроку більше 20 сигарет на день. Судинний хірург клініки за місцем помешкання призначив консервативне лікування, що не дало позитивного ефекту. Шість місяців тому перебував на обстеженні в інституті педіатрії. Прийняв курс препарату "Вазопростан" по 20 мкг 1 раз на день внутрішньовенно краплинно № 10, однак помітного позитивного ефекту не одержав: больовий синдром практично залишився. Два місяці тому відмічає появу потемніння шкіри I пальця лівої ступні та II пальця правої ступні. В останні 2 тижні на місцях останніх утворились некротичні трофічні виразки. При об'єктивному обстеженні шкіра на обох гомілках та ступнях блідого кольору, при пальпації прохолодна. Рухи в суглобах обох ніг, активні та пасивні, збережені, задовільні. Шкірна та суглобова чутливість на обох ногах збережена. Відмічаються осередки некрозу з гнійним виділенням I пальця лівої ступні, II пальця правої ступні, локальні поверхневі некрози дистальних фаланг I, III, IV пальців правої ступні, трофічна виразка V пальця. Пальпа-

торно чітка пульсація на підколінній артерії з обох сторін. На задній великогомілкової артерії та тильній артерії пульсація не визначається. Хворому було виконано інструментальні обстеження. Дослідження сегментарного тиску на НК (момент госпіталізації). Права гомілка: задня гомілкова артерія (ЗГА) – 30 мм рт. ст.; передня гомілкова артерія (ПГА) – 40 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; кісточно-плечовий індекс (КПІ) – 0,34. Ліва гомілка: ЗГА – 50 мм рт. ст.; ПГА – 40 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПІ – 0,43. Артеріальний тиск плеча – 125/80 мм рт. ст. Рентгеноконтрастна ангіографія: на правій НК спостерігається оклюзія гомілкових артерій на рівні середньої третини гомілки, через колатералі заповнюються фрагменти ЗГА, фрагменти тильної артерії ступні. На лівій НК спостерігається оклюзія ПГА на рівні верхньої третини гомілки, оклюзія ЗГА на рівні 5 см вище кісточки. Хворому встановлено діагноз: облітеруючий ендартеріт артерій нижніх кінцівок. Оклюзія гомілкового сегмента з обох сторін. Некроз I пальця лівої ступні, II пальця правої ступні, локальні поверхневі некрози м'яких тканин I, III, IV пальців правої ступні та на тильній поверхні у ділянці V пальця. Хронічна артеріальна недостатність IV ступеня (за Fontaine–Покровським). Хронічна критична ішемія нижніх кінцівок. Враховуючи клінічні прояви та перебіг захворювання, стадію, вік пацієнта, період загострення хвороби на момент госпіталізації, а також дані функціональних та рентгенангіографічних досліджень – реконструктивні операції та ендоваскулярні втручання на судинах не показані у зв'язку з відсутністю анатомічних передумов. Консервативна терапія з використанням препаратів простагландинів виявилась не ефективною. Вирішено використати метод непрямой ревазуляризації, а саме АТАКМ хворого у тканини-м'язи гомілки та ступні НК (у “вогнище” ішемії). З метою радикальної санації гнійно-некротичних ран на обох ступнях першим етапом була виконана операція (23.06.2008 р.): ексартікуляція I пальця лівої ступні та II пальця правої ступні, пластика дефекту тканин трофічної виразки по тилу ступні штучним покриттям *Suspur derm*. Наступним етапом була виконана операція (9.07.2008 р.): АТАКМ у тканини-м'язи обох гомілок (по 70,0 мл) та в обидві стопи (по 20,0 мл) згідно з методикою, розробленою в клініці. Аспірат кісткового (АКМ) мозку отримано з крила клубової кістки за допомогою спеціального інструмента. У найближчий післяопераційний період (3–5 доба) у хворого відмічено поліпшення: значно зменшився біль, що корелювало із зменшенням кратності введення зне-

болювальних препаратів, потеплішала шкіра кінцівки, став спокійнішим сон. На 12-ту добу відмічено спонтанне загоєння локальних поверхневих некротів м'яких тканин I, III, IV пальців правої ступні. Рана по тилу правої ступні, котра була раніше санована та закрита штучним покриттям, зменшилась у розмірах і поступово виповнюється. Кукси I пальця лівої ступні та II пальця правої ступні гояться первинним натягом. На 12-ту добу після операції АТАКМ було виконано дослідження сегментарного тиску на НК у динаміці. Права гомілка: ЗГА – 45 мм рт. ст.; ПГА – 50 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПІ – 0,45. Ліва гомілка: ЗГА – 65 мм рт. ст.; ПГА – 55 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПІ – 0,59. Артеріальний тиск плеча – 110/70 мм рт. ст. На 15-ту добу після операції АТАКМ за бажанням хворого та його родичів пацієнт був виписаний на амбулаторне лікування по місцю мешкання. На момент виписування з клініки загальний стан хворого задовільний, опорна функція обох НК збережена. Рани та трофічна виразка правої ступні загоїлись первинним натягом. Через 3,5 місяця після виписування пацієнт повторно звертається в клініку із скаргами на рану в ділянці кукуси I пальця лівої ступні. З його слів, 12 днів тому вдома на фоні абсолютного благополуччя, виконуючи фізичні вправи, хворий жорстко травмував ліву ступню (ділянка кукуси I пальця) ударом у твердий предмет. Відмічає безболіову дистанцію ходи більше кілометра. Рану лікував вдома, накладаючи різні мазі, останні 4 доби відмічає гнійне виділення з рани з різким болем. При об'єктивному обстеженні шкіра на обох ногах звичайного кольору, на лівій ступні більш ціанотична та дещо прохолодніша при пальпації, чутливість шкіри та активні рухи нижніх кінцівок збережені. Пульсація збережена на підколінних артеріях обох НК, пульсація артерій на ступнях не визначається. Дані дослідження сегментарного тиску на НК (30.10.2008 р.). Права гомілка: ЗГА – 30 мм рт. ст.; ПГА – 40 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПІ – 0,34. Ліва гомілка: ЗГА – 30 мм рт. ст.; ПГА – 25 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПІ – 0,27. Артеріальний тиск плеча – 110/70 мм рт. ст. З метою проведення регіонарної інфузійної терапії 3.11.2008 р. хворому поставлено внутрішньоартеріально катетер у нижню епігастральну артерію зліва, через який пацієнту вводили препарат “Іломедін” (1 раз на день № 5), спазмолітики, антибіотики. На 8-му добу внутрішньоартеріальний катетер було забрано в зв'язку з його тромбозом. Враховуючи клініку та перебіг захворювання, стадію, вік пацієнта, спровоковане виник-

нення рани у ділянці I пальця лівої ступні, а також дані функціональних та рентгенангіографічних досліджень – вирішено повторно застосувати метод непрямой ревазуляризації, а саме операцію АтАКМ у гомілки та ступні НК хворого. 13.11.2008 р. виконано операцію: АтАКМ у тканини-м'язи лівої гомілки – 180,0 мл; у праву гомілку – 140,0 мл; в обидві стопи по 20,0 мл. АКМ отримано з крила клубової кістки. Одночасно було виконано механічну санацію рани в ділянці кукси I пальця лівої ступні та закриття дефекту тканин штучним покриттям *Suspur-derm*. У найближчий післяопераційний період (3–5 доба) у хворого відмічено поліпшення: виражений больовий синдром купіруваний, потеплішала шкіра лівої ступні, став менш вираженим ціаноз шкіри тилу ступні у ділянці I пальця, нормалізувався сон. Після чіткого очищення рани, регресу запальних процесів на ступні 27.11.2008 р. виконано: висічення нежиттєздатних тканин по периферії рани, резекцію головки I плеснової кістки та закриття ранового дефекту своїми тканинами та частково штучним покриттям *Suspur-derm*.

9.12.2008 р. в умовах перев'язочного кабінету з метою посилення регенеративно-репаративних процесів та скорішого виникнення грануляції під штучне покриття була виконана трансплантація алогенних фібробластів у кількості 1,5 млн. 12.12.2008 та 15.12.2008 р. було аналогічно виконано повторні трансплантації фібробластів під штучне покриття у кількості по 3,0 млн. Після появи чітких гранулятивних тканин під штучним покриттям 18.12.2008 р. виконано операцію: аутодермопластику гранулюючої рани у ділянці кукси I пальця повношаровим стоншеним шкірним клаптом, взятим в ділянці плеча. У найближчий післяопераційний період динаміка позитивна: біль не турбує, шкірний трансплантат у задовільному стані. Через 2 тижні знято шви, відмічено повне загоєння шкірного трансплантата. У задовільному стані хворого виписано на амбулаторне лікування за місцем проживання. Дані дослідження сегментарного тиску на нижніх кінцівках (31.12.2008 р.). Права гомілка: ЗГА – 45 мм рт. ст.; ПГА – 40 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,4. Ліва гомілка: ЗГА – 50 мм рт. ст.; ПГА – 40 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,45. Артеріальний тиск плеча – 110/70 мм рт. ст. У червні 2009 р. пацієнт у планову порядку був проконсультований. Відмічає позитивну динаміку: може спокійно пройти до 3 км дистанції безболісно, піднятися на 5-й поверх. При об'єктивному дослідженні шкіра на обох НК звичайного кольору,

тепла при пальпації, чутливість та активні рухи нижніх кінцівок збережені. Рани та трофічна виразка правої та лівої ступні загоїлися. Пульсація збережена на підколінних артеріях обох нижніх кінцівок, пульсація артерій на ступнях не визначається. Дані дослідження сегментарного тиску на нижніх кінцівках (25.06.2009 р.). Права гомілка: ЗГА – 65 мм рт. ст.; ПГА – 50 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,59. Ліва гомілка: ЗГА – 55 мм рт. ст.; ПГА – 50 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,5. Артеріальний тиск плеча – 110/70 мм рт. ст.

У липні 2011 р. пацієнт повторно проконсультований у НІХТ. Відмічає стабільність досягнутого раніше позитивного ефекту та поліпшення якості життя. Дані дослідження сегментарного тиску на нижніх кінцівках (02.07.2011 р.). Права гомілка: ЗГА – 80 мм рт. ст.; ПГА – 70 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,72. Ліва гомілка: ЗГА – 75 мм рт. ст.; ПГА – 70 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,68. Артеріальний тиск плеча – 110/60 мм рт. ст.

#### *Клінічне спостереження*

Хвора Т. 12 віком років госпіталізована у відділ мікросудинної та пластичної хірургії 23.02.2009 року зі скаргами на біль у литкових м'язах та стопі лівої ноги, що виникає при ходьбі на відстань до 150 м. При об'єктивному обстеженні шкіра на обох ногах звичайного кольору, тепла при пальпації, дещо холодніша на лівій стопі. Рухи в суглобах обох ніг, активні та пасивні, збережені, задовільні. Пульсація зліва спостерігається лише на стегновій артерії, дистальніше при пальпації не визначається; справа пульсація збережена, задовільна на всіх артеріях. Вважає себе хворою з 2006 року, коли після фізичного навантаження виник біль у лівій нижній кінцівці, непостійного характеру, в основному під час занять фізичними вправами (пацієнтка займалась спортивними танцями). Хвора госпіталізована в клініку, виконана рентгенангіографія судин НК. Спроба рентгенендоваскулярної дилатації сегментарної оклюзії підколінної артерії зліва не вдалася. За останні 2 роки отримала курси консервативної терапії, включаючи інфузії простагландину E1 (Вазопростан), однак ефект був незначний. Останнім часом відмічає погіршення стану, зокрема збільшення інтенсивності болю у лівій нижній кінцівці при фізичних навантаженнях. Хворій було виконано інструментальне обстеження: визначення сегментарного тиску на НК від 23.03.2009 року. Права гомілка: ЗГА – 90 мм рт. ст.; ПГА – 105 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП –

1,05. Ліва голілка: ЗГА – 40 мм рт. ст.; ПГА – не визначається; пульсація біля I пальця стопи – не визначається; КПП – 0,4. Артеріальний тиск плеча – 100/60 мм рт. ст.

За даними лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) (24.03.2009), у хворой змішаний тип, спастичний з елементами застійно-стазичного гемодинамічного типу мікроциркуляції. У хворой відмічається помірне зниження резерву капілярного кровотоку (РККо – 144,83 %), реактивність капілярів знижена, за даними нітроглицеринової проби, у хворой нормальний резерв капілярного кровотоку (РККн – 370,28 %), реактивність капілярів збережена. Рівень мікроциркуляції в судинах на правій стопі виражено знижений (ПМ – 4,76 пф. од.) за рахунок порушення притоку та спазму прекапілярних сфінктерів. За даними вейвлет-аналізу, ознаки збільшення тону капілярів, відмічається збільшене артеріовенулярне шунтування. Мають місце ознаки ендотеліальної дисфункції на тлі облітеруючого ендартеріїту з ураженням судин лівої нижньої кінцівки.

Ангіографія судин нижніх кінцівок: зліва має місце оклюзія підколінної артерії від щілини колінного суглоба, оклюзія ПГА, контрастуються сегменти ЗГА та малогомілкової артерії. На стопі контрастується колатеральне судинне русло.

Хворій встановлено діагноз: облітеруючий ендартеріїт артерій нижніх кінцівок, оклюзія стегово-підколінного та голілкових сегментів зліва. ХАН II Б ст.

Враховуючи стан нижньої кінцівки та вік хворой (12 років), неефективність консервативного та ендovasкулярного лікування, сумнівні анатомічні умови для виконання реконструктивних операцій на судинах, вирішено застосувати метод непрямой ревазуляризації, який включає трансплантацію МСК ЖТ хворой у тканини-м'язи НК. 30.03.2009 хворій виконано експлантацію аспірату жирової тканини (ЖТ) з передньої черевної стінки у кількості до 100 мл для виділення та культивування МСК ЖТ. 01.04.2009 отримано суспензію ізольованих адгезивних клітин із ВСФ ЖТ в об'ємі 3 мл, де ядерних клітин – 14 млн/мл, життєздатність клітин – 93 %. Хворій 01.04.2009 виконано введення клітин у тканини-м'язи лівої голілки та стопи через 3 хірургічні доступи згідно з методикою, розробленою в клініці. Рани після операції на лівій нижній кінцівці загоїлися первинним натягом. У післяопераційному періоді хвора отримувала знеболювальну та антибактеріальну терапію. Стан хворой в ранньому післяопераційному періоді дещо покращився. Хвора 06.04.2009 року виписана на амбулаторне лікування. 27.04.2009 року хвора госпіталізована у відділен-

ня мікросудинної та пластичної хірургії для продовження лікування. Клінічно стан хворой майже не змінився, проте дистанція безболівої ходьби збільшилась до 200 м. Хворій виконано 28.04.2009 визначення сегментарного тиску на НК. Права голілка: ЗГА – 95 мм рт. ст.; ПГА – 105 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – (+); КПП – 1,1. Ліва голілка: ЗГА – 45 мм рт. ст.; ПГА – не визначається; пульсація біля I пальця стопи – не визначається; КПП – 0,46. Артеріальний тиск плеча – 95/60 мм рт. ст. Проведена ЛДФ (28.04.2009 р.): відмічається нормоциркуляторний з елементами спастичного гемодинамічний тип мікроциркуляції. За даними оклюзійної проби у хворой має місце помірне зменшення резерву капілярного кровотоку (РККо – 207,67 %), реактивність капілярів у нормі. За даними нітроглицеринової проби, у хворой має місце нормальний резерв капілярного кровотоку (РККн – 378,59 %). Рівень мікроциркуляції в периферійних мікросудинах шкіри на правій стопі в межах норми (ПМ – 12,14 пф. од.). Рівень мікроциркуляції в периферійних судинах на шкірі лівої стопи незначно знижений (ПМ – 7,79 пф. од.) за рахунок незначного спазму прекапілярних сфінктерів. За даними вейвлет-аналізу, мають місце ознаки підвищеного міотону мікросудин. При порівнянні з ЛДФ даними від 24.03.2009 року відмічається позитивна динаміка. 29.04.2009 року хворій виконано трансплантацію аутологічних культивованих МСК ЖТ у голілку та стопу лівої НК. У клітинній культурі – 10 млн клітин в 2 мл препарату, життєздатність – 98 %. У післяопераційному періоді хвора отримувала знеболювальну, протизапальну та антибіотикотерапію.

У віддаленому післяопераційному періоді хворій було виконано визначення сегментарного тиску (11.09.2009 р.). Права голілка: ЗГА – 110 мм рт. ст.;

ПГА – 115 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – (+); КПП – 1,04. Ліва голілка: ЗГА – 50 мм рт. ст.; ПГА – не визначається; пульсація біля I пальця ступні – не визначається; КПП – 0,43. Артеріальний тиск плеча – 110/60 мм рт. ст. Проведена ЛДФ (30.09.2009 р.): за даними оклюзійної проби визначається помірне збільшення резерву капілярного кровотоку (РККо – 344,96 %), реактивність капілярів в нормі. Рівень мікроциркуляції у периферійних судинах шкіри лівої стопи залишається на попередньому рівні (ПМ – 7,6 пф. од.), відмічається нормальне артеріовенулярне шунтування. Рівень мікроциркуляції у периферійних мікросудинах правої НК у межах норми. Загальний стан хворой покращився, суттєво збільшилась дистанція безболівої ходьби до 500 метрів і більше.

У червні 2012 р. пацієнтку було проконсультовано в НХТ. Виконано визначення сегментарного

тиску (20.06.2012 р.). Права гомілка: ЗГА – 110 мм рт. ст.; ПГА – 115 мм рт. ст.; пульсація біля I пальця ступні – (+); КПП – 1,04. Ліва гомілка: ЗГА – 70 мм рт. ст.; ПГА – не визначається; пульсація біля I пальця ступні – (+); КПП – 0,63. Артеріальний тиск плеча – 110/60 мм рт. ст. Проведена ЛДФ (20.06.2012 р.): за даними оклюзійної проби визначається помірне збільшення резерву капілярного кровотоку (РКК<sub>0</sub> – 364,6%), реактивність капілярів у нормі. Рівень мікроциркуляції в периферійних судинах шкіри лівої стопи збільшився (ПМ – 9,6 пф. од.), відмічається нормальне артеріовенулярне шунтування. Рівень мікроциркуляції в периферійних мікросудинах правої НК в межах норми. Відмічає стабільний задовільний загальний стан та чітке поліпшення якості життя (пацієнтка відновила заняття спортивними танцями).

У грудні 2012 року при телефонному анкетуванні пацієнтка відмічає стабільний задовільний стан та продовжує відвідувати заняття танцями.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Оцінюючи методи оперативного лікування та одержані результати у даних хворих, треба зазначити, що патологія уражень артеріального русла нижніх кінцівок у дітей та її клінічний перебіг не є подібними, як у дорослих. Застосування реконструктивних операцій на судинах у зв'язку з сумнівними анатомічними умовами неможливе, ендovasкуляр-

не лікування неефективне, а консервативне лікування (навіть з використанням препаратів простагландину E1 (Вазопростан), простацикліну (Ломедин), не завжди допомагає одержати очікуваний позитивний ефект. Інші оперативні технології операцій непрямой ревааскуляризації, зокрема поперекова симпатектомія, ротаційні остеотрепанції великогомілкової кістки, пересадка великого сальника, які часто застосовуються у дорослих пацієнтів, не можуть бути використані у дітей. Виникла необхідність застосувати нестандартні методи оперативних технологій, які передусім спрямовані на стимуляцію процесів ангиогенезу та розвиток колатеральних судин в ішемічних тканинах, зокрема методів, що стосуються клітинних технологій.

Результати лікування та дані функціональних досліджень на прикладі клінічних спостережень доводять обґрунтованість даних методик. У хворого з IV стадією захворювання вдалося зберегти опорну функцію обох нижніх кінцівок та досягти стійкої ремісії у віддаленому періоді.

**Висновки.** 1. Трансплантація мультипотентних стромальних клітин кісткового мозку та жирової тканини є ефективним методом лікування облітеруючих захворювань артерій кінцівок у дітей.

2. У хворих із критичною ішемією альтернативи даному методу за ефективністю сьогодні нам не відомі.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пиптюк О. В. Обґрунтування і застосування автотрансплантації кісткового мозку при лікуванні хронічної ішемії нижньої кінцівки / О. В. Пиптюк, С. М. Генник // Клін. хірургія. – 2003. – № 12. – С. 23–25.
2. Tabata H. Arterial gene transfer of acidic fibroblast growth factor for therapeutic angiogenesis in vivo / H. Tabata, M. Silver, J. Isner // Cardiovasc. Res. – 1997. – Vol. 35. – P. 470–479.
3. Therapeutic angiogenesis by autologous bone-marrow transplantation in a general hospital setting / A. Taguchi, M. Ohtani, T. Soma [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2003. – Vol. 25. – P. 276–278.
4. Yia-Hertulla S. Cardiovascular gene therapy / S. Yia-Hertulla, J. Martin // Lancet. – 2000. – Vol. 355. – P. 213–222.
5. Therapeutic angiogenesis of critical lower limb ischemia. Review of the literature and prospects of research on stem cells / R. Di Stefano, U. Limbruno, D. Barone, A. Balbarini // Ital. Heart. J. Suppl. – 2004. – № 5. – P. 1–13.

Отримано 10.01.13

УДК 616.866 - 003.7- 089.878

© В. В. ГРУБНИК, А. И. ТКАЧЕНКО, М. В. ПРИКУПЕНКО, К. О. ВОРОТЫНЦЕВА

Одесский национальный медицинский университет

## Нестандартные лапароскопические операции при технически сложных холецистэктомиях

V. V. HRUBNYK, A. I. TKACHENKO, M. V. PRYKUPENKO, K. O. VOROTYNTSEVA

Odesa National Medical University

### NON-STANDARD LAPAROSCOPIC SURGERIES AT TECHNICALLY DIFFICULT CHOLECYSTECTOMY

В данной работе мы сравнили результаты использования лапароскопических холецистэктомий при лечении 5648 больных. По поводу острого холецистита прооперировано 48 % пациентов. В период с 2005 по 2008 год использовали стандартную тактику лечения и переходили к открытым операциям при возникновении технических сложностей во время проведения лапароскопических холецистэктомий. В период с 2009 по 2012 год применяли нестандартную технику лечения, в технически сложных случаях выполняли лапароскопическую субтотальную холецистэктомию. Данная операция позволит избежать целого ряда серьезных интраоперационных повреждений желчных протоков, позволит снизить частоту раневых инфекций и смертность, уменьшится длительность пребывания пациентов в стационаре.

In this work we compared results of laparoscopic cholecystectomy application at treatment of 5648 patients. 48 % patients were operated because of an acute cholecystitis. From 2005 to 2008 it was used the standard treatment tactics and were developed open surgeries when rising the technical complication during performance of laparoscopic cholecystectomy. From 2009 to 2012 it was used the non-standard treatment technique, in technically complicated cases it was used the laparoscopic subtotal cholecystectomy. This surgery allows to avoid the whole raw of serious intraoperative lesions of bile ducts, to reduce the frequency of wound infections and morbidity, to decrease the duration of patients' stay in the hospital.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** В настоящее время в большинстве стран лапароскопическая холецистэктомия стала “золотым стандартом” в желчнокаменной болезни (ЖКБ) [1, 4]. “Ахиллесовой пятой” этой методики является достаточно высокая частота повреждения желчных протоков, которая в 3–5 раз превышает показатели при открытых операциях. По данным мультицентрических исследований, проведенных ассоциациями лапароскопических хирургов во многих развитых странах Европы, частота повреждения желчных протоков составляет 0,6–1,2 % [3, 7, 9, 12]. Для безопасного выполнения лапароскопической холецистэктомии необходимо провести аккуратную диссекцию в области треугольника Кало с выделением и четкой идентификацией пузырного протока и артерии. При острых деструктивных формах ЖКБ, при хроническом воспалительном рубцовом процессе в области гепатодуоденальной связки, при наличии синдрома Мирizzi, при определенных особенностях анатомического строения пече-

ночного дерева этот этап операции произвести достаточно четко и безопасно не удастся [6]. Поэтому возникает опасность повреждения внепеченочных желчных протоков и крупных сосудов. Стандартным выходом при таких ситуациях большинство хирургов предлагает выполнение конверсии, которая составляет от 30 до 50 % [7, 10, 14, 21]. Однако даже в случаях, когда выполняется конверсия, не всегда возможно идентифицировать пузырный проток и артерию, поэтому даже при конверсии остается опасность повреждения желчных протоков. Нестандартным выходом из положения при выполнении технически сложных лапароскопических холецистэктомий является проведение субтотального удаления желчного пузыря с иссечением всей его передней стенки и кармана Гартмана [7]. К сожалению, далеко не все хирурги знают и владеют этой методикой [11].

**Цель работы:** изучение эффективности использования лапароскопической субтотальной холецистэктомии при выполнении технически сложных холецистэктомий.



**Матеріали і методи.** При проведенні даного дослідження ми порівняли результати використання лапароскопічних холецистектомій при ліченні 5648 хворих. 48 % пацієнтів оперувалися нами по приводу гострого холецистита. Серед оперовуваних хворих переобладали жінки, їх було 68 %. Вік хворих варіював в широкіх межах – від 13 до 92 років. Середній вік хворих склав (58,6±12,5) років. В перший період з 2005 по 2008 рік ми використовували стандартну тактику лічення і переходили до відкритим операціям при виникненні технічних складностей в час проведення лапароскопічних холецистектомій. Во другий період з 2009 по 2012 рік ми застосовували нестандартну тактику лічення, в технічно складних випадках виконували лапароскопічну субтотальну холецистектомію.

Для виконання лапароскопічної операції використовувалася стандартна техніка з введенням 4 троакаров. Ізпочатку виконувалася спроба диссекції трикутника Кало. В випадках, коли достовірно ідентифікувати бульбачий проток і бульбачу артерію не вдавалося, приймався рішення приступити до виконання субтотальної лапароскопічної холецистектомії. Після пункції і евакуації вмісту жовчного бульбача, з допомогою діатермічного гачка або ультразвукових ножниц розсікалася стінка бульбача, зажимом вилучалися всі конкременти, потім, використовуючи ультразвукові інструменти, виконувалося висічення вільної частини жовчного бульбача. Висічення стінки жовчного бульбача із ложа не намагалися ні в одному випадку, так як виконання даного етапу операції могло привести до серйозної травми жовчних протоків і вираженому кровотеченню. Операцію закінчували дренированием підпеченочного простору.

**Результати досліджень і їх обговорення.** За перший період нами прооперовано 2720 пацієнтів з виконанням лапароскопічних холецистектомій. Технічно складні випадки виявлені у 42 хворих (1,5 %). Данним пацієнтам була вироблена конверсія з наступною холецистектомією. Повраження жовчних протоків за цей період було у 3 хворих (0,1 %). Такі ускладнення, як жовчний перитоніт, піддіафрагмальний і підпеченочний абсцеси, спостерігалися у 25 хворих (0,9 %). Померли по різних причинах 4 пацієнти (0,1 %). Во другий період нами прооперовано 2928 пацієнтів. Технічно складні ситуації виникли у 45 пацієнтів (1,5 %). Конверсія вироблена всього у 4 пацієнтів (0,1 %). Причинами конверсії служили жовчно-дуоденальний

свищ у 2 пацієнтів, синдром Міриззі у 2 пацієнтів. У 41 хворого (1,5 %) була виконана лапароскопічна субтотальна холецистектомія. Серед даних хворих було 28 жінок і 13 чоловіків. Середній вік пацієнтів склав (68±7,6) років. Середній час операції склав 95 хв (від 45 до 130 хв). Показаннями для переходу до субтотальної холецистектомії були тяжкий фіброз в області трикутника Кало з неможливістю ідентифікувати анатомічні структури (21 пацієнт), виражений запальний процес жовчного бульбача (10 пацієнтів), емпієма жовчного бульбача (5 пацієнтів), перфорація жовчного бульбача (4 пацієнта), гангрена жовчного бульбача (5 пацієнтів). В середньому інтраопераційна кровопотеря склала 80 мл (від 20 до 230 мл), що пояснюється широким використанням ультразвукових ножниц з хорошою коагуляційною здатністю. Просвіт жовчного бульбача у 17 пацієнтів коагулювався всередині кармана Гартмана з допомогою ультразвукових ножниц. У 8 пацієнтів вироблено прошивання кармана Гартмана в області переходу в бульбачий проток. У решти пацієнтів просвіт жовчного бульбача не прошивали, а підводили дренажну трубку, яка фіксувалася до тканин кармана Гартмана. Довге виведення жовчи (більше 5 днів) спостерігалося у 5 пацієнтів, даним хворим була виконана ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) з ендоскопічною папіллотомією (ЕП) і вилученням конкрементів із жовчного протока, після чого жовчевиведення припинилося. Жовчного перитоніта не було ні в одному випадку. У двох хворих спостерігалося формування підпеченочного і піддіафрагмального абсцесів, які успішно дренировані під контролем УЗІ. Всього в ранньому післяопераційному періоді ускладнення спостерігалися у 6 хворих (14,6 %): жовчевиведення було у 3 пацієнтів, формування абсцесів – у 2, післяопераційна пневмонія і плеврит – у одного пацієнта.

Післяопераційний період протікав по-різному в залежності від характеру основної патології. Довгота перебування в стаціонарі пацієнтів з гострим холециститом склала в середньому 8 днів, з виконанням трьох ЕРХПГ. При хронічному холециститі пацієнти перебували в стаціонарі в середньому 6 днів. Довгота дренирования брюшної порожнини в середньому склала 5 днів (від 2 до 13 днів).

**Обговорення.** Виконання лапароскопічної субтотальної холецистектомії є альтернативою конверсії, в випадках коли лапароскопічно неможливо ідентифікувати бульбачий про-

ток и пузырную артерию. При выполнении данной операции отсутствует повреждение желчных протоков. Почти три четверти пациентов данного исследования были выписаны из стационара в течение одной недели после операции.

Ряд исследований определил показания для перехода от обычной лапароскопической холецистэктомии к субтотальной. Основными причинами выполнения субтотальной холецистэктомии являются воспалительный процесс и фиброз треугольника Кало, когда невозможно четко определиться в анатомических структурах и риск повреждения желчных протоков очень велик [13, 18–20]. Данные этих исследований показывают что при выполнении этой операции средний период нахождения пациентов в стационаре составляет от 3 до 10 дней, в то время как данные нашего исследования показывают, что средняя продолжительность пребывания пациентов в стационаре составила 5 дней.

Частота осложнений при выполнении субтотальной холецистэктомии составляет 16,6 %, в то время как при выполнении конверсии частота развития раневых инфекций увеличивается на 14 %, желчеистечения – на 14 % и осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы – на 9 % [1, 15, 18]. Кроме того, увеличивается время нахождения пациентов в стационаре [13, 18–20]. Важным преимуществом лапароскопической субтотальной холецистэктомии является возможность выполнения данной операции у пациентов с нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы [8].

Ни у одного пациента данного исследования не было раневых осложнений, этот факт можно

объяснить относительно небольшим количеством пациентов, однако данные литературы показывают, что при выполнении открытых операций частота раневых осложнений увеличивается на порядок [6].

Ряд хирургов при выполнении лапароскопической субтотальной холецистэктомии, кроме иссечения свободной стенки желчного пузыря, производит закрытие пузырного протока, используя швы, клипсы, скрепки [4, 5, 9, 15, 17]. Результаты исследований, при которых выполнялось коагулирование пузырного протока, показывают, что частота желчеистечения была снижена до 3–5 % [5, 9].

Лапароскопическая субтотальная холецистэктомия не является рутинной операцией, и для ее выполнения необходимо наличие высококвалифицированных опытных хирургов, однако опыт применения данной операции показал, что использование данной методики позволит избежать повреждения желчных протоков в самых сложных чрезвычайных ситуациях.

**Выводы.** Лапароскопическая субтотальная холецистэктомия является нестандартной тактикой в случаях технически сложных ситуаций выполнения лапароскопических операций. В тоже время данная операция позволит избежать целого ряда серьезных интраоперационных повреждений желчных протоков, позволит снизить частоту раневых инфекций и смертность, уменьшится длительность пребывания пациентов в стационаре. Также при выполнении данной операции сохраняются все принципы миниинвазивной хирургии, что позволяет пациентам после операции быстро реабилитироваться.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Predictive factors for conversion of laparoscopic cholecystectomy / A. Alponat, C. K. Kum, B. C. Koh [et al.] // *World Journal of Surgery*. – 1997. – Vol. 21. – P. 629–633.
2. Beldi G. Laparoscopic cholecystectomy for severe cholecystitis: a follow-up study / G. Beldi, A. Glattli // *Surgical Endoscopy*. – 2003. – Vol. 17. – P. 1437–1439.
3. Berggren U. Laparoscopic versus open cholecystectomy: hospitalisation, sick leave, and trauma responses / U. Berggren, T. Gordh, D. Grama [et al.] // *British Journal of Surgery*. – 1994. – Vol. 81. – P. 1362–1365.
4. Bickel A. Laparoscopic subtotal cholecystectomy / A. Bickel, B. Shtamler // *Journal of Laparoendoscopic Surgery*. – 1993. – Vol. 3. – P. 365–367.
5. Laparoscopic subtotal cholecystectomy: a review of 56 procedures / P. K. Chowbey, A. Sharma, R. Khullar [et al.] // *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. – 2000. – Vol. A10. – P. 31–34.
6. Chuang S. C. Risk factors for wound infection after cholecystectomy / S. C. Chuang, K. T. Lee, W. T. Chang [et al.] // *Journal of the Formosan Medical Association*. – 2004. – Vol. 103. – P. 607–612.
7. Cottier D. J. Subtotal cholecystectomy / D. J. Cottier, C. McKay, J. R. Anderson // *British Journal of Surgery*. – 1991. – Vol. 78. – P. 1326–1328.
8. Open versus laparoscopic cholecystectomy: a comparison of postoperative / R. C. Frazee, J. W. Roberts, G. C. Okeson [et al.] // *Surgical Endoscopy*. – 1991. – Vol. 13. – P. 145–153.
9. Ji W. Role of laparoscopic subtotal cholecystectomy in the treatment of complicated cholecystitis / W. Ji, L.T. Li, J.S. Li // *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. – 2006. – Vol. 5. – P. 584–589.
10. Randomised clinical trial of day-care versus overnight-stay laparoscopic cholecystectomy / M. Johansson, A. Thune, L. Nelvin [et al.] // *British Journal of Surgery*. – 2006. – Vol. 93. – P. 40–45.
11. Keeling N. J. Laparoscopic exploration of the common bile duct: beyond the learning curve / N. J. Keeling, D. Menzies, R. W. Motson // *British Journal of Surgery*. – 1999. – Vol. 13. – P. 109–112.
12. Lawes D. Anatomical orientation and crosschecking: the key to safer laparoscopic cholecystectomy / D. Lawes, R. W. Motson // *British Journal of Surgery*. – 2005. – Vol. 92. – P. 663–664.
13. Livingston E. H. A nationwide study of conversion from

- laparoscopic to open cholecystectomy / E. H. Livingston, R. V. Rege // *The American Journal of Surgery*. – 2004. – Vol. 188. – P. 205–211.
14. Laparoscopic cholecystectomy: applicability in the geriatric population / T. H. Magnuson, L. E. Ratner, M. E. Zenilman [et al.] // *The American Journal of Surgery*. – 1997. – Vol. 6. – P. 91–96.
15. Laparoscopic subtotal cholecystectomy in patients with complicated acute cholecystitis or fibrosis / K. Michalowski, P. C. Bornman, J. E. Krige [et al.] // *British Journal of Surgery*. – 1998. – Vol. – 85. – P. 904–906.
16. Perissat J. Laparoscopic cholecystectomy: the European experience / J. Perissat // *American Journal of Surgery*. – 1993. – Vol. 165. – P. 444–449.
17. Ransom K. J. Laparoscopic management of acute cholecystitis with subtotal cholecystectomy / K. J. Ransom // *American Journal of Surgery*. – 1998. – Vol. 64. – P. 955–957.
18. Rattner D. W. Factors associated with successful laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis / D. W. Rattner, C. Ferguson, A. L. Warshaw // *Annals of Surgery*. – 1993. – Vol. 217. – P. 233–236.
19. Schafer M. Predictive factors for the type of surgery in acute cholecystitis / M. Schafer, L. Krahenbuhl, M. W. Buchler // *American Journal of Surgery*. – 2001. – Vol. 182. – P. 291–297.
20. Schirmer B. D. Laparoscopic cholecystectomy: treatment of choice for symptomatic cholelithiasis / B. D. Schirmer, S. B. Edge, J. Dix // *Annals of Surgery*. – 1991. – Vol. 213. – P. 665–677.
21. Scott T. R. Laparoscopic cholecystectomy: a review of 12,397 patients / T. R. Scott, K. A. Zucker, R. W. Bailey // *Surgical Laparoscopy Endoscopy*. – 1992. – Vol. 2. – P. 191–198.

Получено 10.01.12

© П. Д. ФОМІН, Г. В. ГУЛА

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

## Особливості ендоскопічного гемостазу при виразкових гастроудоденальних кровотечах у хворих на цукровий діабет 2 типу

P. D. FOMIN, H. V. HULA

National Medical University by O. O. Bohomolets

### ENDOSCOPIC HEMOSTASIS SPECIFIC FEATURES AT ULCEROUS GASTRODUODENAL BLEEDINGS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Проаналізовано результати лікування 133 хворих із виразковими гастроудоденальними кровотечами (ВГДК) за період 2000–2004 рр., з них 81 хворий на цукровий діабет 2 типу (ЦД). Встановлено, що для хворих на ЦД із нестабільним гемостазом (НГ) у виразці були характерними більша частка пацієнтів із тяжким ступенем ШКК (55,1 проти 36,4 % хворих із НГ контрольної групи;  $p < 0,05$ ). У хворих на ЦД при ВГДК помірного та середнього ступенів виявляли переважно стигмати F IIa ( $p < 0,05$ ), а при тяжкому ступені крововтрати – F IIb ( $p < 0,05$ ), водночас був максимальним відсоток F I ( $p < 0,05$ ). Застосування ЕГ у 52,3 % хворих на ЦД з ендоскопічними стигматами триваючої кровотечі та нестабільного гемостазу дозволило зупинити кровотечу, провести профілактику її рецидиву й уникнути невідкладної операції.

We investigated the results of treatment of 133 patients with ulcerous gastroduodenal bleeding (UGDB) for the period 2000-2004, 81 of them has 2 type diabetes mellitus (DM). It was found out that diabetic patients with unstable hemostasis (UH) in the ulcer were characterized by higher proportion of patients with severe gastrointestinal (55.1% vs. 36.4% of patients with UH control group,  $p < 0.05$ ). In diabetic patients with moderate and medium UGDB showed mainly stigmata F IIa ( $p < 0.05$ ), with severe UGDB – F IIb ( $p < 0.05$ ), while the highest percentage was F I ( $p < 0.05$ ). The use of EG in 52.3 % of diabetic patients with high-risk lesion (endoscopic stigmata of active bleeding, adherent clot or non-bleeding visible vessel) allowed to stop the bleeding, to prevent its recurrence and to avoid urgent surgery.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незважаючи на потужний прогрес світової медицини у консервативному та хірургічному лікуванні виразкової хвороби (ВХ) шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК), виразкові гастроудоденальні кровотечі (ВГДК) продовжують посідати чільне місце у структурі гострої хірургічної патології, водночас супроводжуючись значним рівнем летальності [1, 3, 5, 7]. ВГДК є одним із найчастіших невідкладних станів у практиці хірургів та ендоскопістів [1, 3, 5–8].

На даний час у розвинених країнах відзначено зростання частоти ВГДК на фоні старіння населення, наростання множинної супутньої хронічної патології, пандемічного збільшення числа хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу [2, 6–10]. За даними окремих дослідників, ЦД є чинником ризику кровотечі при ВХ, частота ВГДК у хворих на ЦД сягає 10 %, а летальність – 16,6 % [10].

Поряд із наявністю численних досліджень та детально розроблених настанов щодо ендоскопіч-

ної діагностики і лікування ВГДК із різними варіантами ендоскопічного гемостазу, прогнозу рецидиву кровотечі, обґрунтуванням вибору лікувальної тактики, а також – достатньо вивченим питанням функціональних та патоморфологічних змін при ВХ шлунка і ДПК у хворих на ЦД, результати лікування ВГДК у хворих на ЦД далекі від очікуваних [1, 3, 5–7]. Роботи з вивчення ендоскопічних особливостей ВГДК при ЦД поодинокі, особливості ендоскопічного гемостазу висвітлені недостатньо [2, 8–10].

Оцінка надійності гемостазу та ризику рецидиву кровотечі у хворих на ЦД при ВГДК є вирішальною. Поряд з необхідністю термінового виконання езофагогастроудоденоскопії (ЕГДС) у випадку нестабільного гемостазу (НГ) потрібне застосування малоінвазивного ендоскопічного втручання (МЕВ) на кровоточивій виразці, проведення ендоскопічного моніторингу, що дає змогу дещо зменшити потребу ургентного операційного втручання [2, 7, 10]. Вивчення особливостей НГ при ВГДК у

хворих на ЦД допоможе покращити якість лікування хворих на ЦД із ВГДК, зменшити рівень летальності, підвищити економічну ефективність стаціонарної медичної допомоги.

**Мета роботи:** вивчити ендоскопічні особливості гострокровоточивих гастроудоденальних виразок із нестабільним гемостазом у хворих на цукровий діабет, госпіталізованих за період 2000–2004 рр. у Київський міський центр із надання допомоги хворим на шлунково-кишкові кровотечі.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати ендоскопічних обстежень 133 хворих на ВГДК, серед яких – 81 хворий на ЦД 2 типу (основна група) і 52 – без ЦД (контрольна група). Середній вік хворих основної групи склав (66,9±9,3) року, переважали чоловіки (56,8 %), середній ліжко-день – (10,3±6,8) доби. Час від моменту появи симптомів ШКК складав від 1,5 год до 14 діб (у середньому (2,7±0,7) доби).

Ступінь тяжкості та компенсації ЦД визначали згідно з рекомендаціями ВООЗ (1999), оцінку ступеня тяжкості шлунково-кишкової кровотечі (ШКК) проводили за класифікацією В. Д. Братуся [1]. Переважали хворі на субкомпенсований ЦД середньої тяжкості (39,5 %), із ШКК тяжкого ступеня (40,7 %) на тлі субкомпенсованого ЦД (23,5 %).

Езофагогастроудоденоскопію проводили фіброгастроудоденоскопами Olympus GIF 1T, GIF Q20,

GIF Q40. У перші 3 год від моменту госпіталізації ЕГДС проведено у 90,1 % хворих, у відстрочений період ((1,3±0,3) доби) – у 9,9 % у зв'язку із тяжким станом при госпіталізації та необхідністю невідкладної інтенсивної терапії.

Стигмати гемостазу при ЕГДС оцінювали за класифікацією J. Forrest у модифікації В. І. Нікішаєва [5]. Об'єктом дослідження були хворі з нестабільним гемостазом (НГ) у кровоточивій виразці, а саме – у випадку триваючої кровотечі (F I), великої тромбованої судини (F IIa), фіксованого згортка (F IIb). Ознаки НГ виявлено у 49 хворих на ЦД (60,5 %), зокрема – у 34,6 % на ЦД середньої тяжкості (табл. 1).

Середній вік хворих на ЦД з ознаками НГ склав (66,3±9,5) року, середній ліжко-день – (11,2±7,8) доби. Тяжкий ступінь крововтрати констатовано у 55,1 % хворих на ЦД із НГ у виразці. У випадку крововтрати помірного та середнього ступеня виявляли переважно велику тромбовану судину (26,5 %), а при тяжкому ступені ШКК – кровоточиві виразки з фіксованими згортками (30,6 %), водночас був максимальним відсоток триваючих кровотеч (табл. 2).

Серед 49 хворих на ЦД із стиγμαми НГ джерелом ШКК у 40 (81,6 %) була виразка ДПК, у 9 (18,4 %) – виразка шлунка, з них із локалізацією в тілі шлунка – у 1 (2 %), антральному відділі – у 3 (6,1 %), препілоричному відділі – у 4 (8,2 %), пілорусі – у 1 (2 %) (табл. 3).

Таблиця 1. Розподіл хворих на ЦД із ВГДК залежно від форми ЦД та стиigmat кровотечі

Групи стиigmat кровотечі хворих на ЦД з ВГДК	ЦД 2 типу, легкий перебіг	ЦД 2 типу, середньої тяжкості	ЦД 2 типу, тяжкий перебіг	Разом
Хворих на ЦД з ВГДК	19	50	12	81
Групи стиigmat ШКК, %				
F Ia	–	1,2	–	1,2
F Ib	–	4,9*	1,2*	6,2
F Ix	–	1,2	–	1,2
F IIa	7,4	14,8*	2,5*	24,7
F IIb	6,2*	12,4*	8,6	27,2
F IIc	–	9,9	1,2	11,1
F III	9,9	17,3*	1,2*	28,4

Примітка. \* – p<0,05.

Таблиця 2. Розподіл хворих на ЦД залежно від стиigmat ШКК та тяжкості крововтрати (за класифікацією В. Д. Братуся)

Ступінь крововтрати	Групи стиigmat ШКК					Всїх, %
	F Ia	F Ib	F Ix	F IIa	F IIb	
Помірний	–	–	–	12,2*	8,2*	20,4
Середній	2,0	2,0	0,0	14,3*	6,1*	24,5
Тяжкий	–	8,2*	2,0	14,3*	30,6*	55,1

Примітка. \* – p<0,05.

Таблиця 3. Розподіл хворих на ЦД за локалізацією та розмірами кровоточивої виразки шлунка та ДПК залежно від стигмат ШКК

Кількість хворих з НГ, діаметр виразки шлунка та ДПК	Групи стигмат ШКК					Всіх, %
	F Ia	F Ib	F Ix	F IIa	F IIb	
Кількість хворих з НГ	1	5	1	20	22	49
% від кількості хворих із НГ	2,0*	10,2	2,0	40,8*	44,9*	
Джерело кровотечі, діаметр виразки						
виразка шлунка, %	2,0	2,0	2,0	8,2	4,1	18,4
0,5–0,9 см	–	–	2,0	4,1	2,0	8,2
1–1,9 см	2,0	–	–	–	–	2,0
2–4 см	–	2,0	–	4,1	2,0	8,2
виразка ДПК, %	–	8,2	–	32,7	40,8	81,6
0,3–0,9 см	–	2,0	–	10,2	12,2	24,4
1–1,9 см	–	4,1	–	20,4	18,4	42,9
2–4 см	–	2,0	–	2,0	10,2	14,3

Примітка. \* –  $p < 0,05$ .

Глибина кровоточивої виразки у 63 % хворих на ЦД із НГ становила 0,3 см та більше. Стигмати ШКК підгрупи F IIb частіше відзначали у випадку глибини виразки понад 0,3 см порівняно з підгрупою F IIa, коли вона найчастіше становила до 0,3 см (табл. 4).

Більшість кровоточивих виразок ДПК із НГ (57,5 %) локалізувалася по задній стінці цибулини ДПК, яка є критичною зоною з високим ризиком розвитку кровотечі та її рецидиву (табл. 5).

Виявлені при ЕГДС стигмати НГ були показанням до застосування методів МЕВ із метою зупинки активної кровотечі, профілактики її рецидиву у підгрупах F IIa та F IIb. У 75,5 % хворих із НГ застосовано один із методів МЕВ – хімічну коагуляцію кровоточивого субстрату препаратом “Кап-

рофер” [4]. Не застосовано МЕВ у 24,5 % хворих підгруп F IIa (18,4 %) та F IIb (6,1 %). У 4 (8,2 %) пацієнтів з активною кровотечею МЕВ був ефективним. Ендоскопічний моніторинг через 6–24 год після первинної ЕГДС та застосування МЕВ проведено у 51 % хворих із НГ. У 1 хворого підгрупи F IIb на тлі важкого субкомпенсованого ЦД на 13-ту добу лікування відбувся рецидив кровотечі з виразки задньої стінки ДПК діаметром 2,5 см, глибиною 0,5 см. Було проведено повторне МЕВ, кровотечу зупинено.

Операційне втручання виконано 5 хворим на ЦД із НГ із кровоточивою виразкою ДПК (10,2 %). Показаннями до втручання у 3 хворих (6,1 %) послужили триваюча кровотеча та неефективність МЕВ, у 2 хворих (4,1 %) – високий ризик рецидиву

Таблиця 4. Розподіл хворих на ЦД із ВГДК із стигматами НГ залежно від глибини кровоточивої виразки, %

Глибина виразки	Групи стигмат ШКК					Всіх, %
	F Ia	F Ib	F Ix	F IIa	F IIb	
0,05–0,2 см (поверхневі, неглибокі)	2,0	2,0	2,0	18,4*	10,2*	34,7
0,3 см (глибокі)	–	4,1	–	12,2	14,3	30,6
Понад 0,3 см (значної глибини)	–	4,1	–	10,2*	20,4*	34,7

Примітка. \* –  $p < 0,05$ .

Таблиця 5. Розподіл хворих на ЦД залежно від розташування кровоточивої виразки у цибулині ДПК та стигмат НГ, %

Стінка цибулини ДПК	Групи стигмат ШКК					Всіх, %
	F Ia	F Ib	F Ix	F IIa	F IIb	
Разом, %	–	10,0	–	40,0	50,0	
Передня	–	–	–	7,5	5,0	12,5
Верхня	–	–	–	7,5	10,0	17,5
Задня	–	10,0	–	17,5*	30,0*	57,5
Нижня	–	–	–	7,5	5,0	12,5

Примітка. \* –  $p < 0,05$ .

ВГДК при значних розмірах виразки (ступінь гемостазу F 2a, F 2b при діаметрі виразки, відповідно, 1 та 1,5 см, глибині 0,3 та 0,5 см). Післяопераційної летальності не було. Середній ліжко-день у цій підгрупі склав (16,2±2,3) доби.

З метою досягнення мети наукового дослідження складено контрольну групу із 52 хворих з ВГДК без ЦД, співмірну з основною за віком, статтю, ступенем тяжкості крововтрати, характеристиками виразкового субстрату. У групі контролю переважали чоловіки (71,2 %), середній вік – (47,3±5,9) року, середній ліжко-день – (6,3±2,2) доби, більшість хворих мала ШКК помірного ступеня тяжкості (53,8 %). Джерелом кровотечі були переважно виразки ДПК розмірами до 0,9 см (88,5 %). Нестабільний гемостаз констатовано у 21,2 %. Рецидивів кровотечі не було. Прооперовано 6 хворих (11,5 %) із ВГДК. Післяопераційної летальності не було. Загальна летальність склала 3,8 %.

Порівняння величини дисперсії у вивчених групах проводили за критерієм Фішера, порівняння середніх величин – за критерієм Стьюдента. Розрахунки проводили, використовуючи спеціально розроблену програму для WINDOWS 7 у MS EXCELL-10.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Частка хворих на ЦД серед усіх пацієнтів, госпіталізованих з ВГДК, була істотною (2,8–3,8 %). Переважали хворі на субкомпенсований ЦД середньої тяжкості (39,5 %;  $p < 0,05$ ), з ШКК тяжкого ступеня (40,7 % проти 15,4 % контрольної групи;  $p < 0,05$ ). При ЕГДС у хворих на ЦД переважали стигмати НГ F I, F IIa, F IIb (60,5 % проти 21,2 % контрольної групи;  $p < 0,05$ ). Триваючу кровотечу відзначено лише у хворих із середньої тяжкості та тяжким перебігом ЦД (8,5 % усіх хворих на ЦД;  $p < 0,05$ ). Більшість хворих на ЦД віднесено до підгруп НГ F IIa та F IIb (51,9 % усіх хворих на ЦД;  $p < 0,05$ ), з них із ЦД середньої тяжкості – 27,2 % усіх хворих на ЦД. Середній вік хворих на ЦД з ознаками НГ суттєво не різнився від показника основної групи (66,3 проти 66,9 року;  $p > 0,1$ ); середній ліжко-день мав тенденцію до зростання (10,3 проти 11,2 доби;  $p < 0,1$ ).

Для хворих на ЦД із НГ у виразці були характерними більша частка пацієнтів із тяжким ступенем ШКК (55,1 % проти 36,4 % хворих із НГ контрольної групи;  $p < 0,05$ ). У хворих на ЦД при ВГДК помірного та середнього ступеня виявляли переважно стигмати F IIa ( $p < 0,05$ ), а при тяжкому ступені крововтрати – F IIb ( $p < 0,05$ ), водночас був максимальним відсоток F I ( $p < 0,05$ ). У випадку триваючої кровотечі, констатованої при не-

відкладній ЕГДС, джерелом її у разі стигмат F Ia та F Ix були виразки шлунка (4,1 % усіх хворих на ЦД з НГ; 28,6 % хворих на ЦД підгрупи активної кровотечі F I;  $p < 0,1$ ), водночас стигмати F Ib припали переважно на виразки ДПК (8,2 % усіх хворих на ЦД з НГ; 57,1 % хворих на ЦД підгрупи F I;  $p < 0,1$ ). При ВГДК із виразок шлунка у хворих на ЦД у випадку НГ виявляли переважно стигмати F IIa (8,2 % усіх хворих на ЦД з НГ; 44,4 % хворих на ЦД підгрупи НГ із кровоточивою виразкою шлунка;  $p < 0,1$ ), тоді як для кровоточивих виразок ДПК виявлено співмірну частоту стигмат F IIa та F IIb ( $p < 0,05$ ) з тенденцією до переваги останньої (40,8 % усіх хворих на ЦД з НГ; 50 % хворих на ЦД підгрупи НГ із кровоточивою виразкою ДПК;  $p < 0,1$ ).

Для кровоточивих виразок шлунка та ДПК із НГ у хворих на ЦД, порівняно з хворими контрольної групи без ЦД, характерні більший діаметр (1 см та більше; 67,4 % проти 36,4 % контрольної групи;  $p < 0,01$ ), глибина (0,3 см та більше; 65,3 % проти 27,3 %;  $p < 0,01$ ), частіша локалізація по задній стінці цибулини ДПК (57,5 % проти 27,3 %;  $p < 0,01$ ), більша частка ВГДК із джерелом у шлунку (18,4 % проти 9,1 %;  $p < 0,01$ ). Діаметр виразкового дефекту не корелював із стигматами НГ, тобто – з калібром арозованої судини ( $p > 0,1$ ). Водночас, хворі зі стигматами ШКК підгрупи F IIb частіше мали виразки глибиною 0,3 см та глибші (34,7 %) порівняно з підгрупою F IIa (30,6 %), де глибина виразки найчастіше становила до 0,3 см ( $p < 0,05$ ). Враховуючи аналіз даних розподілу кровоточивих виразок залежно від тяжкості ЦД, діаметра та глибини виразкового дефекту, виявлених стигмат ШКК, впливає взаємозалежність ангіопатії та ступеня арозії кровоточивої судини ( $p < 0,05$ ).

Застосування МЕВ у значного числа хворих на ЦД з ендоскопічними стигматами НГ (65,3 %) дозволило зупинити кровотечу, провести профілактику її рецидиву і, таким чином, уникнути невідкладного операційного втручання, ризик виконання якого у цих хворих є високим. Водночас були випадки неефективного МЕВ (10,2 %), рецидиву ШКК після МЕВ (2 %) і, як результат, – вища загальна летальність (10,2 % проти 3,8 % контрольної групи без ЦД;  $p < 0,05$ ). Операційне втручання виконували за суворими показаннями при неефективності МЕВ, а також у випадку високого ризику рецидиву кровотечі у хворих підгрупи F II. Водночас, з огляду на випадки неефективності МЕВ та рецидиву кровотечі (12,2 %), методи ендоскопічних МЕВ потребують вдосконалення.

Проведене дослідження засвідчило необхідність подальшого вивчення ендоскопічних

особливостей ВГДК у хворих на ЦД із нестабільним гемостазом у виразці, опрацювання відповідної ендоскопічної тактики у лікувально-діагностичному алгоритмі, що сприятиме поліпшенню результатів лікування цієї групи хворих.

**Висновок.** Своєчасне термінове проведення ендоскопічного дослідження у хворих на цукровий діабет із виразковою гастроуденальною крово-

течею, застосування малоінвазивного ендоскопічного втручання на кровоточивій виразці з ознаками нестабільного гемостазу забезпечує зупинку кровотечі, її профілактику, а також дає можливість уникнути ризикованої невідкладної операції. Ендоскопічний аспект є невід'ємною складовою лікувально-діагностичного алгоритму в тактиці ведення цієї групи хворих, водночас він потребує подальшого опрацювання та вдосконалення.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Братусь В. Д. Острокровоточащие гигантские язвы желудка / В. Д. Братусь, В. М. Сидоренко, Н. М. Стець // Мат. респ. наук.-практ. конф. «Хірургічне лікування рецидивуючих гастроуденальних виразок і їх ускладнень» (24–25 листопада 1995 р., Київ). – К. : Здоров'я, 1995. – С. 58–59.
2. Зайцев В. Т. Хирургическое лечение больных с язвенным желудочно-кишечным кровотечением и сопутствующим сахарным диабетом / В. Т. Зайцев, В. В. Бойко, Б. И. Пеев // Клін. хірургія. – 1994. – № 6. – С. 35–39.
3. Нікішаєв В. І. Діагностична і лікувальна фіброгастроскопія при шлунково-кишкових кровотечах / В. І. Нікішаєв // Матеріали ювілейної науково-практичної конференції, присвяченої 25-річчю створення Львівської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, “Сучасні аспекти невідкладної допомоги”. – Львів. – 1997. – Кн. 1. – С. 144–145.
4. Фомін П. Д. Спосіб ендоскопічного лікування виразкової гастроуденальної кровотечі / П. Д. Фомін, О. В. Ігнатів, О. А. Ананко, О. Б. Беляков-Бельський, П. В. Іванчов, М. В. Щербина // Патент № 40924 А UA, опубл. 15.08.2001. – Бюл. № 7, Ч.2. – С. 1.22.
5. Еволюція тактичних підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / П. Д. Фомін, В. Д. Братусь, В. І. Нікішаєв, М. В. Щербина // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 189–194.
6. Risk factors for rebleeding and death from peptic ulcer in the very elderly / L. W. Chow, P. Gertsch, R. T. Poon, F. J. Branicki // Br. J. Surg. – 1998. – Vol. 85. – № 1. – P. 121–124.
7. Holster I. L. Update on the endoscopic management of peptic ulcer bleeding / I. L. Holster, E. J. Kuipers // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2011. – Vol. 13. – № 6. – P. 525–531.
8. The influence of diabetes mellitus on short-term outcomes of patients with bleeding peptic ulcers / A. Murata, S. Matsuda, K. Kuwabara [et al.] // Yonsei Med. J. – 2012. – Vol. 53. – № 4. – P. 701–707.
9. Tacheck I. Peptic ulcer disease in patients with diabetes mellitus / I. Tacheck, J. Bures // Vnitr. Lek. – 2011. – Vol. 57 – № 4. – P. 347–50.
10. Diabetes and 30-day mortality from peptic ulcer bleeding and perforation: a Danish population-based cohort study / R. W. Thomsen, A. Riis, S. Christensen [et al.] // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 29. – № 4. – P. 805–810.

Отримано 23.01.13



УДК 616–056–089: 616–007.43–089

© І. М. ТОДУРОВ, Л. С. БІЛЯНСЬКИЙ, С. В. КОСЮХНО, О. В. ПЕРЕХРЕСТЕНКО, О. О. КАЛАШНИКОВ

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

## Патогенетичні аспекти рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння

I. M. TODUROV, L. S. BILIANSKYI, S. V. KOSIUKHNO, O. V. PEREKHRESTENKO, O. O. KALASHNIKOV

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

### PATHOGENIC ASPECTS OF SEAM HERNIAS IN PATIENTS WITH MORBID OBESITY

У роботі проведено вивчення окремих ланок патогенезу рубцевих гриж передньої черевної стінки у хворих на морбідне ожиріння після бариатричних оперативних втручань. Проаналізовано вплив фактора внутрішньочеревного тиску на розвиток гриж черевної стінки, обґрунтовано доцільність диференційованого профілактичного протезування післяопераційного доступу в означеній категорії хворих.

The article adduces the research of some pathogenesis links of seam hernias of anterior abdominal wall in patients with morbid obesity after bariatric surgical interferences. It was analyzed the influence of the factor of intraabdominal pressure on the development of abdominal wall hernias, grounded the expediency of differentiated prophylactic prosthesis of post-operative access in this category of patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема профілактики післяопераційних рубцевих гриж передньої черевної стінки виникла одночасно з народженням хірургії, набуває нових аспектів у процесі її розвитку, а герніологія і дотепер залишається одним із найбільш актуальних розділів абдомінальної хірургії. Незважаючи на постійне вдосконалення способів зашивання передньої черевної стінки та використання сучасних шовних матеріалів, число післяопераційних рубцевих гриж залишається досить значним і не має істотної тенденції до зменшення [1, 6].

Від 2 до 15 % лапаротомій, виконаних навіть у високоспеціалізованих клініках із використанням сучасних шовних матеріалів, призводять до утворення рубцевих вентральних гриж, а у хворих на морбідне ожиріння цей відсоток збільшується майже до 30 % [2, 3].

Протягом останніх років проводились наукові дослідження, спрямовані на поглиблене вивчення закономірностей патогенезу гриж. Деякі дослідники вважають, що в патогенезі рубцевих гриж живота значну роль відіграють неадекватна корекція супутньої патології, онкологічний статус, порушення процесів тканинного обміну та колагеногенезу, порушення регенераторних процесів, підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), ожиріння та ін. [5, 8], що приводить до асинхронного виникнення

структурно-метаболічних порушень апоневроза з утворенням дефектів у ділянці піхов прямих м'язів і білої лінії живота. Тобто, причини утворення післяопераційних гриж мають багатофакторний характер [1, 4, 9].

З огляду на інтенсивний розвиток бариатричної хірургії, проблеми профілактики грижоутворення і вивчення окремих ланок патогенезу рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння набувають особливої актуальності та важливості [2, 7].

**Мета роботи:** провести аналіз патогенетичних особливостей формування рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння та обґрунтувати тактичні принципи профілактики дефектів черевної стінки після бариатричних оперативних втручань.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 53 хворих на морбідне ожиріння (26 (49,1 %) чоловіків та 27 (50,9 %) жінок віком від 16 до 63 років, у середньому (44,3±8,9) року), яким за період з 2010 до 2013 року виконано бариатричні оперативні втручання (39 (73,6 %) пацієнтам – біліопанкреатичне шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки за Hess–Marceau (БПШ із ДВ), 14 (26,4 %) хворим – sleeve–гастректомію). Оперативні втручання виконано з верхньосерединного лапаротомного доступу. 43 (81,1 %) пацієнтам виконано первинне зашивання лапаротомної рани безперервним швом PDS-0, 10 (18,9 %) хворим – превентивну алоплас-

тику черевної стінки з використанням біоматеріалу GORE-TEX DualMesh за методикою “intra-abdominal on lay”.

У передопераційному періоді всім хворим виконували комплекс обстежень, спрямованих на виявлення супутніх захворювань та порушень, характерних для метаболічного синдрому, визначали масу тіла, індекс маси тіла (ІМТ), надлишок маси тіла (НМТ).

У всіх хворих, які були включені в дослідження, показаннями до виконання біліопанкреатичного шунтування з вимкненням дванадцятипалої кишки були наявність морбідного ожиріння (ІМТ понад 40 кг/м<sup>2</sup>), а також супутніх захворювань та порушень обміну речовин, патогенетично пов'язаних із надлишковою масою тіла.

Моніторинг ВЧТ проводили непрямим методом за допомогою трансезикальної тензометрії згідно з узгодженими рекомендаціями WSACS.

Перше вимірювання ВЧТ виконували безпосередньо перед оперативним втручанням на операційному столі після інтубації хворого.

Під внутрішньочеревою гіпертензією розуміли стійке чи рецидивне підвищення ВЧТ понад 12 мм рт. ст. (1,59 кПа), що реєстрували протягом трьох послідовних вимірювань, інтервал між якими складав 4 год.

Хворих обстежено повторно через 3, 6, 9, 12 міс. після виконання баріатричної операції.

#### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Маса тіла пацієнтів до операції перебувала в діапазоні від 107 до 215 кг, у середньому (153,9±27,6) кг. Надлишок маси тіла становив від 51 до 141 кг (у середньому – (87,7±23,4) кг). ІМТ становив від 40 до 75,4 кг/м<sup>2</sup>, із середнім значенням показника (52,4±7,7) кг/м<sup>2</sup>.

При проведенні моніторингу ВЧТ встановлено, що у всіх хворих, включених у дослідження, ініціальний рівень вказаного показника перевищував граничне для діагностики синдрому ВЧТ значення – 12 мм рт. ст. (1,59 кПа).

Залежно від величини ініціального рівня ВЧТ всіх хворих, включених у дослідження, було розподілено на 2 групи. До 1-ї групи включено 30 (56,7 %) пацієнтів із морбідним ожирінням, вихідний рівень ВЧТ у яких перебував у межах 12–15 мм рт. ст. (1,59–1,99 кПа), середнє значення (13,1±1,5) мм рт. ст. ((1,74±0,19) кПа), до 2-ї групи – 23 (43,3 %) хворих з морбідним ожирінням з вихідним рівнем ВЧТ

понад 15 мм рт. ст. (1,99 кПа), середнє значення (16,5±1,7) мм рт. ст. ((2,19±0,22) кПа).

Встановлено, що між показником ІМТ та рівнем ВЧТ існує прямо пропорційний статистично значимий кореляційний взаємозв'язок – при збільшенні значення ІМТ спостерігається зростання вихідного рівня ВЧТ –  $r=0,569$  ( $p=0,0037$ ).

Післяопераційні рубцеві грижі було діагностовано у 14 (26,4 %) хворих. Із них у 12 (85,7 %) пацієнтів дефекти лапаротомного доступу було виявлено в строки від 3 до 9 міс. після виконання баріатричного оперативного втручання, у 2 (14,3 %) хворих рубцеві післяопераційні грижі виявлено протягом 2-го року після операції.

При цьому в 1-й групі хворих рубцеві післяопераційні грижі було діагностовано у 3 (10 %) пацієнтів, тоді як у 2-й групі – у 11 (47,8 %) хворих. Вищезазначена різниця досягла статистичної значимості ( $p<0,05$ ).

Враховуючи вищевказані результати, в подальшому відносно 10 (18,8 %) хворих 2-ї групи нами було застосовано розроблену в клініці тактику превентивного алопротезування лапаротомного доступу з використанням біоматеріалу GORE-TEX DualMesh за методикою “intra-abdominal on lay”. У термін спостереження до 1-го року виникнення грижового дефекту в жодного з вказаних пацієнтів ми не спостерігали.

Ускладнень, пов'язаних з імплантацією біоматеріалу GORE-TEX DualMesh, абдомінального компартмент-синдрому та летальних випадків не було.

Отримані результати дослідження не лише засвідчили високий відсоток грижоутворення у хворих на морбідне ожиріння після баріатричних оперативних втручань, а й підтвердили необхідність моніторингу ВЧТ та доцільність застосування тактики диференційованого превентивного протезування черевної стінки в означеній категорії хворих.

**Висновки.** 1. Ризик утворення дефектів черевної стінки у хворих на морбідне ожиріння після баріатричних оперативних втручань значимо вищий у групі пацієнтів з ініціальним рівнем внутрішньочеревного тиску понад 15 мм рт. ст. (1,99 кПа).

2. Превентивне диференційоване алопротезування лапаротомного доступу після виконання баріатричних оперативних втручань із використанням біоматеріалу GORE-TEX DualMesh за методикою “intra-abdominal on lay” є високоєфективним, безпечним та патогенетично обґрунтованим методом профілактики післяопераційних рубцевих гриж у хворих на морбідне ожиріння.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Биомеханическая концепция патогенеза послеоперационных вентральных грыж / В. И. Белоконев, С. Ю. Пушкин, Т. А. Федорина [и др.] // *Вестн. хирургии.* – 2000. – № 5. – С. 23–29.
2. Comparison of Early and Late Complications after Various Bariatric Procedures: Incidence and Treatment During 15 Years at a Single Institution / G. Skroubis, S. Karamanakos, G. Sakellariopoulos [et al.] // *World J. Surg.* – 2011. – Vol. 35. – P. 93–101.
3. Does Prophylactic Biologic Mesh Placement Protect Against the Development of Incisional Hernia in High-risk Patients? / O. H. Llaguna, D. V. Avgerinos, P. Nagda [et al.] // *World J. Surg.* – 2011. – Vol. 35. – P. 1651–1655.
4. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? / A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons [et al.] // *Hernia.* – 2002. – Vol. 6, N 3. – P. 102–107.
5. Lambert G. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese / G. Lambert, S. Marceau, R. A. Forse // *Obes. Surg.* – 2005. – Vol. 15. – P. 1225–1232.
6. Long-term results of polyglactin mesh for the prevention of incisional hernias in obese patients / A. Pans, P. Elen, W. Dewe [et al.] // *World J. Surgery* – 1998 – Vol. 22. – P. 479–483.
7. Robrecht H. G. G. Van Hee. Biliopancreatic Diversion in the Surgical Treatment of Morbid Obesity / Robrecht H.G.G. Van Hee // *World J. Surg.* – 2004. – Vol. 28. – P. 435–444.
8. Sugerman H. J. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity / H. J. Sugerman // *Surg. Clin. North. Am.* – 2001. – Vol. 81. – P. 1063–1075.
9. What is normal intra-abdominal pressure? / N. C. Sanchez, P. L. Tenofsky, J. M. Dort [et al.] // *Am. Surg.* – 2001. – Vol. 67. – P. 243–248.

Отримано 09.01.13

УДК 616.26-007.43-089.168-07:616-018

© Н. Н. ВЕЛИГОЦКИЙ, Н. В. ДЕДУХ, В. В. КОМАРЧУК, Е. В. КОМАРЧУК

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Морфологические предпосылки неудовлетворительных результатов оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы

N. N. VELYHOTSKYI, N. V. DEDUKH, V. V. KOMARCHUK, E. V. KOMARCHUK

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education

### MORPHOLOGICAL PRECONDITIONS OF BAD RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF ESOPHAGEAL HIATUS

Проведено исследование мышечной и сухожильной части ножек диафрагмы 34 пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы I–III степени в возрасте 43–58 лет. Обнаружены выраженные структурные нарушения, особенно при грыжах II–III степени, заключающиеся в гиалинизации сухожильной ткани, дегенерации мышечной ткани, наличии лимфогистиоцитарных инфильтратов, венозном застое. Найденные изменения могут способствовать развитию рецидива грыжи при выполнении аутопластики.

Study of muscle and tendon part of the crus of the diaphragm in 34 patients with hiatal hernia I–III degree at the age of 43–58 years was conducted. There were expressed structural damages, especially in hernia II–III degree, consisting of the tendon tissue hyalinization, degeneration of muscle tissue, the presence of combined infiltrates, venous stasis. Found changes may contribute to the development of recurrent hernias after autoplasty.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** Независимо от прогресса хирургической техники грыж, такие проблемы, как рецидивирование, послеоперационные осложнения, связанные с хронической болью и дискомфортом пациента, являются реальностью и нуждаются в углубленном исследовании. Истоки этих проблем, вероятно, связаны с тем, что до сих пор не раскрыты причины грыжеобразования. Биохимические исследования, проведенные в последние годы, позволили предположить, что в грыжеобразовании определенную роль играют особенности формирования и функционирования коллагеновых структур [1, 2, 4, 6, 8]. Однако в литературе практически отсутствуют данные, основанные на гистологических исследованиях тканей, принимающих участие в грыжеобразовании – мышечной и соединительной ткани.

**Цель работы.** Изучить структурную организацию мышечной и сухожильной части ножек диафрагмы, края диафрагмы у пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы.

**Материалы и методы.** Для исследования использовали операционный материал, полученный от 34 пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Из них 12 – с грыжами I степе-

ни, 13 – с грыжами II степени, 9 – с грыжами III степени. Возраст больных был в пределах 43–58 лет, а стаж грыженосительства составлял от 3 до 16 лет.

Для гистологических исследований операционный материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах возрастающей крепости и заключали в парафин [3]. Гистологические срезы изготавливали на санном микротоме “Reichert” толщиной 7–9 мкм и окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизон. Окрашенные срезы анализировали и фотографировали (с помощью цифровой фотокамеры Canon EOS-300D) под микроскопом “AxioStar Plus”.

Для изучения типов коллагена в поляризованном свете проводилась реакция с сириусом красным. Поляризационный метод, основанный на постановке реакции с пикросириусом красным, относится к селективному гистохимическому методу для изучения типов коллагена и их деградации [7, 9]. При исследовании срезов в поляризационном микроскопе слабая рефракция коллагеновых волокон или отсутствие рефракции на участках отражает их молекулярную дезорганизацию вследствие коллагенолиза. Зрелые формы коллагена I типа светятся в поляризован-

ном свете красным цветом, коллаген III типа – зеленым цветом.

#### Результаты исследований и их обсуждение.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы изменения обнаружены как в мышечной, так и в сухожильной тканях ножки диафрагмы. В мышечной ткани выявляются обширные участки деструктивных и дистрофических нарушений (рис. 1). Мышечные волокна истончены, не формируют синцитиеподобной структуры, характерной для мышечной ткани. Обнаруживается их распад на фрагменты. Плотность мышечных ядер низкая, между мышечными волокнами они распределены неравномерно, при этом на отдельных участках выявлены их скопления. Обнаруживаются обширные очаги гомогенизации мышечных волокон. Между неупорядоченно расположенными мышечными волокнами формируются поля жировой ткани. Сосуды в области мышечной ткани переполнены кровью или облитерированы.

В сухожильной ткани ножки диафрагмы обнаруживаются пучки коллагеновых волокон без четкой ориентации, имеет место их фрагментация. На участках вместо плотной соединительной ткани, характерной для сухожилия, присутствует рыхлая соединительная ткань с неоформленным межклеточным веществом (рис. 2).

Обнаруживаются очаги периваскулярной клеточной инфильтрации лимфоцитами и макрофагами, а также переполнение кровью сосудов (стаз) (рис. 3).

Структура тканей в области края диафрагмы нарушена. Межклеточное вещество соединительной ткани на участках представлено в основном коллагеновыми волокнами, с выраженной оссификацией и гиалинизацией (рис. 4).

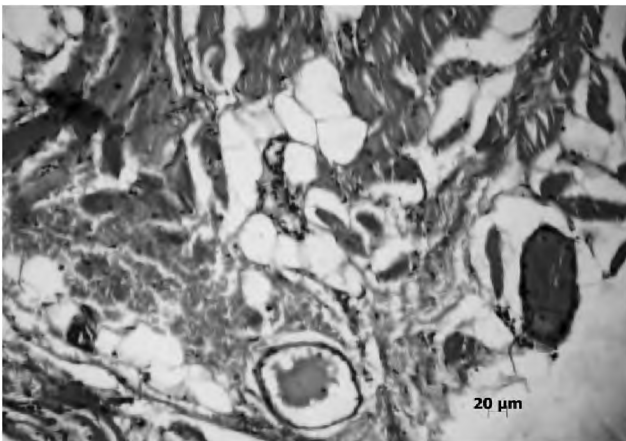


Рис. 1. Мышечная ткань ножки диафрагмы. Очаги гомогенизации мышечных волокон. Распад мышечных волокон на фрагменты. Низкая плотность мышечных ядер. Очаги жировой ткани. Сосуды переполнены кровью или облитерированы. Гематоксилин и эозин. Ув. 200.

Обнаруживаются очаги неоформленной бесструктурной соединительной ткани с обширными очагами лизиса и низкой плотностью клеток (рис. 5).

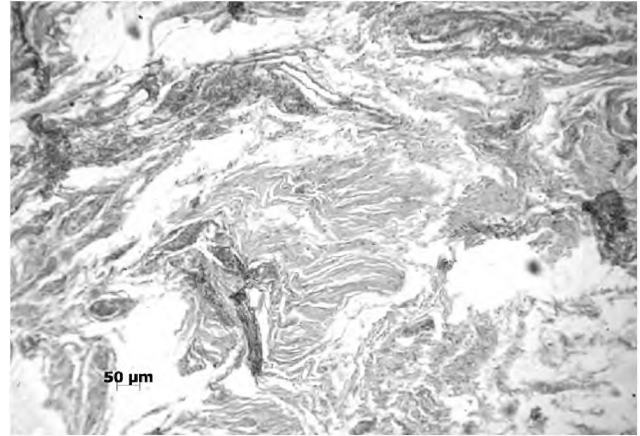


Рис. 2. Сухожильная ткань ножки диафрагмы. Рыхлая соединительная ткань с неоформленным межклеточным веществом. Гематоксилин и эозин. Ув. 50.



Рис. 3. Очаги периваскулярной клеточной инфильтрации. Стаз сосудов. Гематоксилин и эозин. Ув. 200.



Рис. 4. Край диафрагмы. Обширные очаги гиалинизации и оссификация соединительной ткани. Гематоксилин и эозин. Ув. 200.

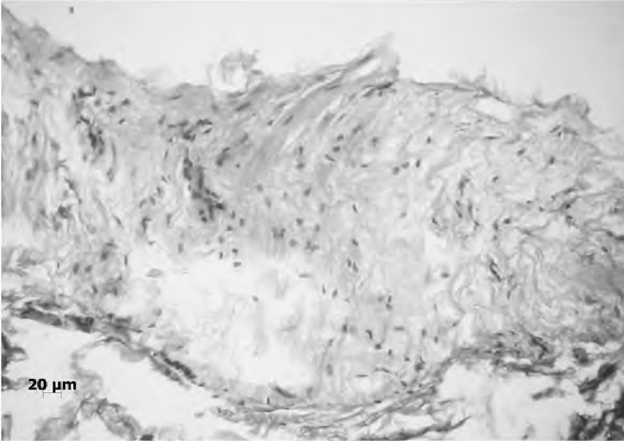


Рис. 5. Край диафрагмы. Неформленная бесструктурная соединительная ткань с обширными очагами лизиса и низкой плотностью клеток. Гематоксилин и эозин. Ув. 200.

Сохраняются участки плотной соединительной ткани с выраженными деструктивными и дистрофическими нарушениями. Между разрозненными пучками коллагеновых волокон, имеющих извитой вид, располагаются обширные отечные полости и очаги гиалиноза (рис. 6), что свидетельствует о распаде белков, как синтезированных клетками, так и входящих в состав межклеточного вещества.

Плотность кровеносных сосудов низкая, обнаруживаются кровеносные сосуды капиллярного типа, а также венулы и единичные артерии мышечного типа. Особенностью сосудистого русла края диафрагмы в условиях грыжеобразования является присутствие венозного переполнения, стаз капилляров, нарушение стенок артериол (рис. 7).

При поляризационно-оптическом исследовании пучков коллагеновых волокон сухожильной части диафрагмы, её ножек и грыжевого мешка выявлено, что они имеют различную степень зрелости и

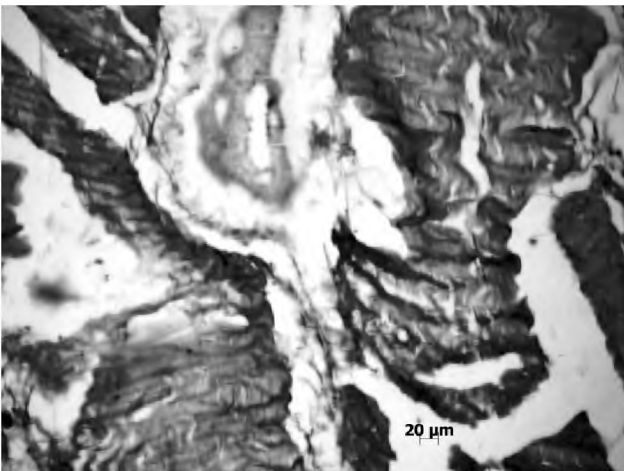


Рис. 6. Край диафрагмы. Зигзагообразные пучки неупорядоченно расположенных коллагеновых волокон. Гиалиноз. Гематоксилин и эозин. Ув. 200.

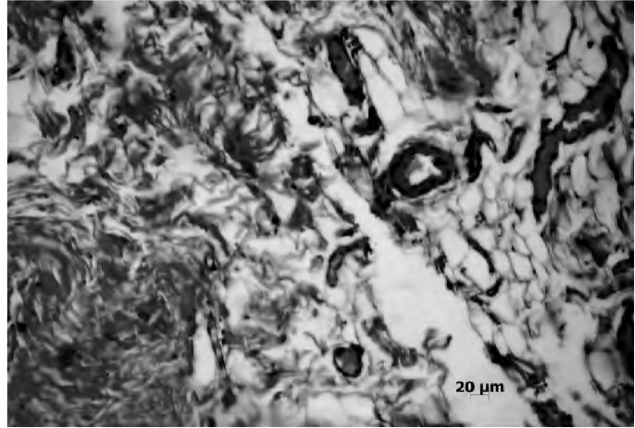


Рис. 7. Край диафрагмы. Рыхлая соединительная и жировая ткани. Сосуды, переполненные кровью. Венозный застой. Гематоксилин и эозин. Ув. 200.

ориентационной упорядоченности. В основном преобладают неупорядоченно расположенные пучки коллагеновых волокон, имеющих желтое или слабо зеленое свечение, зрелые пучки – красного свечения – занимают небольшие территории (рис. 8, 9).

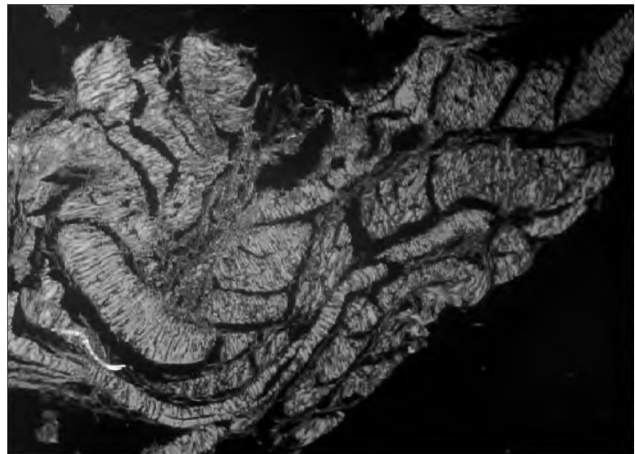


Рис. 8. Коллагеновые волокна сухожильных тканей ножки диафрагмы. Поляризационный свет. Пикросириус красный. Polmy-A. Ув. 80.

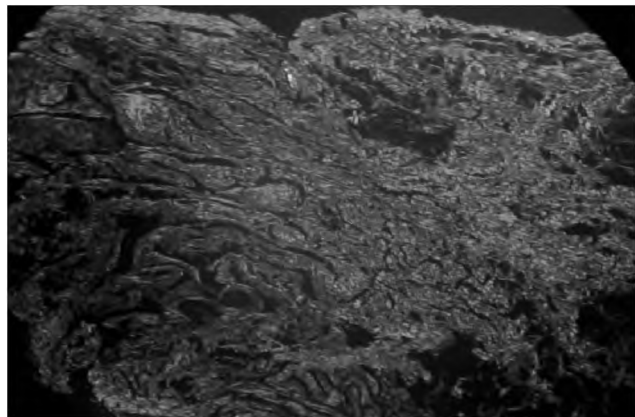


Рис. 9. Коллагеновые волокна грыжевого мешка. Поляризационный свет. Пикросириус красный. Polmy-A. Ув. 80.

**Выводы.** В ножках и сухожильной части диафрагмы у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы имеют место выраженные структурные нарушения, заключающиеся в гиалинизации сухожильной ткани, неупорядоченном расположении пучков коллагеновых волокон, дегенерации мышечной ткани, наличии лимфогистиоцитарных инфильт-

ратов, венозном застое. Применение различных видов аутопластик на фоне установленных морфологических изменений может способствовать развитию рецидива ГПОД. При грыжах II–III степени, когда изменения в мышечной и сухожильной ткани значительно выражены, обоснованным будет применение сетчатых протезов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Василенко В. Х. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / В. Х. Василенко, А. Л. Гребенев. – М. : Медицина, 1978. – 213 с.
2. Ройтберг Г. Е. Внутренние болезни. Система органов пищеварения : учебн. пособие / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – М. : МЕДпрессинформ, 2007. – 560 с.
3. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника : руководство / Д. С. Саркисов, Д. С. Перов. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
4. Чибисов А. Л. Патогенетические аспекты послеоперационных вентральных грыж / А. Л. Чибисов, Р. В. Бондарев // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 5. – С. 197–199.
5. Histological findings of the internal inguinal ring in patients having indirect inguinal hernia / G. Amato, L. Marasa, T. Sciacchitano [et al.] Springer-Verlag. – 2009.
6. Klinge U. Are collagens the culprits in the development of incisional and inguinal hernia disease? / U. Klinge, M. Binnebusel, P. R. Mertens // Hernia. – 2006. – Vol. 10, № 6. – P. 472–477.
7. Li X. J. “Monitoring homovanillic acid and vanillylmandelic acid in human urine by capillary electrophoresis with electrochemical detection” / X. J. Li, W. Jin // Chin. Chem. Lett. – 2002. – Vol. 13. – P. 874–876.
8. Biochemical study of collagen in adult groin hernias / A. Pans, A. Albert, C. M. Lapiere, B. Nussgens // J. Surg. Res. 2001. – Vol. – 95. – № 2. – P. 107–113.
9. Constantine V. S. Selective staining of human dermal collagen II. The use of picosirius red F3BA with polarization microscopy / V. S. Constantine, R. W. Mowry // J. Invest. Derm. – 50. – Vol. 414. – 1968.

Получено 25.01.13

УДК 616.33-002.44-089.168.1-06:616.71-002.27

© Ю. М. ФУТУЙМА

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

## Синдром остеодистрофії та локальний кровобіг після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка

YU. M. FUTUYMA

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

### OSTEODYSTROPHY SYNDROME AND LOCAL BLOOD CIRCULATION AFTER SURGICAL TREATMENT OF GASTRIC ULCER

Детальний аналіз 138 денситограм пацієнтів після хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка та значень локального кровобігу слизової оболонки оперованого шлунка свідчить про кореляційний зв'язок між вказаними показниками в розвитку остеодистрофії кісткової тканини у даної категорії хворих.

The detailed analysis of 138 densytograms of patients after the surgical treatment of peptic ulcer and values of local blood circulation of operated stomach mucosa shows the correlation between these parameters in the development of osteodystrophy bone tissue in these patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проведені експериментальні й клінічні дослідження закордонних та вітчизняних вчених вказують на те, що багато патологічних, деструктивних і дистрофічних процесів у кістках розвиваються як наслідок захворювань внутрішніх органів, передусім при захворюваннях шлунка (зокрема, після операцій), жовчних шляхів, печінки [4, 9]. Розвиток синдрому остеодистрофії після проведених оперативних втручань на шлунку, в зв'язку з анатомічною перебудовою ШКТ, зумовлений рядом факторів, що сприяють порушенню мінерального та кісткового обміну, а саме: обмеженням у щоденному вживанні продуктів харчування, оскільки у таких хворих недотримання дієти може спровокувати діарею та демпінг-синдром, порушенням абсорбції та обміну вітаміну D, що потрапляє з їжею, втратою його з калом та сечею, зв'язуванням вітаміну D та його метаболітів жовчними кислотами, пошкодженням 25-гідроксилування вітаміну D в печінці [1, 8, 10, 11, 12].

Вагомі результати, отримані в процесі дослідження локального кровобігу (ЛК) в слизовій оболонці шлунка (СОШ), вказують на його зниження у хворих на виразкову хворобу шлунка (ВХШ), що відбувається на рівні мікроциркуляторного русла [5, 6]. Залишається зниженим ЛК і після проведеного оперативного втручання [2, 3].

**Мета роботи:** вивчити залежність змін мінеральної щільності кісткової тканини та біохімічних маркерів кісткового метаболізму від методу оперативного лікування шлункових виразок у віддаленому періоді після операції та їх зв'язок із швидкістю ЛК в початковому відділі певної анатомічної ділянки тонкого кишечника.

**Матеріали і методи.** Стан МЩКТ після оперативного лікування виразкової хвороби шлунка вивчали у 138 пацієнтів віком 30–72 роки у віддаленому післяопераційному періоді до 18 років методом двофотонної рентгенівської денситометрії [7]. З цієї групи ЛК вивчали у 67 осіб полярографічним методом за водневим кліренсом із застосуванням імпульсного режиму реєстраційної швидкості очищення слизової оболонки від водню під час фіброгастроскопії [6]. Щодо розподілу за статтю: чоловіків було 103 (74,6 %), жінок – 35 (25,4 %). Середній вік всіх обстежених становив  $(55,97 \pm 1,01)$  року.

За методом проведеного типу оперативного лікування пацієнтів поділено на 3 групи: до першої групи ввійшли 44 (31,9 %) хворих, яким виконано ПРІСШ за Л. Я. Ковальчуком; до другої – 49 (35,5 %) пацієнтів після резекції за Більрот-I; до третьої – 45 (32,6 %) осіб після резекції за Більрот-II в модифікації Гофмейстера–Фінстерера. У кожній групі провели розподіл по підгрупах, які включали пацієнтів із нормальною МЩКТ, остеопенією та



остеопорозом. Оцінку результатів за статтю не проводили, оскільки після розподілу по вікових підгрупах та по підгрупах за станом МЩКТ кількість осіб жіночої статі була низька для підрахунку достовірності результатів.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Кількісний аналіз результатів, проведених за показником T, вказує на зростання частоти розвитку остеопенії та остеопорозу у пацієнтів після резекції за Більрот-I та Більрот-II порівняно з органошадним методом ПРІСШ та, відповідно, зниження в них кількості осіб із нормальною МЩКТ (табл. 1).

Із зниженням показника T зростає ризик розвитку ускладнень, притаманних для даної патології. Проведені дослідження стану кісткового обміну після хірургічного лікування шлункових виразок показали наростання патології опорно-рухового апарату при наявності порушень мінеральної щільності кісткової тканини, а саме виникнення переломів у післяопераційному періоді, що власне і характеризують синдром остеодистрофії, із більшою частотою та складністю їх у пацієнтів, оперованих за методами Більрота. Частка переломів, що виникли на ґрунті остеопорозу, становить 15,21 % від всіх оперованих хворих. Таким чином, у післяопераційному періоді в зв'язку з травмою виникали переломи у 4-х пацієнтів, оперованих методом ПРІСШ з остеопорозом, в яких максимальний T у всій групі коливався від -2,5 до -3,0, а саме –

п'яркової кістки, гомілки, великого пальця стопи та хребта без пошкодження спинного мозку; в групі оперованих за Більрот-I на фоні остеопорозу, де T від -3,0 до -4,5, спостерігався перелом Колліса у 2-х, гомілки – у 2-х, шийки стегна – в 1-го пацієнта, крім того, в пацієнтки О. в періоді через 8–10 років після операції в дворічний термін у зв'язку з травмами було 2 переломи ребер, п'яркової кістки та Колліса зліва (T<sub>ліва</sub> – (-3,6)); в оперованих другим методом Більрота, де коливання T у 8-ми пацієнтів становило від -3,0 до -5,7, виявлено: перелом шийки стегна – у 3-х, перелом Колліса – у 3-х та перелом гомілки та ребра – у 2-х обстежених.

Не менш важливе значення має вивчення МЩКТ відносно середнього популяційного показника Age Matched, оскільки він дає власне реальну картину відхилення від норми для пацієнта того ж віку (табл. 2).

Оцінюючи результати, слід зауважити наявність достовірно (P<0,01) нижчого показника кісткової маси вже в осіб із нормальною МЩКТ після резекції за Більрот-II порівняно з ПРІСШ, поєднаною з СПВ. Показники остеопенії та остеопорозу між різними групами мало відрізняються між собою (P>0,05). В кожній окремій групі відмічається значне зниження відсотка між рівнем остеопенії та нормою, а також між остеопенією та остеопорозом, особливо у хворих після резекційних методів Більрота, де P<0,001.

Таблиця 1. Стан кісткової тканини в L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub> у пацієнтів після операції за показником T

Стан кісткової тканини	Стандартне відхилення	Методи оперативного лікування					
		ПРІСШ		Більрот-I		Більрот-II	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормальна МЩКТ	від 1,0 до (-1,0)	28	63,6	19	38,8	10	22,2
Остеопенія I ступеня	від (-1,1) до (-1,5)	3	6,8	9	18,4	2	4,5
Остеопенія II ступеня	від (-1,6) до (-2,0)	5	11,4	7	14,3	4	8,9
Остеопенія III ступеня	від (-2,1) до (-2,4)	3	6,8	2	4,0	6	13,3
Остеопороз	від (-2,5) і нижче	5	11,4	12	24,5	23	51,1
Всього		44	100	49	100	45	100

Таблиця 2. Мінеральна насиченість КТ в ділянці L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub> оперованих пацієнтів відносно свого віку (Age Matched %, Z)

Стан МЩКТ	ПРІСШ		Більрот-I		Більрот-II	
	AM,%	Z	AM,%	Z	AM,%	Z
Нормальна	105,07±1,61	0,46±0,14	106,68±1,98	0,57±0,17	97,1±1,91 *	-0,39±0,18 *
Остеопенія	89,63±2,18 *	-1,0±0,21 *	92,5±1,49 *	-0,73±0,14 *	93±2,41	-0,73±0,21
Остеопороз	79,2±1,52 <sup>+</sup>	-1,92±0,12 <sup>+</sup>	79,58±2,57 <sup>++</sup>	-1,85±0,24 <sup>++</sup>	76±1,74 <sup>++</sup>	-2,31±0,17 <sup>++</sup>

Примітки:

1) \* – достовірність показників порівняно з нормальною МЩКТ відносно 1-ї групи (P<0,01);

2) \* – достовірність показників порівняно з нормою однойменної групи (P<0,001);

3) <sup>+</sup> – достовірність показників порівняно з остеопенією в однойменній групі (<sup>+</sup> – P<0,01; <sup>++</sup> – P<0,001).

Показник *Z* в середньому перебував у межах (-1,92±0,12) у 5 осіб з остеопорозом після ПРІСШ, у межах (-1,85±0,24) у 12 хворих після Більрот-I та у межах (-2,31±0,17) у 23 пацієнтів після Більрот-II, що свідчить про виражені остеопоротичні зміни в кістковій тканині у цих пацієнтів із низьким відсотком їх присутності після ПРІСШ та значним – після резекції за Більрот-II.

Щодо показників біохімічних маркерів кісткового обміну, а саме коливання в сироватці крові рівня Са, Р, активності лужної фосфатази, спостерігається поступове зростання рівня кальцію та неорганічного фосфору в сироватці крові пацієнтів з остеопенією та остеопорозом відносно нормальної МЦКТ у кожній окремій групі з достовірною різницею у 2-й групі для кальцію та фосфору і в 3-й – для кальцію (табл. 3), що здійснюється за рахунок переважання процесів демінералізації кісток у цієї категорії хворих. Разом з тим, зростає активність ферменту ЛФ, що відіграє важливу роль у мінералізації кістки, а саме в процесі її ремодуляції, з достовірністю від  $P < 0,01$  до  $P < 0,001$  між нормальною МЦКТ і станами остеопенії та остеопорозу в осіб, оперованих за методом Більрот-I та Більрот-II.

Отже, дані результати свідчать як про підвищений процес резорбції кісткової тканини при остеопенічних станах, так і про одночасне включення захисних механізмів ремоделювання кістки, а отже, про підтримку організмом мінерального гомеостазу внутрішнього середовища шляхом його гуморальної регуляції.

Вивчаючи ЛК, відмітили цікаву закономірність, при якій у пацієнтів з остеопеніями та остеопорозом у досліджуваних ділянках відмічався нижчий кровобіг порівняно з тими, в яких змін у кістковій тканині не виявлено. У таблиці 4 представлено дані ЛК у ділянці ДПК та початкового відділу тонкої кишки у пацієнтів після вказаних методів оперативного лікування залежно від стану МЦКТ.

Досліджуючи ЛК в осіб із різним станом кісткового обміну після ПРІСШ, відмічено його зниження у пацієнтів з остеопенією на 4,1 % та з остеопорозом на 7,4 % порівняно з показником ЛК осіб із нормальною МЦКТ. Однак ці показники майже не відрізняються від контролю, а невелика кількість осіб із остеопорозом у даній групі не дозволяє достовірно пов'язати зміни ЛК залежно від розвитку остеопорозу та оперативного методу лікування.

Таблиця 3. Біохімічні маркери кісткового обміну залежно від змін МЦКТ

Маркери	Операція								
	ПРІСШ			Більрот-I			Більрот-II		
	N	O-ї	O-з	N	O-ї	O-з	N	O-ї	O-з
Са	2,24±0,03	2,32±0,08	2,32±0,07	2,08±0,06	2,33±0,04**	2,30±0,06*	2,07±0,10	2,19±0,03	2,29±0,02*
Р	1,19±0,05	1,23±0,09	1,27±0,06	1,01±0,05	1,31±0,08**	1,26±0,09*	1,19±0,10	1,27±0,04	1,30±0,05
Активність ЛФ	1,27±0,05	1,38±0,09	1,34±0,07	1,02±0,04	1,45±0,10***	1,72±0,09***	0,99±0,07	1,35±0,08**	1,33±0,05***

Примітки:

1) \* –  $P < 0,05$ ;

2) \*\* –  $P < 0,01$ ;

3) \*\*\* –  $P < 0,001$  – різниця статистично достовірна порівняно з нормальною МЦКТ у кожній окремій групі.

Таблиця 4. ЛК СО досліджуваних ділянок після різних методів оперативного лікування ( $M \pm m$ ), мл/100 г • хв

Період	ПРІСШ			Більрот-I			Більрот-II		
	ділянки обстеження								
	дванадцятипала кишка (цибулина)			дванадцятипала кишка (початковий відділ)			відвідна петля (початковий відділ)		
Стан ЛК при різній МЦКТ у досліджуваних групах									
До 18 років	(n=20)			(n=23)			(n=24)		
	N (n=9)	O-ї (n=7)	O-з (n=4)	N (n=6)	O-ї (n=10)	O-з (n=7)	N (n=6)	O-ї (n=9)	O-з (n=9)
	55,11±0,43	52,85±0,50 <sup>††</sup>	51,02±0,21 <sup>†††</sup>	44,38±1,08	41,13±0,69 <sup>†</sup>	36,18±1,69 <sup>†††</sup>	39,41±0,71	37,52±0,46 <sup>†</sup>	34,45±0,45 <sup>†††</sup>

Примітки:

1) <sup>†</sup> –  $P < 0,05$ ;

2) <sup>††</sup> –  $P < 0,01$ ;

3) <sup>†††</sup> –  $P < 0,001$  – вірогідна відмінність порівняно з нормальною МЦКТ.

Після резекції за Більрот-I відмічено зниження на 7,3 % ( $P < 0,05$ ) показників ЛК у пацієнтів з остеопенією та на 18,5 % ( $P < 0,001$ ) у хворих з остеопорозом порівняно з нормальною МЩКТ.

У пацієнтів, оперованих другим методом Більрота, остеопенію супроводжує зниження ЛК на 4,8 % а остеопороз – на 12,6 % відносно рівноцінних даних осіб із нормальною МЩКТ.

**Висновки.** 1. Після проведеного хірургічного лікування виразкової хвороби шлунка у віддаленому періоді в усіх групах відмічено явища синдрому остеодистрофії.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беденюк А. Д. Мінеральна щільність кісткової тканини після різних методів хірургічної корекції гастродуоденальних виразок у віковому аспекті / А. Д. Беденюк // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 4. – С. 17–19.
2. Беденюк А. Д. Функціональний стан органа та локальний кровобіг слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки при ускладненій виразковій хворобі шлунка до та після хірургічного лікування / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 25–32.
3. Беденюк А. Д. Локальний кровобіг слизової оболонки при ускладненій виразковій хворобі дванадцятипалої кишки на фоні функціональних порушень гастродуоденальної зони до та після хірургічної корекції / А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 17–26.
4. Зайцев В. Т. Остеопороз у хворих на ускладнену виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки / В. Т. Зайцев, В. В. Бойко, І. А. Тарабан // Проблеми остеології. – 1999. – Т. 2, № 1. – С. 85.
5. Ковальчук Л. А. Возрастные изменения регионарного кровотока слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки / Л. А. Ковальчук, Н. А. Ковальчук // Физиология человека. – 1987. – Т. 13, № 1. – С. 73–76.
6. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка / Л. А. Ковальчук // Патол. физиол. и эксперим. терап. – 1984. – № 5. – С. 78–80.
7. Проблеми остеопорозу / за ред. проф. Л. Я. Ковальчука. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 446 с.
8. Рожинська Л. Я. Системный остеопороз / Л. Я. Рожинська. – М., 2000. – 195 с.
9. Рузибаев Р. Ю. Нарушение минеральной плотности костной ткани у больных с язвенной болезнью гастродуоденальной зоны / Р. Ю. Рузибаев // Актуальні питання медичної науки та практики : зб. наук. праць. – 2006. – Вип. 70, кн. 1. – С. 186–191.
10. Рузибаев Р. Ю. Состояние костной ткани после оперативного лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки по методике Бильрот-I / Р. Ю. Рузибаев // Український морфологічний альманах. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 62–64.
11. Рузибаев Р. Ю. Вивчення резорбції кісткової тканини у віддаленому періоді після органозберігальних і органощадних операцій на органах гастродуоденальної зони / Р. Ю. Рузибаев // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9 (додаток). – С. 67–68.
12. Decreased circulating levels of vitamin D and 25-hydroxyvitamin D in osteopenic elderly men / M. Tamatani, S. Morimoto, M. Nakajima [et al.] // J. Metabolism. – 1998. – Vol. 47, N 2. – P. 195–199.

Отримано 12.12.12

УДК 616.65-002/-007.61-08]-092.9

© О. Л. КОВАЛЬЧУК<sup>2</sup>, В. Я. ХОРОШ<sup>1</sup>, А. І. МИСАК<sup>2</sup>ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"<sup>2</sup>,  
КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"<sup>1</sup>

## Морфологічні зміни структурних компонентів простати при експериментально змодельованому хронічному простатиті з доброякісною гіперплазією передміхурової залози

O. L. KOVALCHUK<sup>2</sup>, V. YA. KHOROSH<sup>1</sup>, A. I. MYSAK<sup>2</sup>SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"<sup>2</sup>  
MI of TRC "Ternopil University Hospital"<sup>1</sup>

### MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE STRUCTURAL COMPONENTS OF THE PROSTATE AT EXPERIMENTAL SIMULATED CHRONIC PROSTATITIS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Наведено позитивні результати застосування ксенодермального субстрату "Ксенодерм" з метою корекції обтяжливого впливу токсичного чинника на формування і перебіг хронічного простатиту з доброякісною гіперплазією передміхурової залози. Встановлено помітний протекторний ефект щодо структурних компонентів простати лабораторних тварин. Зокрема, судинні розлади мали менш виражений характер на фоні незначних порушень із боку структури стромальних компонентів, понижений рівень пошкодження секреторних відділів і вивідних проток. Наведені особливості відображають загальну тенденцію до поліпшення морфофункціонального стану простати як результату коригувального впливу ксенодермального чинника.

There are presented the positive results of xenodermal substrate "Xenoderm" with the purpose to correct the painful effects of the toxic factor in formation and course of chronic prostatitis with benign prostatic hyperplasia out. It was found significant protective effect on the structural components of the prostate of laboratory animals. In particular, vascular disorders were less pronounced against the background of a minor violation of the structure of stromal components, reduced the level of damage to the secretory units and ducts. These features reflect a general tendency to improve the morphofunctional state of the prostate as a result of corrective impact of xenodermal factor.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Пошук ефективних засобів і способів лікування хворих на хронічні простатити (ХП) з доброякісною гіперплазією передміхурової залози (ДГПЗ) залишається актуальною проблемою сьогодення [1, 2]. Особливого значення при цьому набувають питання розроблення і впровадження інформативних методів об'єктивного контролю ефективності лікування при вказаній патології. З очевидністю при цьому постає перевага експериментальних підходів до вирішення проблеми як таких, що передбачають здійснення лікувальних заходів на принципових засадах спрямованого впливу на визначені у процесі експериментального відтворення ланки патогенетичного процесу. Показана нами раніше участь токсичного чинника у формуванні ХП і ДГПЗ в експерименті і підтверджена патогномонічними змінами поляри-

зованої флуоресценції кристалів соку залози та корелятивним зв'язком із характерними патоморфологічними проявами в передміхуровій залозі [3, 4, 5, 6] на перший план висуває завдання корекції вказаних змін за допомогою чинників, здатних цілеспрямовано впливати на провідні патогенетичні ланки патологічного процесу. Перш за все йдеться про підвищення цитомембранної резистентності як на рівні ураженого органа, так і всього організму, мобілізацію систем імунного й антиоксидантного захисту.

**Мета роботи:** встановити морфологічні зміни в передміхуровій залозі після лікувальної корекції токсичного ураження простати в експерименті.

**Матеріали і методи.** Патологічний процес у вигляді ХП і ДГПЗ моделювали на самцях білих щурів. Останніх кастрували з одночасним

підшкірним введенням упродовж 21-ї доби ампульного тестостерону в дозі 0,1 мг/кг із додатковим підшкірним введенням стандартизованого токсичного водного екстракту термічно денатурованої кріоліофілізованої шкіри свині (двічі з інтервалом у 3 дні підшкірно вводили в дозі 1мл/кг). Подрібно ксеношкіру попередньо витримували при 350 °С впродовж 90 хв. Токсичну субстанцію отримували екстрагуванням у воді амінів, утворених в результаті декарбоксілювання  $\alpha$ -амінокислот і руйнування внаслідок високотермічної обробки всіх пептидних зв'язків білкових макромолекул тощо з наступною стандартизацією за вмістом амінів до рівня 10 г/л.

Для здійснення імунотолеративної корекції структурно-функціональних змін в органах-мішенях лабораторних тварин використано таблетований засіб, виготовлений із подрібненого кріоліофілізованого ксенодермального субстрату свині, зокрема у вигляді харчової добавки "Ксенодерм" виробництва Інституту біомедичних технологій (м.Тернопіль). Починаючи з 21-ї доби, усім тваринам дослідної групи (30) проводили курс експериментальної терапії: використовували ксеродерм з розрахунку 0,5 г на 1 кг маси щура на крохмалі (per os). Вибір вказаного середника зумовлено широким за спектром вмістом мікро- і макроелементів у кріоліофілізованій ксенодермі, дані про який наведено у таблиці 1.

Наведені в таблиці 1 компоненти, а саме макро- і мікроелементи, важливі для забезпечення ефективного коригувального впливу на патологічні зсуви в організмі лабораторних тварин на системному рівні, перш за все з огляду на входження їх до

складу біологічно активних сполук – регуляторів провідних функцій, передусім, тканин і клітин системи імунного захисту. Те саме стосується широкого за спектральним складом вмісту амінокислот (табл. 2), поліфункціональна роль яких в оптимізації розбалансованого окисно-відновного гомеостазу, як і забезпеченні нормальної регенерації тканин, загальновідома. Важливо при цьому взяти до уваги вміст у субстраті ксеношкіри епідермального фактора росту.

**Таблиця 2. Кількісний склад амінокислот у подрібненому кріоліофілізованому ксенодермальному субстраті – основному компоненті харчової добавки "Ксенодерм"**

Найменування показників, одиниці вимірювань	Результати випробувань	Похибка випробувань
Аргінін, мг/100 г	901,53	± 0,35
Лізин, мг/100 г	1224,72	± 0,35
Аланін, мг/100 г	1473,54	± 0,35
Треонін, мг/100 г	1436,65	± 0,35
Гліцин, мг/100 г	2632,65	± 0,35
Валін, мг/100 г	678,95	± 0,35
Серин, мг/100 г	1843,76	± 0,35
Пролін, мг/100 г	3447,44	± 0,35
Ізолейцин, мг/100 г	522,72	± 0,35
Лейцин, мг/100 г	1489,12	± 0,35
Гістидин, мг/100 г	498,17	± 0,35
Фенілаланін, мг/100 г	1086,31	± 0,35
Глутамінова кислота, мг/100 г	2291,18	± 0,35
Аспарагінова кислота, мг/100 г	1581,44	± 0,35
Тирозин, мг/100 г	1004,11	± 0,35

**Таблиця 1. Кількісний склад макро- і мікроелементів у подрібненому кріоліофілізованому ксенодермальному субстраті як основному компоненті харчової добавки "Ксенодерм"**

Назва показника	Вміст, мг/кг
Калій (K)	250
Залізо (Fe)	600
Титан (Ti)	90
Кальцій (Ca)	3300
Свинець (Pb)	11/0
Хром загальний (Cr)	30
Кадмій (Cd)	0,1
Мідь (Cu)	10
Миш'як (As)	0
Ртуть (Hg)	0
Цинк (Zn)	90
Нікель (Ni)	15
Барій (Ba)	3,4
Срібло (Ag)	4.0

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Морфологічні зміни в результаті коригувального впливу при експериментальному ХП із ДГПЗ у лабораторних тварин здійснювали через 1 і 2 тижні. Так, за умов корекції ураження токсичним екстрактом субстратом ліофілізованої ксеношкіри на 7-му добу від початку експериментальної терапії гістологічно встановлено менш виражені ознаки патологічної деструкції органів. Наприклад, внутрішньочасточкові та міжчасточкові вивідні протоки передміхурової залози відзначаються помірно просвітів. Стінка останніх вистелена чітко вираженим епітеліальним шаром, стромальна сполучна тканина частково набрякла при незначній лейкоцитарній інфільтрації (рис. 1). Більшість кінцевих секреторних відділів мають помірні розміри, чітко визначаються гландулоцити ацинусів. При цьому нагромадження секрету в просвітах ацинусів та вивідних протоках виявилось незначним.

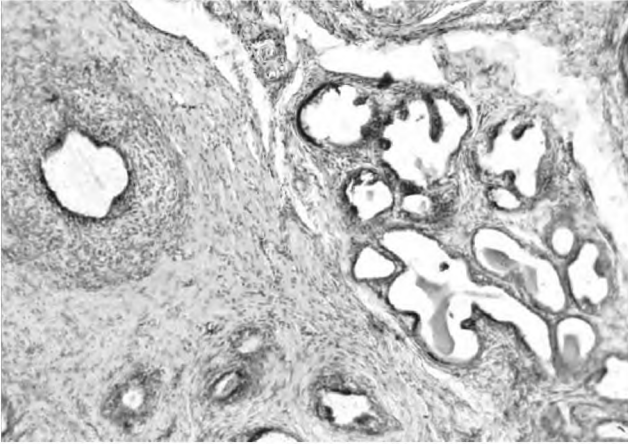


Рис. 1. Гістологічний стан простати на 7-му добу при корекції токсичного ураження. Вивідна протока. Невеликі кінцеві секреторні відділи. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 100$ .

Так, за умов корекції токсичного ураження тварин подрібненим субстратом ліофілізованої ксеношкіри на 14-ту добу від початку спостереження структурні зміни у передміхуровій залозі мали менш виражений характер (рис. 2), порівняно із аналогічними явищами у тварин, яким не проводили коригувальну терапію.

Кінцеві секреторні відділи утворені округлої форми glandулоцитами з чіткими базофільними ядрами. Розміри ацинусів невеликі, розгалужуються, навколо кінцевих відділів чітко визначаються концентрично розташовані неширокі м'язові волокна (рис. 3). Вивідні протоки мають помірні просвіти, їх стінка вистелена чітким епітеліальним шаром, стромальна сполучна тканина без ознак набряку, а лейкоцитарна інфільтрація має малопомітний характер.

У вказаний період відмічається нормалізація судинного русла простати. Артерії та артеріоли мають чіткі структури оболонок, помірну адвенти-

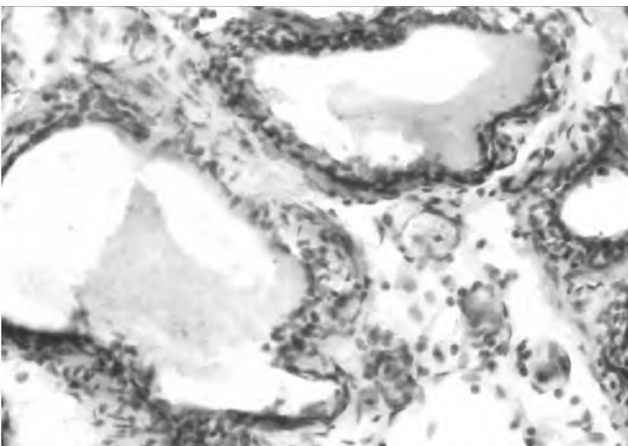


Рис. 2. Гістологічний стан простати на 14-ту добу імунокоригувального впливу. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

цію, добре виражені м'язові клітини (рис. 4). Вени і венули з тонкою стінкою, просвіти неширокі і вивідні форменими елементами крові.

**Висновок.** При застосуванні ксенодермального субстрату в складі "Ксенодерм" з метою корекції обтяжливого впливу токсичного чинника на формування і перебіг ХП і ДГПЗ встановлено помітний протекторний ефект щодо структурних компонентів простати лабораторних тварин. Зокрема, судинні розлади мали менш виражений характер на фоні незначних порушень із боку структури стромальних компонентів, понижений рівень пошкодження секреторних відділів і вивідних проток. Наведені особливості відображають загальну тенденцію до поліпшення морфофункціонального стану простати як результат коригувального впливу ксенодермального чинника.

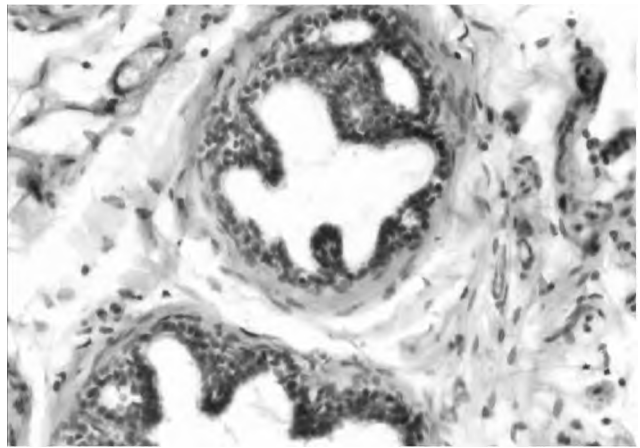


Рис. 3. Гістологічний стан простати на 14-ту добу при корекції токсичного ураження тварин. Добре структуровані кінцеві секреторні відділи. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

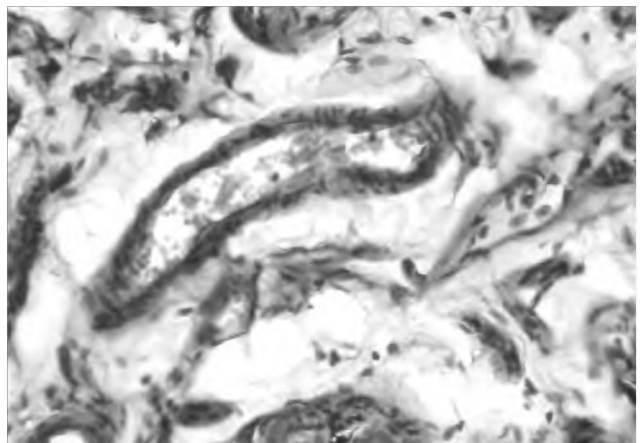


Рис. 4. Гістологічний стан простати на 14-ту добу при корекції токсичного ураження тварин. Артеріола з помірним просвітом. Волокнисті структури та аморфна речовина сполучної тканини. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 200$ .

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойко Н. И. Сравнительная оценка эффективности суппозиториев “Простатилен-цинк” с другими известными аналогами при лечении больных хроническим простатитом и экскреторно-токсическим бесплодием / Н. И. Бойко, К. В. Прошаков // Урология. – 2010. – № 3. – С. 92–97.
2. Трифонова Ю. П. Вільнорадикальні процеси в спермі чоловіків з хронічним простатитом до та після лікування / Ю. П. Трифонова // Вісник Сумського державного університету. – 2005. – № 3 (75). – С. 167–169.
3. Патент 63156. Спосіб моделювання хронічного простатиту з доброякісною гіперплазією передміхурової залози / Хорош В. Я. – № u201103758 від 28.03.2011; опубл. 26.09.2011, Бюл. № 18.
4. Патент 62894. Спосіб моделювання цитотоксичної дії термічно ушкодженої біологічної тканини / Хорош В. Я., Підручна С. Р. – № u201100052 від 04.01.2011; опубл. 26.09.2011, Бюл. № 18.
5. Ковальчук О. Л. Відтворення цитотоксичного ураження передміхурової залози в експерименті / О. Л. Ковальчук, В. Я. Хорош, А. І. Мисак // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 4. – С. 31–34.
6. Хорош В. Я. Поляризована флуоресценція соку передміхурової залози як клініко-діагностичний тест в урологічній практиці / В. Я. Хорош, А. І. Мисак // Андрологія та сексуальна медицина. – 2011. – № 1. – С. 56.

Отримано 25.12.12

УДК 617.51/616.831–001.3+616.379–008.64]–06:612.015.11–092.9

© В. М. МЕРЕЦЬКИЙ, М. М. КОРДА

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

## Особливості ліпідного обміну у тварин з експериментальною черепно-мозковою травмою на тлі цукрового діабету

V. M. MERETSKYI, M. M. KORDA

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

### PECULIARITIES OF LIPID METABOLISM IN ANIMALS WITH EXPERIMENTAL BRAIN INJURY AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

У роботі наведено аналіз дослідження ліпідного обміну та ферментативного спектра крові у щурів з експериментальною черепно-мозковою травмою, стрептозототиніндукованим цукровим діабетом та при їх поєднанні. Показано, що порушення жирового обміну та гіперферментемія супроводжують перебіг посттравматичного періоду і є ланкою патогенезу стрептозототиніндукованого ЦД. Виявлені зміни більш виражені за умов комбінування ЧМТ і ЦД.

The paper presents an analysis of study of lipid metabolism and enzymatic spectrum in rats with experimental brain injury, streptozotocin-induced diabetes mellitus and at their combination. It is shown that disruption of lipid metabolism and hyperenzymemia accompany the course of post-traumatic period and is a part of pathogenesis of streptozotocin-induced diabetes mellitus. The identified changes are more pronounced under conditions of combining traumatic brain injury and diabetes mellitus.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** За даними ВООЗ, серед причин смертності травми посідають третє, а серед населення до 40 років – перше місце. Відомо [1], що викликані травмою порушення функцій життєво важливих органів і параметрів гомеостазу мають пролонгований характер, особливості патогенезу, які виходять за рамки традиційних уявлень про травматичний шок. Так, травматичне ураження головного мозку не обмежується локальним руйнуванням структур, але запускає серію пов'язаних у просторово-часовому відношенні реакцій, що призводять до вторинної загибелі неушкоджених нейронів і глії. Вторинні патологічні зміни після первинної механічної травми включають петехіальні крововиливи, ензиматичний ліпідний гідроліз із продукцією ейкозаноїдів, вільнорадикальне ліпідне окиснення, яке супроводжується виникненням токсиніндукованого цитолітичного ефекту, розвитком ендотоксикозу, а також інфлюкс  $Ca^{2+}$ , збільшення протеазної активності, накопичення збуджувальних амінокислот, кінінів, серотоніну, динорфіну, ішемію з результатом у вигляді зменшення напруження кисню у тканинах і запальним нейрофагоцитозом поліморфноядерними лейкоцитами та ін. [2, 3].

Множинність і комплексність процесів, які слідує за травматичним ураженням, утруднює оцінку ролі специфічного механізму у вторинному пошкодженні.

Цукровий діабет (ЦД) – одне з найпоширеніших ендокринних захворювань, яке на даний час за медико-соціальною вагомістю займає одне з чільних місць поруч із серцево-судинною та онкологічною патологією. ЦД – ендокринно-обмінне захворювання, що проявляється порушенням вуглеводного, а потім і інших видів обміну [4].

Черепно-мозкова травма (ЧМТ), поряд з іншими зовнішніми впливами на організм, більшою або меншою мірою являє собою стресову ситуацію і належить до екстремальних станів, внаслідок яких у тварини і людини розвиваються значні порушення в обмінних процесах. У комплексі патофізіологічних механізмів при екстремальних станах особливе місце посідає динаміка розвитку порушень ліпідного обміну.

**Мета роботи:** визначення основних показників ліпідного обміну та ензиматичної активності за умов експериментальної ЧМТ, стрептозототиніндукованого ЦД та їх поєднання.



**Матеріали і методи.** Експерименти проводили на білих нелінійних щурах-самцях, поділених на експериментальні групи: I – інтактні тварини (контроль), II – щури, яким моделювали черепно-мозкову травму, III – щури з експериментальним цукровим діабетом, IV – щури, яким моделювали ЧМТ на тлі ЦД. Тварин утримували у стандартних умовах віварію відповідно до санітарно-гігієнічних норм та вимог GLP [5].

Експериментальний ЦД моделювали одноментним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) в черевну порожнину в дозі 60 мг/кг [6]. Діабетиками вважали тварин із рівнем глюкози понад 14–16 ммоль/л. Закриту ЧМТ моделювали за допомогою розробленої нами методики [7]. Тварин виводили з експерименту через 3 і 24 год (період гострої реакції на травму), 5 і 14 діб (період ранніх проявів) після травми [8] в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання із серця.

Рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), вільних жирних кислот (ВЖК), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) в плазмі крові визначали колориметричним ферментативним методом.

Ензиматичний спектр охоплював визначення активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспаратамінотрансферази (АсАТ), лужної фосфатази

(ЛФ) і кислій фосфатази (КФ) за допомогою набору реактивів для колориметричного визначення.

Кількісне визначення фосфоліпідів у сироватці крові проводили за [9]. Визначення активності фосфоліпази А2 ґрунтується на здатності відщеплювати жирну кислоту від лецитину [10].

Результати досліджень опрацьовували статистично із застосуванням t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Моделювання ЧМТ не змінювало рівень загального холестерину як у період гострої реакції на травму, так і в період ранніх проявів (табл. 1). Подібну динаміку відзначали щодо рівня ЛПВЩ, ЛПНЩ. Спостерігали незначне зниження рівня тригліцеридів порівняно з тваринами контрольної групи, яке досягало свого максимуму через 24 год після нанесення ЧМТ. В умовах екстремального стану, яким для щурів стала ЧМТ, спостерігали мобілізацію ВЖК зі статистично вірогідним збільшенням їх кількості у крові, а саме на 57,4, 85,3, 54,5 і 17,6 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після травми відповідно.

Фосфоліпіди є важливим структурним компонентом біомембран, що активно бере участь у формуванні ліпідного бішару і зумовлює його структурно-функціональну активність. Спрямованість динаміки змін сумарних фосфоліпідів у крові щурів

**Таблиця 1. Показники ліпідного обміну у тварин із черепно-мозковою травмою, стрептозотоциндукованим цукровим діабетом та при їх поєднанні (M±m)**

Показник	Контроль (n=10)	ЦД (n=10)	Група	Час після травми (n=10)			
				3 год	24 год	5 діб	14 діб
ЗХ, ммоль/л	1,97±0,25	2,63±0,27	ЧМТ	2,03±0,30	2,10±0,26	2,05±0,28	1,96±0,20
			ЧМТ+ЦД	4,15±0,50 <sup>^##</sup>	5,30±0,56 <sup>^^###</sup>	5,24±0,62 <sup>^^###</sup>	4,82±0,55 <sup>^^###</sup>
ЛПВЩ, ммоль/л	0,51±0,06	0,40±0,02	ЧМТ	0,48±0,05	0,54±0,08	0,53±0,07	0,56±0,05
			ЧМТ+ЦД	0,31±0,08	0,25±0,06 <sup>^##</sup>	0,24±0,07 <sup>^##</sup>	0,35±0,03 <sup>##</sup>
ЛПНЩ, ммоль/л	1,28±0,09	2,07±0,13 <sup>*</sup>	ЧМТ	1,25±0,12	1,16±0,14	1,21±0,10	1,30±0,07
			ЧМТ+ЦД	2,10±0,09	2,12±0,10	2,17±0,12	2,13±0,14
Тригліцериди, ммоль/л	0,72±0,08	0,69±0,11	ЧМТ	0,64±0,07	0,58±0,04	0,61±0,10	0,73±0,05
			ЧМТ+ЦД	0,57±0,09	0,49±0,10	0,48±0,13	0,60±0,09
ВЖК, ммоль/л	0,68±0,05	1,33±0,20 <sup>*</sup>	ЧМТ	1,07±0,16 <sup>*</sup>	1,26±0,14 <sup>**</sup>	1,05±0,12 <sup>**</sup>	0,80±0,10
			ЧМТ+ЦД	2,14±0,25 <sup>^##</sup>	2,95±0,32 <sup>^^###</sup>	2,77±0,41 <sup>^^###</sup>	2,29±0,28 <sup>^^###</sup>
Фосфоліпіди, г/л	2,04±0,31	1,52±0,15	ЧМТ	1,73±0,24	1,56±0,28	1,68±0,60	2,11±0,53
			ЧМТ+ЦД	1,20±0,22	0,96±0,15 <sup>^</sup>	0,94±0,20 <sup>^</sup>	1,13±0,18
Фосфоліпаза А2, ×10 <sup>3</sup> Од/л	1,43±0,17	2,31±0,26 <sup>*</sup>	ЧМТ	2,42±0,31 <sup>**</sup>	2,24±0,28 <sup>*</sup>	1,85±0,30	1,50±0,14
			ЧМТ+ЦД	4,59±0,53 <sup>^##</sup>	4,35±0,61 <sup>^##</sup>	3,64±0,47 <sup>^##</sup>	2,75±0,22 <sup>###</sup>

Примітки:

1) \* – достовірність змін щодо показників у контрольних тварин;

2) # – достовірність змін щодо показників у тварин із ЧМТ;

3) ^ – достовірність змін щодо показників у тварин із ЦД (\*#<sup>^</sup> – p<0,05; \*\*##<sup>^^</sup> – p<0,01; \*\*\*###<sup>^^^</sup> – p<0,001).

при ЧМТ була з тенденцією до зниження (табл. 1). Максимальне зниження цього показника спостерігали через 24 год – на 23,5 % і через 5 діб – на 17,6 % порівняно з вихідними даними. Через 3 год після ЧМТ спостерігали підвищення на 69,3 % активності фосфоліпази А-2 – ферменту, що гідролізує фосфоліпіди. У подальшому її активність дещо знижувалась, проте перевищувала контрольні показники на 56,6 і 29,4 % через 24 год і 5 діб після травми.

На фоні стрептозотоциніндукованого ЦД спостерігали зростання ЗХ на 33,5 %, ЛПНЩ – на 61,7 %, ВЖК – на 95,6 %. Фракція ЛПВЩ зменшилась на 21,6 %. Майже не змінювався рівень ТГ за умов експериментального ЦД. ЦД супроводжувався зниженням кількості фосфоліпідів на 25,5 % та статистично вірогідним зростанням активності фосфоліпази А2 на 61,5 %.

ЧМТ на тлі експериментального ЦД викликала ряд змін у ліпідному обміні, які проявлялися зростанням кількості ЗХ на 104,4, 152,4, 155,6 і 145,9 % на 3, 24 год, 5 і 14 доби посттравматичного періоду порівняно з аналогічними показниками у тварин після ЧМТ. Майже не змінювався рівень ЛПНЩ, спостерігали зниження рівня ТГ на 10,9, 15,5, 21,3 і 17,8 % відповідно до термінів і знизився рівень ЛПВЩ у тварин із поєднанням цих патологій на

35,4, 53,7, 54,7 і 37,5 % щодо показників тварин з ізольованою ЧМТ.

При визначенні кількості фосфоліпідів у сироватці крові тварин, які отримали травму на тлі цукрового діабету, встановлено їх зниження на 30,6, 38,4, 44 і 46,4 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після травми відповідно. У даних експериментальних групах спостерігали зростання активності фосфоліпази А2 на 89,7, 94,2, 96,8 і 83,3 % відповідно до термінів експерименту.

На рисунках 1 і 2 наведено динаміку активності амінотрансфераз у плазмі крові тварин. Спостерігали вірогідне підвищення рівнів індикаторних ферментів трансаміназ АсАТ на 115,6 і 176,5 % через 3 і 24 год після ЧМТ та АлАТ – на 93,5 і 128,4 % відповідно. У період ранніх проявів після травми відзначали повернення активності цих ферментів до вихідного рівня. Підвищення вмісту біохімічних маркерів ураження печінкової тканини на тлі введення стрептозотоцину свідчило про структурно-функціональні зміни гепатоцитів із розвитком синдрому цитолізу при експериментальному ЦД. Так, активність АсАТ зросла на 86,4 % і АлАТ – на 102,7 % ( $p < 0,001$ ).

Про розвиток цитолітичного синдрому свідчило зростання активності АсАТ на 136,6, 112,7, 149,6 і 119,2 %, АлАТ – на 162,3, 155, 135,9 і 116,8 % відпо-

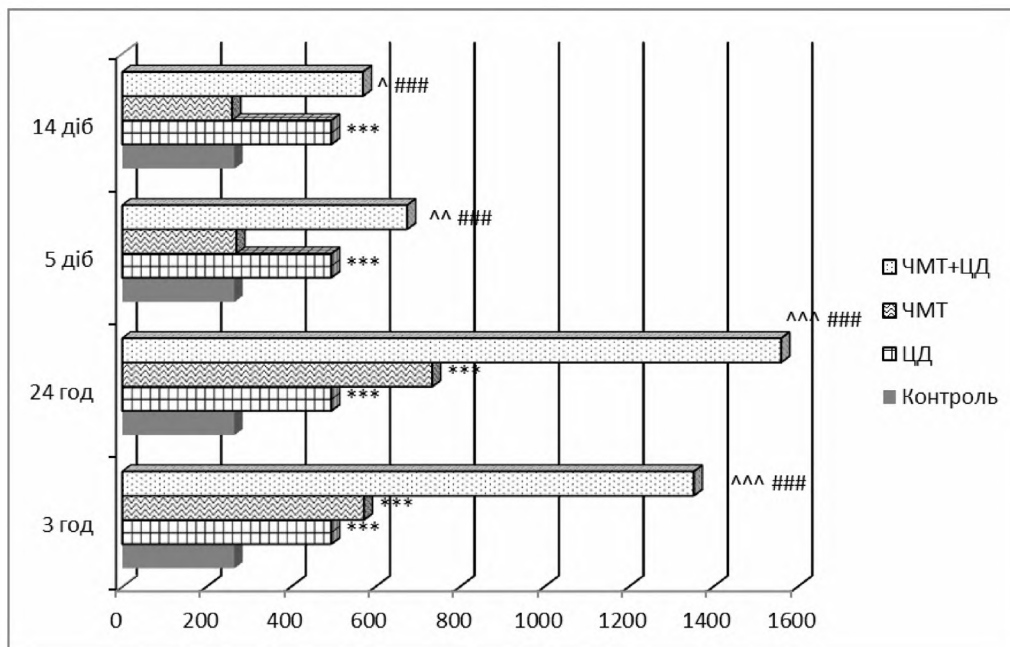


Рис. 1. Динаміка зміни активності АсАТ у плазмі крові шурів із черепно-мозковою травмою та стрептозотоциновим цукровим діабетом (по осі значень – активність АсАТ, ум. од.; по осі категорій – час після травми).

Примітки (на рис. 1, 2):

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

відно до термінів експерименту у тварин, які отримали ЧМТ на тлі стрептозотоциніндукованого ЦД порівняно з травмованими тваринами без ЦД.

Активність лужної (маркерного ферменту цитоплазматичних мембран) і кислої (внутрішньоклітинного ферменту) фосфатаз була підвищеною впродовж усього посттравматичного періоду (рис. 3 і 4). Найбільш висока активність ЛФ була відзначена через 24 год після травми – на 171,8 % і КФ – на 180,1 %.

У тварин з експериментальним ЦД теж спостерігали підвищення активності фосфатаз: ЛФ – на 70,6 %, КФ – на 32,6 %. У тварин із модельованою

ЧМТ на тлі діабету динаміка цих показників була аналогічною щодо тварин після травми, проте активність ферментів була кількісно більш вираженою. Спостерігали зростання активності ЛФ на 80,3, 85, 101 і 107,2 % і КФ на 38,8, 43,2, 52,8 і 66,7 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб порівняно з цими ж показниками після ЧМТ.

За даними [11], ліпопротеїди у процесі екстремального впливу на організм піддаються різноманітним та значним змінам через багатоконпонентність їх складу. При всіх патологічних станах розвиваються структурні зміни тканин і з'являється енергетичний дефіцит, ліпідам при цьому

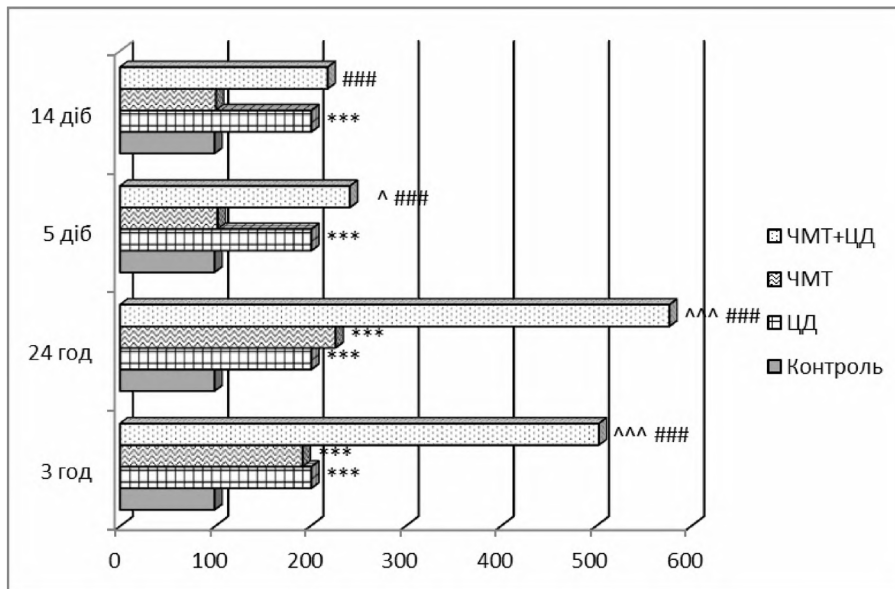


Рис. 2. Динаміка зміни активності АлАТ у плазмі крові щурів із черепно-мозковою травмою та стрептозотоциновим цукровим діабетом (по осі значень – активність АлАТ, ум. од.; по осі категорій – час після травми).

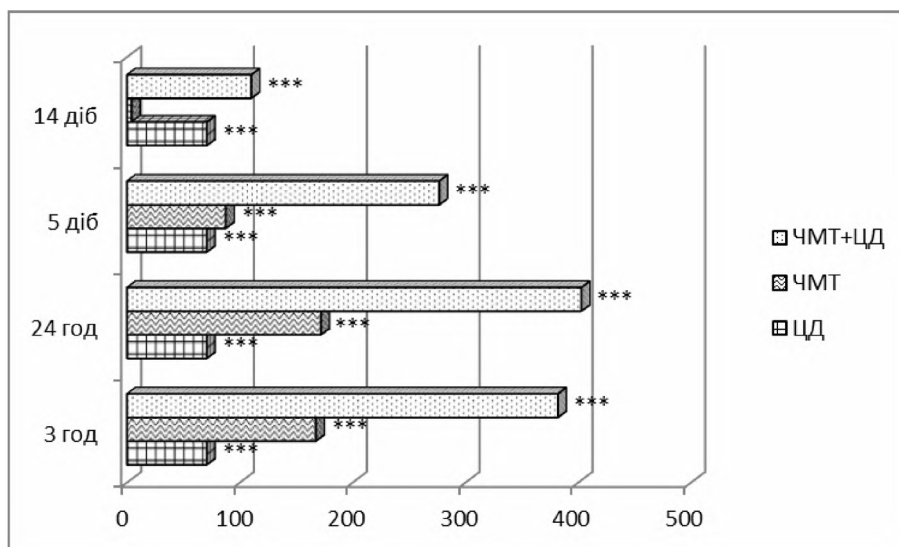


Рис. 3. Динаміка активності ЛФ у плазмі крові щурів із черепно-мозковою травмою та стрептозотоциновим цукровим діабетом (по осі значень – % від контрольного рівня; по осі категорій – час після травми); \*\*\* –  $p < 0,001$  при порівнянні середніх величин з контрольною групою).

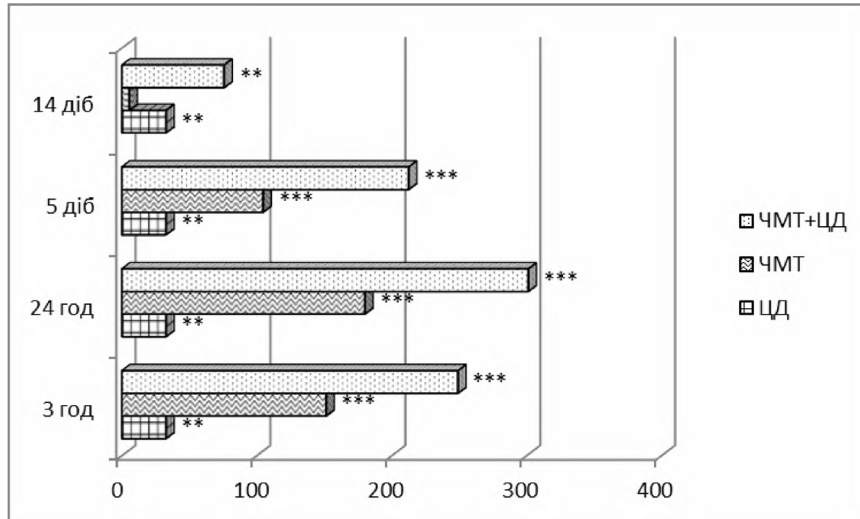


Рис. 4. Динаміка зміни активності КФ у плазмі крові щурів із черепно-мозковою травмою та стрептозоточиновим цукровим діабетом (по осі значень – % від контрольного рівня; по осі категорій – час після травми; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  при порівнянні середніх величин із контрольною групою).

відводиться особлива роль. Згідно з концепцією адаптаційної ролі ліпідів, яка була сформульована Е. М. Крепсом у 1981 р., всі компенсаторно-приспосувальні процеси в організмі супроводжуються модифікацією метаболізму ліпідів, відображенням чого є якісні й кількісні зміни фракцій ліпопротеїдів сироватки крові і клітинних мембран [2, 11]. Наявні метаболічні порушення на рівні клітинних мембран у ліпідному обміні зумовлені напруженням компенсаторних механізмів, спрямованих на підтримання гомеостазу організму. Зокрема, одночасну активацію у крові кислої та лужної фосфатаз слід розглядати як ознаку глибоких альтеруючих змін не тільки цитоплазматичних, але й внутрішньоклітинних (лізосомаль-

них) мембран і розвитку ланцюгового цитолітичного процесу [8].

**Висновки.** Встановлено особливості змін ліпідного обміну і ферментного спектра крові за умов експериментальної ЧМТ, ЦД та їх поєднання. Показано, що порушення жирового обміну та гіперферментемія супроводжують перебіг посттравматичного періоду і є ланкою патогенезу стрептозоточиніндукованого ЦД. Виявлені зміни більш виражені за умов комбінування ЧМТ і ЦД.

**Перспективи подальших досліджень.** Вивчення змін білкового та вуглеводного обмінів за умов вказаних патологій.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калинин О. Г. К патогенезу травматической болезни / О. Г. Калинин, А. О. Калинин // Проблемы военного здравоохранения. – К. : Янтар, 2002. – С. 34–43.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М. : Антидор, 1998. – Т. 1–3.
3. Madikians A. A. Clinician's Guide to the Pathophysiology of Traumatic Brain Injury / Andranik Madikians, Christopher C. Giza // Indian Journal of Neurotrauma (IJNT). – 2006. – Vol. 3, No. 1. – P. 9–17.
4. Дедов И. И. Сахарный диабет : руководство для врачей / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : ИКЦ Универсум Паблишинг, 2003. – 445 с.
5. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
6. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації / за редакцією чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.
7. Пат. 74935 Україна, МПК G 09 B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / Мерцський В. М.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u2012 06594; заявл. 30.05.2012; опубл. 12.11.2012, Бюл. № 21.
8. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во "Новый мир", 2008. – 140 с.
9. Определение фосфолипидов по образованию гидрофобного комплекса с ферроцианидом аммония / А. А. Пентюк, В. И. Гуцол, О. А. Яковлева [и др.] // Лаб. дело. – 1987. – № 6. – С. 457–459.
10. Гутилин С. А. Метод определения фосфолипазы А в сыроворотке крови / С. А. Гутилин, А. И. Салуенья // Лаб. дело. – 1975. – № 6. – С. 35–39.
11. Курашвили Л. В. Липидный обмен при неотложных состояниях / Л. В. Курашвили, В. Г. Васильков. – Пенза, 2003. – 198 с.

Отримано 20.12.12

УДК 616.36-004:616.24-06:616.36-071.3]-092.9

© І. Я. КРИНИЦЬКА, Ю. М. ОРЕЛ, І. М. КЛИЩ

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

## Морфометричні показники печінки у щурів із модельованим гепатопульмональним синдромом

I. YA. KRYNYTSKA, YU. M. OREL, I. M. KLISHCH

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

### MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE LIVER IN RATS WITH MODULATED HEPATOPULMONARY SYNDROME

В експерименті на щурах із двома моделями гепатопульмонального синдрому проведено дослідження морфометричних показників печінки. Результати проведеного дослідження вказують на глибокі морфологічно-функціональні зміни печінки, які проявилися ушкодженням і загибеллю гепатоцитів, порушеннями гемодинаміки та структурною перебудовою органа зі збільшенням у його складі відносної частки компонентів стромы.

In experiments on rats with two models of hepatopulmonary syndrome the morphometric parameters of the liver were studied. Results of the investigation indicate a pronounced morphofunctional changes of the liver: injury and death of hepatocytes, impaired hemodynamics and restructuring of the organ with an increasing in its stock relative proportion of stroma components.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В наш час прогресивно зростає кількість ускладнень хронічних дифузних захворювань печінки, в тому числі і з боку дихальної системи, які проявляються артеріальною гіпоксемією, що було названо “гепатопульмональним синдромом” (ГПС) [1].

Прогноз при ГПС – несприятливий і ризик смерті у найближчий рік складає 41 %. Даний синдром можна розглядати як окреме показання до ортотопічної трансплантації печінки [2]. Крім того, оскільки на сучасному етапі патогенез ГПС залишається до кінця не вяснений, то ортотопічна трансплантація печінки є єдиним успішним методом лікування пацієнтів із даною проблемою. Тим не менше, післяопераційна смертність та проміжок між трансплантацією та поліпшенням артеріальної оксигенації збільшуються у хворих із гострою передтрансплантаційною гіпоксемією внаслідок ГПС [3]. Найсильнішим предиктором смерті є передопераційне  $PaO_2 < 50$  мм рт. ст. або менше і перфузійна сцинтиграфія легень і мозку з мозковим поглинанням 20 % і більше [4]. Летальність після проведення трансплантації печінки у пацієнтів з  $PaO_2 < 50$  мм рт. ст. протягом року перевищує 40 % [5]. Тим не менше, якщо раніше гіпоксемію вважали відносним протипоказан-

ням до ортотопічної трансплантації печінки, то на сьогодні навпаки – показники  $PaO_2 \leq 50-60$  мм рт. ст. є прямим показанням до трансплантації [6].

Регресування симптомів ГПС після трансплантації печінки не завжди буває повним (повне лише у 80 % пацієнтів) і може тривати 6 місяців і більше [2]. Після трансплантації печінки 5-річну тривалість життя мають 76 % пацієнтів [7]. Інші автори [8, 9] стверджують, що у близько 85,0 % пацієнтів із ГПС після трансплантації печінки спостерігається значне поліпшення або повне усунення гіпоксемії впродовж 1 року.

Залишаються суперечливими дані про залежність рівня респіраторних змін від ступеня ураження гепатоцитів при хронічних дифузних захворюваннях печінки. За результатами наших попередніх досліджень у щурів із модельованим гепатопульмональним синдромом було встановлено виражений дисбаланс газового складу артеріальної крові, наявність ознак гіпоксемії та порушення кислотно-лужного стану [10, 11], що зробило актуальним вивчення ступеня ураження гепатоцитів у тварин із вищевказаною патологією.

**Мета роботи:** проаналізувати морфометричні показники печінки у щурів із модельованим гепатопульмональним синдромом.

**Матеріали і методи.** Досліди проводили на 58 безпородних щурах-самцях масою 180–220 г. У процесі моделювання патології 10 тварин загинули.

Першу експериментальну модель гепатопульмонального синдрому ми створювали шляхом накладання подвійної лігатури на загальну жовчовивідну протоку і подальшого її пересічення скальпелем [12]. Тварин анестезували внутрішньоочеревинним введенням тіопенталу натрію в дозі 40 мг/кг маси тварини. Виконавши розріз під мечоподібним відростком, загальну жовчовивідну протоку відділяли від розташованих поруч тканин, накладали подвійну лігатуру вище і нижче місця планованого перетину. Потім загальну жовчовивідну протоку пересікали скальпелем. У контрольній групі № 1 тварин загальну жовчовивідну протоку було відділено від тканин, але її не пересікали. Післяопераційну рану пошарово, наглухо зашивали. На 31-шу добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом.

Друга експериментальна модель ГПС була створена шляхом 8-тижневого внутрішньошлункового введення олійного розчину  $CCl_4$  (400 г на 1 л) в дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла тварини в перший день експерименту, 0,3 мл на 100 г на третій день експерименту і далі кожного третього дня до закінчення експерименту 0,3 мл на 100 г. Додатково в раціон щурів було введено суміш кукурудзяної муки, смальцю і холестеролу та розчин алкоголю. Контрольна група тварин № 2 перебувала на стандартному раціоні віварію і отримувала внутрішньошлунково оливкову олію в еквівалентній кількості [13].

Утримання тварин та експерименти проводили відповідно до положень “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” [14].

Для гістологічних досліджень шматочки печінки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну та заливали в парафінові блоки. Готували гістологічні зрізи завтовшки 5–6 мкм і фарбували їх гематоксиліном та еозином. На гістологічних препаратах оцінювали такі морфометричні параметри: діаметр гепатоцитів, діаметр ядер гепатоцитів, ядерно-цитоплазматичний індекс у гепатоцитах, відносний об’єм паренхіми, стромально-паренхіматозний індекс, відносний об’єм центральних вен, відносний об’єм синусоїдів, відносний об’єм портальних трактів та відносний об’єм пошкоджених гепатоцитів [15].

Результати оброблено параметричними методами варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Динаміку змін досліджуваних нами морфометрич-

них параметрів печінки ілюструють дані, представлені в таблиці 1.

Встановлено, що у піддослідних тварин контрольної групи № 1 діаметр гепатоцита складав  $(14,2 \pm 0,3)$  мкм, діаметр його ядра  $(4,9 \pm 0,2)$  мкм, а ядерно-цитоплазматичний індекс  $- 0,0740 \pm 0,0008$ . Структурні співвідношення складових елементів печінки на тканинному рівні організації характеризувалися показниками їх відносного об’єму. Останній становив  $(79,1 \pm 1,4)$  % для паренхіми,  $(3,4 \pm 0,2)$  % – для ушкоджених гепатоцитів,  $(9,9 \pm 0,2)$  % – для центральних вен,  $(9,4 \pm 0,2)$  % – для синусоїдів,  $(1,2 \pm 0,1)$  % – для портальних трактів. Стромально-паренхіматозний індекс при цьому дорівнював  $0,218 \pm 0,009$ .

У контрольній групі № 2 числові величини перелічених вище морфометричних параметрів були практично ідентичними. Діаметр гепатоцитів і їх ядер складав  $(15,0 \pm 0,5)$  і  $(5,2 \pm 0,2)$  мкм відповідно, ядерно-цитоплазматичний індекс дорівнював  $0,0755 \pm 0,001$ . Відносний об’єм паренхіми становив  $(78,8 \pm 1,6)$  %, ушкоджених гепатоцитів –  $(4,1 \pm 0,3)$  %, центральних вен –  $(10,2 \pm 0,3)$  %, синусоїдів –  $(9,0 \pm 0,3)$  %, портальних трактів –  $(1,3 \pm 0,1)$  %, стромально-паренхіматозний індекс –  $0,224 \pm 0,008$ .

Дистрофічні та некротичні зміни клітин печінкової паренхіми, що мали місце в тварин обох експериментальних груп, проявилися зменшенням розмірів гепатоцитів, їх ядер, а також зміною ядерно-цитоплазматичних співвідношень. Діаметр гепатоцитів у щурів на 31-шу добу після перев’язки загальної жовчовивідної протоки зменшувався на 28,87 % відносно контролю, у щурів з тетрахлорметаніндукованим цирозом – на 36,00 %. В обох випадках різниця між значеннями морфометричного показника у контрольних і досліджуваних групах була статистично достовірною –  $p < 0,001$ . Поперечник ядра гепатоцита у тварин на 31-шу добу після перев’язки загальної жовчовивідної протоки меншав на 8,16 %. При введенні  $CCl_4$  цей параметр зменшувався на 21,15 %, при цьому  $p < 0,01$ . Паралельно регресував і ядерно-цитоплазматичний індекс – на 20,95 % у експериментальній групі № 1 і на 32,98 % у групі № 2 ( $p < 0,001$  в обох випадках).

Описані деструктивні зміни гепатоцитів знайшли своє відображення у різкому зменшенні відносного об’єму паренхіми печінки – на 38,6 % в експериментальній групі № 1 і на 52,6 % у групі № 2, а також у значному зростанні відносного об’єму ушкоджених гепатоцитів – в 8,7 і 12,4 раза відповідно. Відмінність між перерахованими величинами була статистично достовірною у групах контролю та експериментальних групах ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 1. Морфометричні показники печінки щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом (M±m)

Морфометричні показники	Досліджувані групи			
	контрольна група №1 (n=12)	експериментальна група №1 (n=12)	контрольна група №2 (n=12)	експериментальна група №2 (n=12)
Діаметр гепатоцита, мкм	14,2±0,3	10,1±0,1 p <sub>1</sub> <0,001	15,0±0,5	9,6±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05
Діаметр ядра гепатоцита, мкм	4,9±0,2	4,5±0,1	5,2±0,2	4,1±0,3 p <sub>1</sub> <0,01
Ядерно-цитоплазматичний індекс	0,0740±0,0008	0,0585±0,0012 p <sub>1</sub> <0,001	0,0755±0,001	0,0506±0,0008 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Відносний об'єм паренхіми, %	79,1±1,4	40,5±1,0 p <sub>1</sub> <0,001	78,8±1,6	26,2±0,6 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Відносний об'єм ушкоджених гепатоцитів, %	3,4±0,2	29,7±0,9 p <sub>1</sub> <0,001	4,1±0,3	50,9±3,0 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Відносний об'єм центральних вен, %	9,9±0,2	10,4±0,4	10,2±0,3	11,8±0,3 p <sub>1</sub> <0,01 p <sub>2</sub> <0,05
Відносний об'єм синусоїдів, %	9,4±0,2	8,9±0,1 p <sub>1</sub> <0,05	9,0±0,3	8,1±0,2 p <sub>1</sub> <0,05 p <sub>2</sub> <0,01
Відносний об'єм портальних трактів, %	1,2±0,1	2,3±0,2 p <sub>1</sub> <0,001	1,3±0,1	2,9±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,05
Стромально-паренхіматозний індекс	0,218±0,009	0,322±0,010 p <sub>1</sub> <0,001	0,224±0,008	0,401±0,013 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001

Примітки:

- 1) p<sub>1</sub> – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами;
- 2) p<sub>2</sub> – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами.

Розлади печінкової гемодинаміки, які супроводжували модельований ГПС, проявлялися повнокров'ям центральних вен, про що свідчить збільшення їх відносного об'єму. Цей морфометричний показник інтенсифікувався відносно контролю на 0,5 % у першій експериментальній групі і на 1,6 % – у другій. Слід зазначити, що остання відмінність була статистично достовірною (p<0,01), що вказує на більш виражені дисциркуляторні порушення у щурів із тетраклорметаніндукованим цирозом.

За рахунок некрозу гепатоцитів і патологічних змін архітекtonіки печінкових часточок у піддослідних тварин зменшувався відносний об'єм синусоїдів: на 0,5 % в експериментальній групі № 1 і на 0,9 % – у групі № 2. В обох групах різниця була достовірна порівняно з контрольними тваринами (p<0,05).

Активізація склеротичних процесів, явища холестази (особливо у тварин із пересіченою жовчовивідною протокою), повнокров'я судин – ці пато-

логічні зміни зумовили збільшення відносного об'єму портальних трактів. Зростання цього показника відносно контрольних значень було статистично достовірним в обох експериментальних групах (p<0,001) і склало 1,1 % у групі № 1 і 1,6 % – у групі № 2.

Узагальнюючим комплексним індикатором описаних вище патологічних змін печінкової тканини можна вважати стромально-паренхіматозний індекс, який збільшувався в 1,47 раза в експериментальній групі № 1 і у 1,79 раза – в групі № 2 (рис. 1). При цьому числові значення індексу достовірно відрізнялися від тотожних у групах контролю (p<0,001). Такі трансформації є результатом зростання частки стромальних структур та загибелі гепатоцитів і зменшення об'єму паренхіми.

Зіставляючи між собою значення вивчених нами морфометричних показників печінкової тканини в обох експериментальних групах, встановлено, що всі вони, за винятком діаметра ядра гепатоцита,

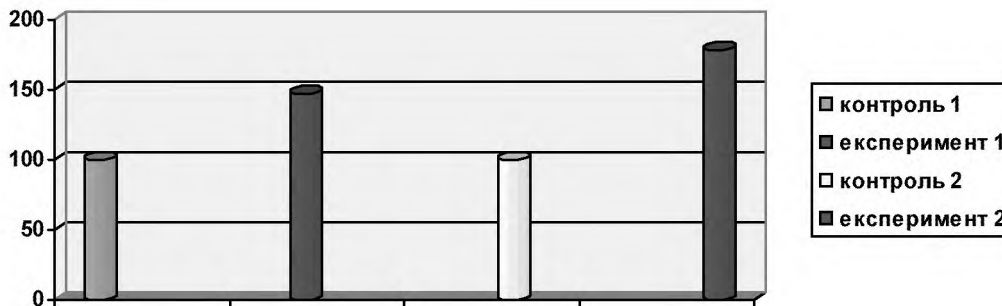


Рис. 1. Зміни стромально-паренхіматозного індексу печінки у відсотках.

достовірно відрізняються між собою ( $p < 0,05 \dots 0,001$ ). Таке порівняння свідчить про більш значне ураження печінки при моделюванні ГПС шляхом введення  $CCl_4$  порівняно з моделлю, яка передбачає механічне пересічення жовчовивідної протоки.

**Висновки.** Отже, модельований ГПС супроводжується суттєвими змінами гістоморфометричних параметрів печінкової тканини, що вказує на її гли-

бокі морфофункціональні зміни. Якісний характер цих змін проявляється ушкодженням і загибеллю гепатоцитів, порушеннями гемодинаміки та структурною перебудовою органа із збільшенням у його складі відносної частки компонентів строми. Інтенсивність патологічних змін є більш вираженою при моделюванні ГПС шляхом введення тетрахлорметану, що об'єктивно підтверджується величинами всіх досліджуваних морфометричних показників.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Rodriguez-Roisin R. Hepatopulmonary syndrome — a liver-induced lung vascular disorder / R. Rodriguez-Roisin, M. J. Krowka // *The New England Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 358, № 22. — P. 2378–2387.
- Гепатопульмональний синдром: состояние проблемы / Л. Ю. Ильченко, И. Г. Федоров, А. А. Карабиненко [и др.] // *СТМ*. — 2009. — № 1. — С. 84 – 88.
- Liver transplantation for hepatopulmonary syndrome: a ten-year experience in Paris, France / C. Taille, J. Cadranel, A. Belloq [et al.] // *Transplantation*. — 2003. — Vol. 75. — P. 1482–1489.
- Fukushima K. Y. Two cases of hepatopulmonary syndrome with improved liver function following long-term oxygen therapy / K. Y. Fukushima, H. Yatsushashi, A. Kinishita [et al.] // *J. Gastroenterology*. — 2007. — Vol. 42 – P. 176–180.
- Roberts K. E. Genetic risk factors for hepatopulmonary syndrome in patients with advanced liver disease / K. E. Roberts, S. M. Kawut, M. J. Krowka // *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 139. — P. 130–139.
- Pulmonary-Hepatic vascular Disorders (PHD) / R. Rodriguez-Roisin, M. J. Krowka, P. Herve [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24. — P. 861–880.
- Гепатопульмональний синдром / С. В. Курсов, К. Г. Михневич, Н. В. Лизогуб, С. Н. Скороплет // *Медицина неотложных состояний*. — 2009. — № 5 (24). — С. 35–39.
- Абрагамович М. О. Гепатопульмональний синдром: особливості патогенезу, діагностики, клінічного перебігу та ліку-

- вання / М. О. Абрагамович // *Український медичний альманах*. — 2010. — Т. 13, № 5. — С. 10–13.
- Lange P. A. Hepatopulmonary syndrome: effects of liver transplantation / P. A. Lange, J. K. Stoller // *Clin. Chest Med.* — 1996. — Vol. 17. — P. 115–123.
- Криницька І. Я. Зміни газового складу артеріальної крові у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом / І. Я. Криницька, І. М. Кліщ // *Вісник наукових досліджень*. — 2012. — № 4 (69). — С. 72–75.
- Криницька І. Я. Кислотно-лужний стан крові у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом / І. Я. Криницька, І. М. Кліщ // *Шпитальна хірургія*. — 2012. — № 4. — С. 52–55.
- Common bile duct ligation in the rat: a model of intrapulmonary vasodilatation and hepatopulmonary syndrome / M. B. Fallon, G. A. Abrams, J. W. McGrath [et al.] // *Am. J. Physiol.* — 1997. — Vol. 272. — P. 779–784.
- Multiple pathogenic factor-induced complications of cirrhosis in rats: A new model of hepatopulmonary syndrome with intestinal endotoxemia / Hui-Ying Zhang, De-Wu Han, Zhong-Fu Zhao [et al.] // *World J. Gastroenterology*. — 2007. — Vol. 13 (25). — P. 3500–3507.
- European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. — Council of Europe. Strasbourg. — 1986. — № 123. — 52 p.
- Авгандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Авгандилов. — М. : Медицина, 2002. — 240 с.

Отримано 22.01.13



УДК 616.316.5-003.93-02]-092.9

© М. О. ЛЕВКІВ, А. Г. ШУЛЬГАЙ

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

## Електронно-мікроскопічні зміни ацинарних відділів привушної слинної залози при механічній жовтяниці

M. O. LEVKIV, A. H. SHULHAY

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

### ELECTRON MICROSCOPIC CHANGES OF ACINAR PARTS OF PAROTID SALIVARY GLAND IN THE COURSE OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE

У статті наведено дані ультраструктурних змін ацинарних відділів та капілярного русла привушної слинної залози при різних термінах механічної жовтяниці. Встановлено, що тривалий холестази призводить до дистрофічних та деструктивних змін у структурах секреторних клітин, що виражено знижує їх функціональний стан, а іноді призводить до загибелі клітини.

The article presents data of ultrastructural changes of acinar parts and capillary bed of parotid salivary gland during different periods of obstructive jaundice. It was found out that prolonged cholestasis leads to degenerative and destructive changes in the structures of the secretory cells, thus obviously reduce their functional state, and sometimes leads to cell death.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Серед різних форм патології біліарної системи найбільш тяжку групу складають хворі з механічною жовтяницею. Синдром обтураційної жовтяниці об'єднує досить широке коло захворювань, загальною ознакою яких є виникнення непрохідності магістральних жовчних проток. Вона характеризується виникненням різних тяжких ускладнень, що визначають, якщо своєчасно не відновити відтік жовчі, загальний прогноз захворювання [2]. Дослідженнями багатьох вчених встановлено функціональні та структурні зміни в органах травного тракту при різній тривалості механічної жовтяниці. Враховуючи загальний холемічний фактор та високу чутливість слинних залоз до різноманітних екзогенних та ендогенних впливів, у привушній залозі настають різного роду реактивні зміни, які полягають у зміні функціонального та структурного стану органа [1, 3]. Важливим є і те, що при механічній жовтяниці настають судинні розлади, які характеризуються вираженими порушеннями кровообігу, проникності судинної стінки, що в комплексі із гідрофільними реакціями призводить до утворення периваскулярних лімфоїдно-клітинних інфільтратів, наслідком яких є дегенеративно-дистрофічні й некротичні зміни тканин вогнищового типу, запальні реакції з

розвитком продуктивних інтерстиціальних процесів [4]. Внаслідок холемії та ендогенної інтоксикації, порушення вільнорадикальних процесів окиснення зростає кількість альтеративних факторів, які мають пряму пошкоджувальну дію на ендотеліальні клітини, що зумовлює підвищення проникності капілярів [5]. При цьому важливим є дослідження не тільки біохімічних та морфологічних ознак змін, які лежать в основі патогенезу ураження слинних залоз при механічній жовтяниці, але й ознаки ураження ацинарних клітин та ендотелію мікросудин обмінного рівня на клітинному рівні. Серед існуючих досліджень привушної залози при захворюваннях печінки та жовчних шляхів недостатньо висвітлено питання ультраструктурних змін сероцитів привушної слинної залози при різних термінах обтураційного холестазу, не встановлено кореляційних зв'язків між глибиною ураження секреторних клітин та структурним і функціональним станом клітин капілярного русла.

**Мета роботи:** встановити субмікроскопічні зміни в ацинарних відділах та капілярах привушної слинної залози при різних термінах механічної жовтяниці.

**Матеріали і методи.** Експериментальні дослідження проведено на 36 білих щурах-самцях. Кон-

трольну групу склали 12 інтактних тварин. Механічну жовтяницю моделювали шляхом перев'язування та перерізання між двома лігатурами спільної жовчної протоки. Дослідження привушної залози проводили на 7-му та 28-му добу експериментальної механічної жовтяниці. Евтаназію щурів здійснювали шляхом введення великих доз 10 % розчину тіопенталу натрію. Усі втручання проводили з дотриманням принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Для ультраструктурних досліджень вирізали маленькі шматочки привушної слинної залози. Матеріал фіксували у 2,5 % розчині глютаральдегіду, постфіксували 1 % розчином тетроксиду осмію на фосфатному буфері, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі LKB-3, контрастували уранілом ацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали під електронним мікроскопом ПЕМ-125К.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

При електронно-мікроскопічному дослідженні тканини привушної слинної залози на 7-му та 28-му добу обтураційної жовтяниці було встановлено значні зміни ультраструктури секреторних відділів. Процеси ремоделювання торкнулися всіх складових елементів часточок: епітеліальних комплексів, сполучнотканинних компонентів і обмінних мікросудин. Так, проведеними субмікроскопічними дослідженнями на 7-му добу обтураційного холестазу встановлено зростання явищ гідратації та дисциркуляторних порушень. Особливо це помітно в системі мікросудин. При цьому в багатьох випадках кровоносні капіляри були вповнені еритроцитами з ознаками сладж-феномену (рис. 1). В ендотеліальних клітинах цитоплазма в ділянці перикаріону невисокої електронної щільності, містила невелику кількість мітохондрій, багато цитогранул і міхурців, а також каналці цитоплазматичної сітки. Більшість мітохондрій була з дистрофічними змінами у вигляді вогнищевої дисконкомплексії крист. Пластинчастий комплекс представлений цистернами із гладкоконтурних мембранних профілів. Ядра клітин із нечітким розділенням еу- і гетерохроматину. Каріоплазма потовщена, слабоосміофільна. В окремих ендотеліальних клітинах на люмінальній поверхні зустрічалися короткі, різної товщини мікроворсинки з ознаками їх мікроклазматозу.

У цитоплазмі таких клітин знаходили органили у деструктивному стані. Зміни базальної мембра-

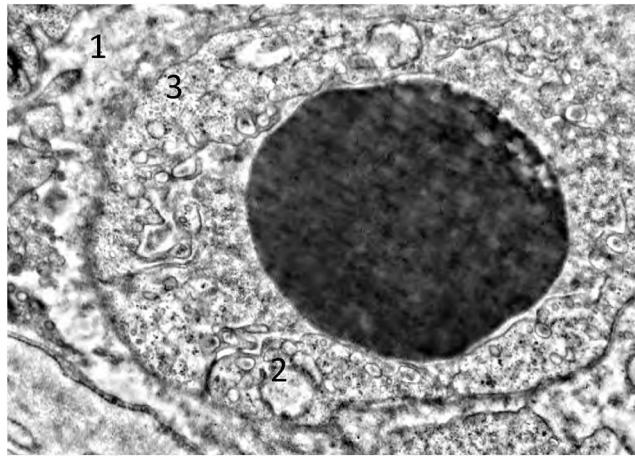


Рис. 1. Ультраструктура гемокапіляра привушної слинної залози на 7-му добу механічної жовтяниці. Набряк та розширення перикапілярного простору (1), деструкція крист мітохондрій (2), набряк цитоплазми та розширення каналців ендоплазматичного ретикулуму (3).  $\times 7000$ .

ни мали вогнищевий характер і торкалися окремих ділянок кровоносного капіляра. Перикапілярні простори виражено розширювалися. У внутрішньочасточковій сполучній тканині спостерігали ознаки підвищеної гідратації. При цьому зменшувалася оптична щільність основної речовини, розширювалися міжацинарні зв'язки та вузлові інтерстиційні щілини. Спостерігали дезорганізацію фібрилярної сітки, яка оточує кінцеві відділи і протокову систему привушної слинної залози. Кількість фібрил і їх архітектоніка не однакові в різних відділах. Переплітаючись між собою, вони формували над поверхнею ацинуса певного виду пучки.

В апікальних відділах сероцитів виявляли гранули середньої та низької електронної щільності. Цитоплазматичний матрикс містив збільшену кількість вакуолей. У мітохондріях були пошкодженими кристи, у багатьох випадках недостатньо візуалізувалася зовнішня мембрана. Канальці ендоплазматичної сітки мали переважно базальне розташування та розширювалися (рис. 2). Вони містили матеріал помірної електронної щільності.

На поверхні каналців виявляли невелику кількість мембранозв'язаних рибосом. Цистерни комплексу Гольджі розширювалися та зменшували кількість периферійно розташованого осміофільного матеріалу. Апікальні поверхні плазмолем утворювали випинання та мікроворсинки, які були різними за розмірами, часто деструктивно зміненими. Міжклітинні щілини добре візуалізувалися, мали нерівний хід за рахунок дрібних розширень протягом всієї довжини, іноді до базальної мембрани. У деяких кінцевих відділах визначались цистерноподібні розширення міжклітинних щілин, які

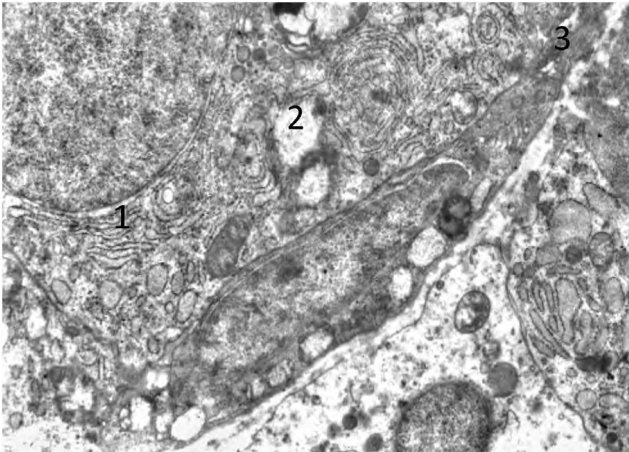


Рис. 2. Ультраструктура сероцита при тижневій обтураційній жовтяниці. Базально розташовані розширені каналці ендоплазматичної сітки (1), мітохондрії зі зруйнованими кристами та оболонками (2), набрякла цитоплазма міоепітеліальної клітини (3).  $\times 8000$ .

сполучалися з просвітами кінцевих відділів, на відміну від контрольної групи, де вони були вузькими, з невеликою кількістю складок бічних плазмолем. Навколоядерні простори розширювалися. У ядерній оболонці виявляли поодинокі пори. У самих ядрах збільшувалася кількість неконденсованого хроматину. Базальні відділи сероцитів охоплювали міоепітеліальні клітини, які в більшості випадків разом із ацинарними клітинами розташовувалися на спільній базальній мембрані. Характерним для міоепітеліальних клітин у тижневий термін обтураційного холестазу було стоншення їхніх периферичних відростків та зменшення у них мікрофіламентів. У цитоплазмі збільшувалася кількість піноцитозних міхурців (рис. 3). Отже, такий стан

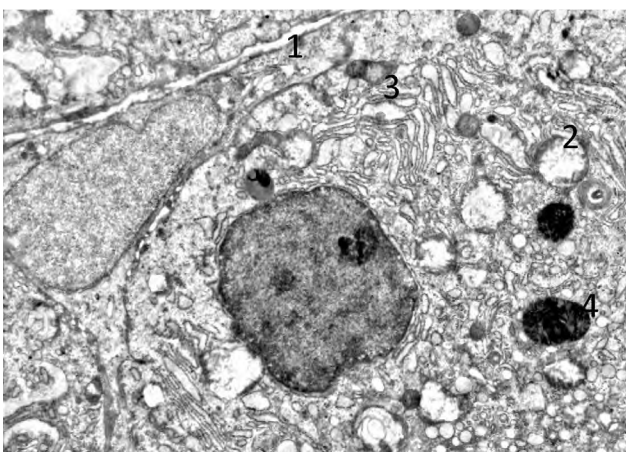


Рис. 3. Субмікроскопічні зміни ацинуса привушної слинної залози на 7-му добу обтураційного холестазу. Відросток міоепітеліальної клітини (1), секреторні гранули низької (2), середньої (3) та високої (4) електронної щільності.  $\times 7000$ .

клітин та капілярного русла ацинарних відділів привушної слинної залози свідчить про наявність дисциркуляторних порушень, які супроводжуються дистрофічними та деструктивними процесами.

У цитоплазмі епітеліоцитів вставних відділів електронно-мікроскопічно добре контурувалися тонофібрили та поодинокі полісоми. На апікальній поверхні цих клітин містилися різних розмірів мікроросинки, з ознаками дисконкомпакції а деякі – фрагментації. Бокові контакти епітеліоцитів розширювалися, іноді вони у базальних відділах виявлялися значними. Ядра таких клітин зберігали округло-овальну форму. Відзначено зміни каріолеми. Перинуклеарні простори розширюються за рахунок відшарування зовнішньої ядерної мембрани. Кількість ядерних пор визначалася невеликою. У цитоплазмі були деструктивно зміненими органели. Мітохондрії у більшості випадків мали зруйновані кристи та осміофільний гомогенізований матрикс. У багатьох епітеліоцитів каналні ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі були потовщеними, а іноді утворювали вакуолі. Зовні епітеліоцити вставних проток охоплені міоепітеліальними клітинами.

При місячному обтураційному холестазі ультраструктурне дослідження судинних стінок виявляло дезорганізацію структур у клітинах усіх оболонок. Ендотеліальні клітини були дистрофічно зміненими (рис. 4), з розширеними каналцями ендоплазматичної сітки, просвітленим матриксом мітохондрій і зруйнованими кристами. Частина ендотеліальних клітин відрізнялася зменшенням кількості вільних рибосом. Ядра утворювали багато поверхневих і глибоких інвагінацій. Перинукле-

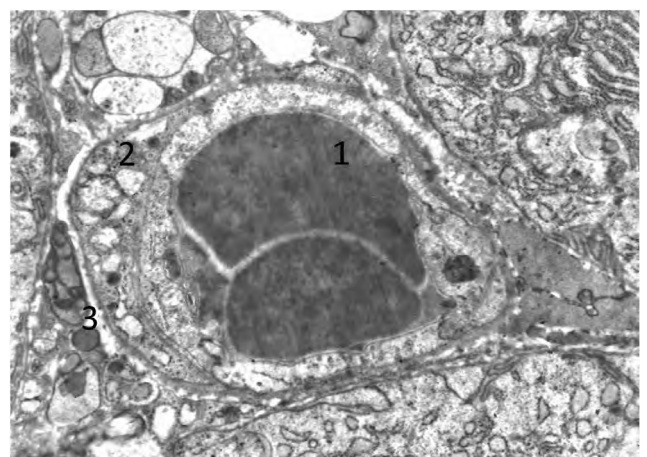


Рис. 4. Ультраструктура гемокапіляра привушної слинної залози при місячній механічній жовтяниці. Просвіт капіляра вивпнений еритроцитами з ознаками "сладж-феномену" (1), деструктивно змінена ендотеліальна клітина в стадії загибелі (2), розширений перикапілярний простір (3).  $\times 7000$ .

арні простори були розширеними. Люмінальна поверхня ендотеліоцитів формувала різної товщини мікроворсинки з ознаками їх мікрокламатозу. Пластинчастий комплекс представлений цистернами із гладкоконтурних мембранних профілів. У складі його везикулярного компонента зустрічалися міхурці дрібних розмірів. В окремих ендотеліоцитах виявляли ліпосоми і первинні лізосоми. Базальна мембрана багатьох капілярів була розволокнена, часто пошкоджена або погано контурувалася, перикапілярні простори виражено розширені із підвищеною кількістю колагенових волокон.

При цьому відбувалися процеси колагенізації міжацинарних проміжків та перидуктальних просторів. Фібрили тонкої філаментної сітки, яка огортала ацинуса та вивідні протоки, змінювала сполучна тканина, внаслідок чого зникав епітеліально-мезенхімальний зв'язок.

При дослідженні ацинарних відділів встановлено, що у сероцитах ацинусів відбувалися характерні процеси, які вказували на порушення синтезу та виділення секрету, зміни зі сторони ядра та плазмолеми. У мітохондріях просвітлений матрикс, більшість крист зруйновані та фрагментовані. Цистерни ендоплазматичної сітки формували вакуолі, часто були з ознаками деструктивних змін. Апарат Гольджі представлений дисконкомплексованими формами складових (рис. 5). Такі дані білоксинтезуючих субклітинних структур вказували на зменшення та порушення її синтезуючої активності.

При цьому в епітеліоцитах вставних внутрішньочасточкових проток відбувалися деструктивно-атрофічні процеси, що вказували на виражене зниження їхньої функціональної активності. Каріолема ядер клітин була нерівною, утворювала інвагінації.

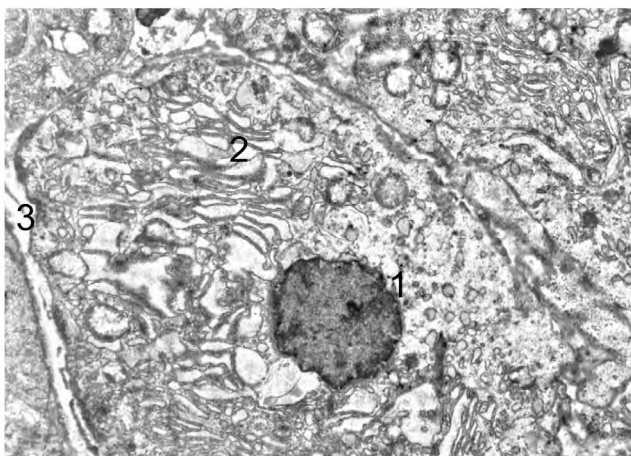


Рис. 5. Ультраструктурні зміни сероцитів на 28-му добу механічної жовтяниці. Інвагінації каріолеми (1), накопичення незрілих секреторних гранул в апікальних відділах (2), розширення міжклітинних проміжків (3).  $\times 7000$ .

Гетерохроматин осміюфільними ділянками розташовувався вздовж каріолеми та утворював грудки у каріоплазмі. У цитоплазмі зменшеною була кількість пластинчастих тілець та цистерн ендоплазматичної сітки. Кількість мітохондрій значно зменшена, вони деструктивно змінені. У цитоплазмі зустрічалися неправильної форми світлі структури. Часто між латеральними поверхнями протокових епітеліоцитів визначались лімфоцити на різній відстані від базальної мембрани.

Такий стан свідчить про зменшення функціональної активності протокового епітелію та атрофічні процеси стінок вивідних проток.

Відомо, що привушна слинна залоза є складним секреторним органом, який виконує різноманітні функції та має велике значення для життєдіяльності організму людини. Морфофункціональні зміни тканин привушної залози при механічній жовтяниці безпосередньо пов'язані із процесами холемії, ендогенної інтоксикації і цитотоксичних впливів жовчних кислот та вільнорадикальних процесів окиснення на клітини кровоносних капілярів, секреторних і видільних відділів.

Провідними патогенетичними проявами при цьому виступають морфологічні зміни на рівні внутрішньої оболонки судин обмінного рівня, ацинарних сероцитів та епітелію вставних внутрішньочасточкових проток, які характеризувалися набряком та ознаками деструктивних змін органел. Серед епітеліоцитів вивідних проток пошкоджувалися міжклітинні десмосомальні та пальцеві контакти, в яких знаходили міжепітеліальні лімфоцити. Ці види міжклітинних контактів відіграють ключову роль у координації клітинної організації епітеліоцитів і в передачі інформації до клітини [1]. Роз'єднання міжклітинних контактів та порушення їх взаємодії приводить до пошкодження складних мембранозв'язаних рецепторних систем [3].

Структурні зміни ендотеліоцитів капілярів, а також базальної мембрани супроводжувалися колагенізацією перикапілярних просторів. Збільшена ємність судин обмінного рівня не була достатньою для зменшення гіпоксичного стану, який, крім того, ще й підтримувався мітохондріальними дисфункціями в епітеліоцитах та glanduloцитах. Результатом набряково-гіпоксичних процесів стало розширення інтерстиційних міжацинарних, периваскулярних та перидуктальних просторів. Причому заміщення фібрилярного комплексу сполучною тканиною негативно впливає на формування гідростатичного тиску та переміщення рідини з інтерстиціального простору в систему вивідних проток. Деструктивні процеси органел цитоплазми та дистрофічні, а в деяких випадках деструктивні зміни

ядер у сероцитах призводять до вираженого зменшення секреторних здатностей клітини, що безпосередньо впливає на її функціональну діяльність, а часто супроводжується некрозом або апоптозом. При цьому виражені деструктивні процеси ядра та орanel цитоплазми призводять до загибелі гландулоцитів та епітеліоцитів вставних вивідних проток.

**Висновки.** Результати проведених досліджень дозволяють вважати, що в основі патогенезу сіалоаденіту привушних слинних залоз при механічній жовтяниці провідна роль належить порушенням кро-

вообігу на рівні судин обмінного рівня та цитотоксичним впливам холемії на секреторні ацинарні клітини. Причому тривалий холестаз приводить до дистрофічних та деструктивних змін у структурах секреторних клітин, що виражено знижує їхній функціональний стан, а іноді призводить до загибелі клітини.

**Перспективи подальших досліджень.** Розкриття патогенезу морфологічних змін привушної слинної залози при механічній жовтяниці дозволить розробити методи своєчасного лікування і попередження структурних і функціональних зрушень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Єрошенко Г. А. Зміни структури привушної залози щурів після введення адреналіну і ацетилхоліну / Г. А. Єрошенко // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. – Луганськ, 2008. – Т. 3, № 3. – С. 39–45.
2. Шульгай А. Г. Морфометричні особливості ремоделювання структур привушної слинної залози при механічній жовтяниці / А. Г. Шульгай, М. О. Левків // Шпитальна хірургія. – 2012. – Т. 57, № 1. – С. 39–43.
3. Ярославська Ю. Ю. Морфопатогенетичні ознаки у хворих на хронічний сіалоаденіт із сіалолітазом / Ю. Ю. Ярославська // Український стоматологічний альманах. – 2005. – № 2. – С. 16–21.
4. Perez M. J. Bile-acid-induced cell injury and protection / M. J. Perez, O. Briz // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 14, № 15. – P. 1677–1689.
5. Tiao M. M. The role of mitochondria in cholestatic liver injury / M. M. Tiao // Chang Gung Med. J. – 2009. – Vol. 32, № 4. – P. 346–353.

Отримано 03.01.13

УДК 616.921-06-092]-08-039.35(477/84)

© О. В. ОЛІЙНИК, А. В. ДОБРОРОДНИЙ

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

## Розлади кисневого гомеостазу при експериментальному сепсисі, ускладненому гострим респіраторним дистрес-синдромом

O. V. OLIYNYK, A. V. DOBRORODNIY

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

### OXYGEN HOMEOSTASIS DISTURBANCE AT EXPERIMENTAL SEPSIS, COMPLICATED WITH AN ACUTE RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME

У роботі наведено основні показники газообміну щурів, отримані після моделювання сепсису, ускладненого гострим респіраторним дистрес-синдромом.

The article adduces the main indices of gas exchange in rats with experimental sepsis, complicated with an acute respiratory distress-syndrome.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та їх публікацій.** Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) є частим ускладненням сепсису та септичного шоку, виникає приблизно у 20–40 % хворих на фоні шоку, частіше у випадках, коли інфекція має легеневу локалізацію. Характеризується поширеними запальними змінами у легенях як наслідок загальної ендотеліальної дисфункції. Порушення ендотеліального бар'єра, міграція запальних клітин та медіаторів, інтерстиціальний та альвеолярний набряк призводять до фіброзування та рубцювання. Перерозтягнення, постійне відкриття та закриття альвеол під час ШВЛ асоціюються з підвищенням частоти розвитку цього синдрому. Летальність при тяжкому сепсисі та септичному шоці становить близько 30–50 % і залежить від тяжкості перебігу, віку хворих, супутньої патології та виду збудника. Ускладненнями, які значно впливають на летальність, є ГРДС, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗ) та гостра ниркова недостатність.

За даними різних авторів, частота ГРДС коливається від 150 тис. до 3,5 млн випадків на рік [1], а летальність при даній патології сягає 30–65 %.

Водночас можна стверджувати, що запропоновані методи лікування ГРДС на сьогодні не можуть вирішити питання оптимальної доставки кисню до органів і систем при цій патології, а відповідно, особливості порушень газообміну потребують подальшого вивчення [2].

**Матеріали і методи.** Для реалізації даного завдання використана модель сепсису з ГРДС на білих щурах (G. Matute-Bello, Michael Matthay, 2003), при якій у трахею вводять 0,1 нормальну соляну кислоту в дозі 2,0 мл/кг [3]. Щури були поділені на 2 групи: по 10 тварин у кожній, відповідно, контрольна група (1) та досліджувана (2), у якій моделювали патологію та через 1 год проводили дослідження.

У кожної тварини визначали ступінь насиченості гемоглобіну киснем артеріальної крові ( $\text{SaO}_2$ ) за допомогою пульсоксиметра "Ютас" та венозної ( $\text{SvO}_2$ ) – за допомогою оксиметра "Unistat". Частоту серцевих скорочень реєстрували за допомогою електрокардіографа. На основі даних оксиметрії та показників хвилинного об'єму крові вираховували величини доставки ( $\text{DO}_2$ ), споживання ( $\text{VO}_2$ ) кисню організмом та коефіцієнт екстракції кисню ( $\text{VO}_2/\text{DO}_2$ ) [4], величину внутрішньолегового шунтування крові [5]. Ударний об'єм крові (УО) визначали за методом Kubicek'а в модифікації Ю. Т. Пушкаря [6]. Парціальний тиск кисню, вуглекислого газу в артеріальній та венозній крові визначали за допомогою апарата "Biological Microanalyzer type OP-210/3". Проводили оцінку гіпоксії лабораторних тварин з урахуванням ступенів легеневої, гемічної та циркуляторної гіпоксії за методикою В. В. Гнатіва [7].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Із наведених у таблиці даних видно, що ініціація

сепсису з ГРДС у щурів призводить до достовірних змін у них газообміну (табл. 1).

Зокрема, у всіх щурів другої групи спостерігали зниження сатурації як артеріальної, так і венозної крові. Через 1 год від початку експерименту в них величина сатурації в артеріальній крові зменшувалась в 1,39 раза ( $P < 0,001$ ), а у венозній крові, відповідно, в 1,86 раза ( $P < 0,001$ ). Аналогічні зміни відбувалися з показниками парціального тиску кисню. В артеріальній крові відмічали достовірне зменшення величини цього показника в 1,93 раза ( $P < 0,001$ ), а у венозній – в 1,47 раза ( $P < 0,001$ ). Величина максимальної насиченості крові киснем в умовах “ідеальних легень” ( $\text{SaO}_{21}$ ) на фоні сепсису та ГРДС зменшувалась на 3,5 %. Ми спостерігали достовірне ( $P < 0,001$ ) зростання парціального тиску вуглекислого газу як в артеріальній, так і у венозній крові, відповідно, на 115,8 ( $P < 0,001$ ) та 84,9 ( $P < 0,001$ ) %.

Було виявлено, що споживання кисню щурами на фоні сепсису та ГРДС збільшувалося в 1,40 раза ( $P < 0,001$ ); разом з тим, його доставка зменшувалась в 1,51 раза ( $P < 0,001$ ). Це зумовлено активацією дихальних процесів клітин на фоні сепсису, що проявлялось зростанням коефіцієнта екстракції кисню ( $\text{VO}_2/\text{DO}_2$ ) в 2,12 раза ( $P < 0,001$ ). Разом з тим, внутрішньолегевий шунт зростав у 2,38 раза ( $P < 0,001$ ) порівняно з інтактними тваринами, що характеризує зниження спроможності легень експериментальних тварин забезпечити адекватне надходження кисню в артеріальну кров. Ці зміни

викликали зростання ступеня легеневої гіпоксії (СЛГ) на 29,1 % ( $P < 0,001$ ), а інтегральний показник кисневої недостатності (ПКН) збільшувався на 46,9 % ( $P < 0,001$ ). Такі зміни супроводжувались компенсаторним зростанням ЧСС та зменшенням ступеня циркуляторної гіпоксії (СЦГ) на 18,3 % ( $P < 0,001$ ).

Інтерпретувати отримані зміни газообміну можна таким чином. Швидкість процесів поглинання кисню і виділення вуглекислоти в організмі в основному залежить від внутрішньоклітинних систем, що здійснюють процес окиснення. Весь комплекс механізмів, що задіюються у забезпеченні потреби організму в кисні і його використанні, включає мультипараметричні величини, що швидко змінюються в умовах патології. Особливо важлива роль належить парціальному тиску  $\text{O}_2$  і  $\text{CO}_2$  в крові. Обсяг газу, що міститься в тканинах, прямо пропорційний його парціальному тиску. Дифузія кисню здійснюється за рахунок різниці парціальних тисків у крові і тканинах. Активність кисню в тканинах також значною мірою визначається її парціальним тиском. Аналізуючи величини  $\text{PaO}_2$  та  $\text{PaCO}_2$ , видно, що процеси обміну кисню пошкоджені більшою мірою, ніж вуглекислого газу. Однак серед факторів, які регулюють кисневий баланс організму як тонкоспеціалізовану систему, вуглекислоті належить першорядне значення. В альвеолах кисень приєднується до гемоглобіну, кислотність підвищується і виділення вуглекислого газу полегшується. У тканинних капілярах віддача кисню супроводжується

Таблиця 1. Особливості газообміну на фоні змодельованого сепсису та гострого респіраторного дистрес-синдрому у щурів

Досліджувані показники	Контрольна група щурів (1 гр.)	Сепсис і ГРДС, 1 год після моделювання, (2 гр.)
$\text{SaO}_2$ , %	97,0±1,5	70,0±1,4*
$\text{SaO}_{21}$ , %	99,8±0,2	96,3±0,3
$\text{SvO}_2$ , %	60,0±1,6	32,2±2,0*
$\text{PaO}_2$ , мм рт. ст.	97,5±2,5	50,4±4,3*
$\text{PvO}_2$ , мм рт. ст.	40,6±1,6	27,6±0,8*
$\text{PaCO}_2$ , мм рт. ст.	34,1±2,1	73,6±1,2*
$\text{PvCO}_2$ , мм рт. ст.	41,8±1,5	77,3±1,4*
ХО, мл	71,0±3,6	76,0±4,8
ЧСС, уд/хв	355,5±26,4	420,5±32,6
$\text{DO}_2$ , мл/хв/100 г	9,28±1,64	6,12±0,65*
$\text{VO}_2$ , мл/хв/100 г	1,87 ± 0,10	2,62±0,16*
$\text{VO}_2 / \text{DO}_2$ , %	20,15±0,11	42,81±0,42*
Шунтування, мл/хв	6,5±0,5	15,5±0,4*
СЛГ, %	0,1±0,0	29,2±0,4*
СЦГ, %	0,0±0,0	-18,3±1,2*
ПКН, %	0,2±0,0	46,9±1,0*

Примітка. \* – достовірність змін ( $P < 0,001$ ) відносно здорових тварин.

ся зниженням кислотності, що полегшує зв'язування вуглекислоти кров'ю. Як відомо, зниження вмісту кисню в артеріальній крові при гіпоксії викликає розвиток компенсаторних механізмів, спрямованих на усунення кисневої недостатності. Це, зокрема, посилення легеневої вентиляції шляхом збільшення частоти і поглиблення дихання; інтенсифікація серцевої діяльності (збільшення серцевого викиду, ЧСС і швидкості кровотоку), зростання хвилинного об'єму крові; збільшення об'єму циркулюючої крові за рахунок рефлекторного скорочення селезінки, змін кровообігу в печінці, зменшення ємності великих судин (вен) органів черевної порожнини і надходження в загальний кровотік депонованої

крові; прискорення дисоціації оксигемоглобіну та посилення інтенсивності окисно-відновних ферментних процесів у тканинах, що приводить до оптимізації використання кисню.

Саме прояви другого та четвертого механізмів компенсації системи надходження, транспортування і споживання кисню й були зафіксовані в нашому дослідженні.

**Висновок.** Експериментально встановлено, що при моделюванні сепсису з ГРДС за методикою G. Matute-Bello, Michael Matthay, 2003, порушення газообміну відповідають змішаному виду гіпоксії, *lokus minoris resistentis* при цьому – гіпоксична гіпоксія.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Incidence and mortality after acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. The ARE Study Group / O. R. Luchr, K. Antonsen, M. Karlsson [et al] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – 159. – P. 1849–1861.
2. Трещинский А. И. Руководство по интенсивной терапии / А. И. Трещинский, Ф. С. Глумчер. – К. : Вища шк., 2004. – 582 с.
3. Matute-Bello G. Pathogenesis of Acute Lung Injury: Experimental Studies. *Acute Respiratory Distress Syndrome* / G. Matute-Bello, Michael Matthay. – Boston, 2003. – P. 115–146.
4. Марино П. Интенсивная терапия / П. Марино ; пер. с англ. – М. : Гэотар Медицина, 1999. – 634 с.
5. Утвердззе Г. А. Оксигенометрия в функциональном исследовании кровообращения / Г. А. Утвердззе. – Тбилиси, 1988. – 30 с.
6. Пушкарь Ю. Т. Определение сердечного выброса методом тетраполярной реографии и его метрологические возможности / Ю. Т. Пушкарь // *Кардиология.* – 1977. – № 17. – С. 85–90.
7. Гнатів В. В. Спосіб розрахунку об'єму кисню, необхідного для забезпечення належного основного обміну / В. В. Гнатів // *Актуальні питання морфології.* – Тернопіль. – 1996. – С. 168–169.

Отримано 19.09.12



УДК 616.37-002-036.11-06:616.13/14-018.74

© А. В. ЧОРНОМИДЗ

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

## Функціональний стан ендотелію судин мікроциркуляторного русла у хворих на гострий панкреатит

A. V. CHORNOMYDZ

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

### FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM OF VESSELS OF MICROVASCULAR BED IN PATIENTS WITH AN ACUTE PANCREATITIS

Досліджено активність ендотелію судин у 60 хворих на гострий панкреатит із застосуванням лазерної доплерівської флоуметрії. Вивчено особливості реагування ендотелію судин на тимчасову оклюзію залежно від тяжкості панкреатиту. В усіх хворих виявлено ознаки ендотеліальної дисфункції. Складено стадійність функціональної недостатності ендотелію судин. При виписуванні хворих на гострий панкреатит виявлено ознаки дисфункції ендотелію, що свідчить про відсутність адекватного медикаментозного впливу на цю ланку патогенезу захворювання.

It was studied the activity of vascular endothelium in 60 patients with an acute pancreatitis, using laser Doppler flowmetry. The features of vascular endothelial response to temporary occlusion, depending on the severity of pancreatitis were studied. In all patients were detected signs of endothelial dysfunction and functional impairment is made staging the vascular endothelium. At discharge, in patients with acute pancreatitis were detected signs of endothelial dysfunction, which indicates a lack of adequate medical impact on this link the pathogenesis of the disease.

*Здоров'я організму залежить від здоров'я судин, а стан судин залежить від стану ендотелію.*

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Значне збільшення захворюваності на гострий панкреатит зумовлює актуальність даної проблеми [5]. Загальна летальність від гострого панкреатиту коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивному панкреатиті вона складає 24–60 %, а післяопераційна летальність сягає 70 %, і вони не мають тенденції до зниження [1, 5, 12]. Загалом результати лікування хворих на гострий панкреатит можна вважати задовільними, що пов'язано із недостатнім вивченням патогенезу даного захворювання [2, 6, 8].

Фактично, біологічною суттю патогенетичного ланцюга гострого панкреатиту є ендотоксикоз, який супроводжується системними розладами мікроциркуляції, спричиняючи функціональну недостатність внутрішніх органів із розвитком поліорганної недостатності [2, 7].

Найважливішим регулятором системної гемодинаміки є саме ендотелій судин, який безпосеред-

ньо виділяє вазоактивні речовини і є посередником у реалізації нервових, ендокринних та метаболічних механізмів регуляції стану судин [10]. Порушення функціонального стану ендотелію судин, або ендотеліальна дисфункція, проявляється відсутністю адекватної реакції судинної стінки у відповідь на подразники та регуляторні впливи. Дисфункція ендотелію, перш за все, характеризується погіршенням здатності судин розширюватися, що зумовлює зміну вазомоторного тону, міграцію лейкоцитів у стінку судини, ріст та проліферацію гладеньких м'язів, посилення впливу прокоагулянтних факторів, збільшення утворення вільних радикалів. Внаслідок цього можуть розвиватися тромбоз, запалення, вазоконстрикція, ремоделювання судин, а також поглиблюються запальні зміни тканин у місці запалення, провокується розвиток як місцевих, так і системних ускладнень [9, 10].

Серед методів діагностики функціонального стану ендотелію особливої уваги заслуговує лазер-

на доплерівська флоуметрія. Цей метод цікавий тим, що лише він дає можливість оцінити активність ендотеліальних процесів у комплексі регуляторних впливів на дрібні судини мікроциркуляторного русла та виявити зміни активності ендотеліоцитів у відповідь на подразники та стресові чинники [3, 11]. Лазерна доплерівська флоуметрія є доступним неінвазивним методом діагностики стану мікроциркуляторного русла і дає можливість оцінити зміни кровонаповнення кінцевих ланок системного кровотоку, вплив на них регуляторних факторів у динаміці захворювання [4]. Це дає можливість діагностувати порушення міроциркуляції, контролювати ефективність призначеної терапії та прогнозувати розвиток системних ускладнень.

**Мета роботи:** вивчити зміни активності ендотеліального компонента регуляції кровотоку в мікроциркуляторному руслі у хворих на гострий панкреатит у динаміці захворювання.

**Матеріали і методи.** В основу клінічного дослідження покладено аналіз комплексного обстеження 60 хворих на гострий панкреатит. Середній вік обстежених складав  $(49,3 \pm 15,6)$  року. Серед них 38 (63 %) чоловіків та 22 (37 %) жінки. У 32 пацієнтів діагностовано набрякову форму панкреатиту, у 28 обстежених виявлено деструктивні форми захворювання. Контрольну групу склали 34 практично здорових особи. Усім обстеженим проведено лазерну доплерівську флоуметрію із оклюзійною пробою на одноканальному лазерному аналізаторі мікроциркуляції “ЛАКК-П” (ІНП “Лазма”, Росія) при довжині лазерного променя 0,8 мкм. Обстеження проводили в ділянці шкіри нижньої третини правого передпліччя в положенні хворого лежачи на спині [3]. Тривалість обстеження складала 8 хв: 3 хв реєструвався базальний кровотік та 5 хв складала оклюзійна проба із 2-хвилинним перетисненням плечової артерії тонометром та реєстрація показників реактивної гіперемії. Амплітудно-частотний спектр коливань кровотоку розраховували за допомогою вейвлет-аналізу до та після проведення оклюзійної проби. Результатом оклюзійної проби був показник резерву капілярного кровотоку (РКК). Аналізували зміну амплітуди ендотеліального компонента регуляції кровотоку за формулою:  $\Delta Ae = (Ae (OP) - Ae (B)) \times 100 / Ae (B)$ , де  $\Delta Ae$  – відсоток зміни амплітуди ендотеліальних коливань при проведенні оклюзійної проби,  $Ae (B)$  – амплітуда ендотеліальних коливань кровотоку до проведення оклюзійної проби,  $Ae (OP)$  – амплітуда ендотеліальних коливань після проведення оклюзійної проби в момент реактивної гіперемії.

У групи обстежених відбирали тільки тих пацієнтів, тривалість захворювання у яких не перевищувала 24 год до госпіталізації в стаціонар. Обстеження проводили при прийнятті хворих, на третій день лікування та при виписуванні. Виконували консервативне лікування згідно з протоколами надання медичної допомоги, затвердженими МОЗ України.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою статистичних функцій програм “Microsoft Office Excel 2007” та “STATISTICA 8.0” на персональному комп’ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали рівним 0,05.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Встановлено, що у здорових людей у стані спокою максимальна амплітуда ендотеліальних коливань у мікроциркуляторному руслі становить у середньому  $0,31 \pm 0,12$ . Після проведення оклюзійної проби в стадії реактивної гіперемії у здорових людей виявлено достовірне зростання амплітуди ендотеліальних коливань (рис. 1, 2) більш як у 2 рази порівняно із базальним рівнем.

Вейвлет-аналіз

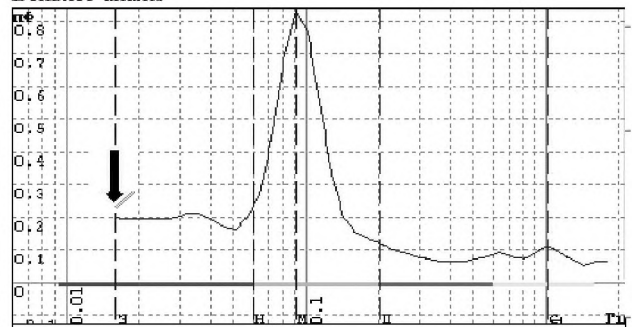


Рис. 1. Амплітуда ендотеліальних коливань у стані спокою при обстеженні здорового чоловіка (пацієнт Б., 26 років).

Вейвлет-аналіз

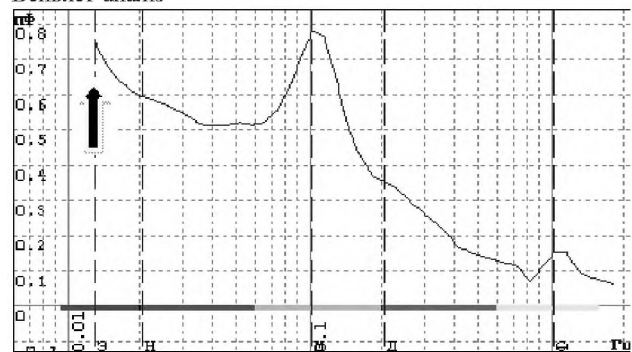


Рис. 2. Амплітуда ендотеліальних коливань після проведення оклюзійної проби при обстеженні здорового чоловіка (пацієнт Б., 26 років).

У хворих на набрякову форму гострого панкреатиту базальна амплітуда ендотеліальних коливань майже не змінювалась впродовж захворювання (табл. 1) та достовірно не відрізнялась від показників контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Отримані дані свідчать про відсутність системних змін у мікроциркуляторному руслі у хворих на набрякову форму панкреатиту на початку захворювання, або ж ці зміни є компенсованими. Після тимчасової оклюзії у цій групі відмічається достовірно вище ( $p < 0,05$ ) зростання активності ендотеліального компонента регуляції кровотоку в перший день захворювання. Це зростання активності ендотелію майже не змінюється і на третю добу лікування набрякової форми гострого панкреатиту. При виписуванні цих хворих встановлено зниження амплітуди ендотеліальних коливань у стадії реактивної гіперемії, і ці показники наближаються до значень у групі здорових осіб ( $p > 0,05$ ).

При тяжкому перебігу панкреатиту базальний рівень ендотеліальних коливань на початку захворювання достовірно нижчий від контрольних показників ( $p < 0,05$ ). На третій день лікування цей показник має тенденцію до ще більшого зниження ( $p > 0,05$ ). Зниження активності ендотеліоцитів, ймовірно, пов'язане із зниженням кількості функціонуючих ендотеліоцитів внаслідок їх руйнування токсинами, інактивацією оксиду азоту вільними радикалами та іншими біологічними продуктами. При виписуванні хворих на панкреонекроз відмічається достовірно зростання базальної амплітуди ендотеліальних коливань порівняно з показниками на третій день захворювання. Очевидно, це зумовлено частковим відновленням функціональної активності ендотеліоцитів. Однак ці показники були достовірно нижчими порівняно зі значеннями у здоро-

вих осіб ( $p < 0,05$ ). На початку захворювання амплітуда ендотеліальних коливань після проведення оклюзійної проби порівняно з групою здорових людей була вдвічі нижча, на третю добу – у тричі нижча, а при виписуванні хворих із стаціонару – дещо зростала, але була достовірно нижчою від показників здорових осіб.

При розрахунку відсотка зміни амплітуди ендотеліальних коливань при проведенні оклюзійної проби у хворих на набрякову форму гострого панкреатиту на початку захворювання виявлено підвищення  $\Delta Ae$  із поступовим зниженням показника в динаміці захворювання (рис. 3). Ці зміни пов'язані з активацією ендотеліоцитів і, відповідно, із зростанням їх функціональної активності у відповідь на подразник (гіпоксію).

У хворих на панкреонекроз на початку захворювання відмічається зниження  $\Delta Ae$  майже вдвічі порівняно з контролем (рис. 4). На третю добу захворювання активність ендотеліоцитів прогресивно знижувалась, що свідчить про посилення руйнування ендотеліоцитів та зниження їх функціональної активності. На час виписування зі стаціонару у хворих на панкреонекроз активність ендотеліоцитів зростала, про що свідчить достовірне ( $p < 0,05$ ) підвищення  $\Delta Ae$ .

При розрахунку резерву капілярного кровотоку на початку захворювання встановлено два типи реагування: при набряковій формі панкреатиту – різке зростання РКК, іноді до 1000–1500 од., та помірне чи незначне зростання РКК при панкреонекрозі (рис. 5, 6).

При набряковій формі панкреатиту оклюзійною пробєю виявлено гіперреакцію ендотелію, що пов'язана із подразненням ендотеліальних клітин токсинами та ферментами. При панкреонекрозі реак-

Таблиця 1. Амплітуда ендотеліальних коливань у хворих на гострий панкреатит у динаміці захворювання ( $M \pm m$ )

Групи обстежених	Амплітуда ендотеліальних коливань					
	до проведення оклюзійної проби			після проведення оклюзійної проби		
	I доба захворювання	III доба захворювання	виписування із стаціонару	I доба захворювання	III доба захворювання	виписування із стаціонару
Набрякова форма панкреатиту (n=32)	0,33±0,09	0,35±0,09	0,33±0,06	1,09±0,23*	1,12±0,19*	0,79±0,12°
Панкреонекроз (n=28)	0,22±0,06*#	0,18±0,04*#	0,25±0,05*#°	0,40±0,09*#	0,24±0,04*#°	0,58±0,14*#°
Здорові особи (n=34)	0,31±0,12			0,75±0,16		

Примітки:

1) \* – достовірність порівняно з контролем ( $p < 0,05$ );

2) # – достовірність між обстеженими групами ( $p < 0,05$ );

3) ° – достовірність у групах між показниками в динаміці лікування ( $p < 0,05$ ).

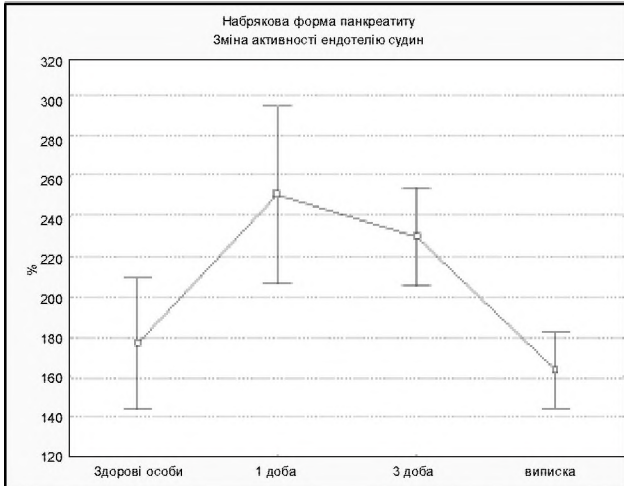


Рис. 3. Зміни  $\Delta A_e$  у хворих на набрякову форму панкреатиту.

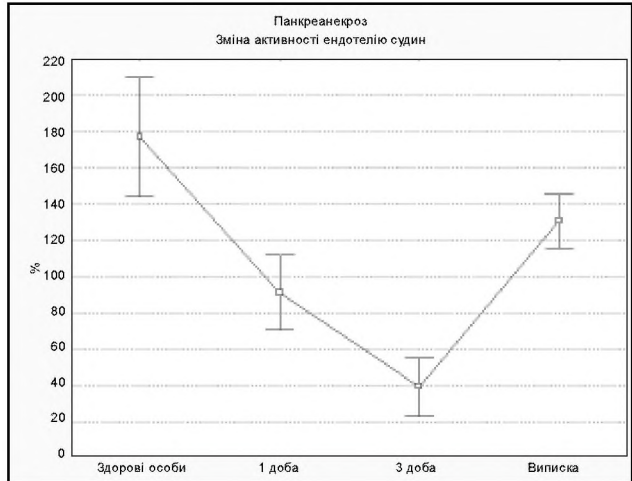


Рис. 4. Зміни  $\Delta A_e$  у хворих на панкреонекроз.

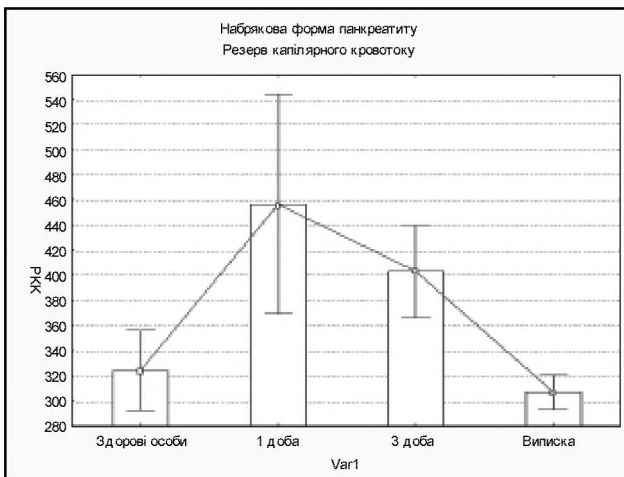


Рис. 5. Зміни РКК у хворих на набрякову форму панкреатиту.

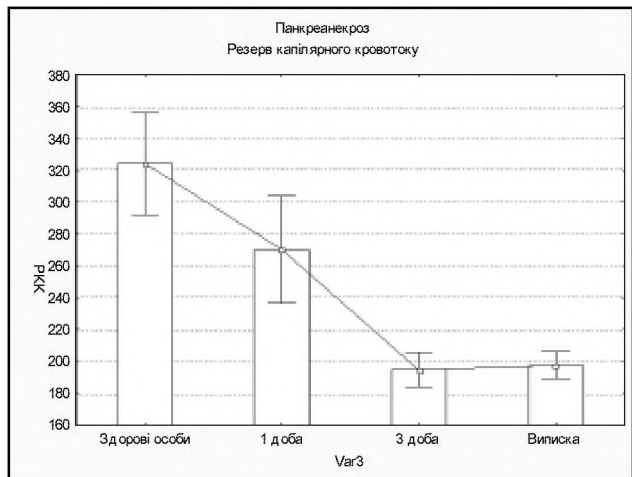


Рис. 6. Зміни РКК у хворих на панкреонекроз.

ція наповнення мікроциркуляторного русла після цієї проби значно нижча, ніж у випадках набрякового панкреатиту. На нашу думку, це зумовлено тим, що при панкреонекрозі має місце руйнування ендотеліоцитів, внаслідок чого зменшується кількість активних ендотеліоцитів та підсилюються процеси зв'язування молекул оксиду азоту продуктами перекисного окиснення ліпідів.

Рівень капілярного кровотоку при набряковій формі панкреатиту на початку захворювання різко підвищується, досягає максимуму на 3-й день захворювання та поступово знижується до показників здорових осіб на час виписування із стаціонару. При панкреонекрозі цей показник у динаміці знижується з перших днів захворювання і залишається зниженим до моменту виписування хворого.

Виявлені порушення регуляції судинного русла у хворих на гострий панкреатит є причиною погіршення кровонаповнення у системному мікроцир-

куляторному руслі, поглиблення гіпоксичних змін у підшлунковій залозі та інших органах, особливо при тяжкому перебігу захворювання.

Отже, ми встановили що у хворих на гострий панкреатит мають місце порушення функціонального стану ендотелію у мікроциркуляторному руслі. При набряковій формі панкреатиту відмічається різке зростання активності ендотеліоцитів. Цей стан варто розглядати як I стадію розвитку ендотеліальної дисфункції. У разі панкреонекрозу відмічається зниження резервного капілярного кровотоку, зумовлене низькою секреторною активністю ендотеліоцитів у регуляції судинного тонуусу у відповідь на тимчасову ішемію (II стадія ендотеліальної дисфункції). У частини хворих із тяжким перебігом панкреатиту відсутня реакція на тимчасову оклюзію (РКК наближався до нуля) та різко знижений відсоток зміни амплітуди ендотеліальних коливань. Це вказує на відсутність реакції ендоте-

лію на подразники (парез мікроциркуляції, або III стадія ендотеліальної дисфункції). На час виписування виявлено функціональну недостатність ендотелію судин, особливо у випадках тяжкого перебігу захворювання.

**Висновок.** Визначення стану мікроциркуляторного русла та реакції ендотелію у відповідь на тимчасову оклюзію методом лазерної доплерівської

флоуметрії дає можливість оцінити ступінь тяжкості гемодинамічних порушень у хворих на гострий панкреатит, прогнозувати розвиток ускладнень та контролювати ефективність лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є вивчення шляхів корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий панкреатит залежно від ступеня ураження ендотеліоцитів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Багненко С. Ф. Острый панкреатит. Протоколы диагностики и лечения / С. Ф. Багненко, А. Д. Толстой // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2006. – Т. 11, № 1. – С. 60–66.
2. Коновалов Е. П. Этиология и патогенез острого панкреатита (Обзор литературы) / Е. П. Коновалов // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2000. – Т. 5, № 2. – С. 48–53.
3. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови / под редакцией А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова : руководство для врачей. – М. : ОАО “Изд-во “Медицина”, 2005. – 256 с.
4. Лузин В. В. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке микроциркуляторных нарушений кишечной стенки при острой кишечной непроходимости в эксперименте / В. В. Лузин, П. М. Староконь // *Медицинский альманах*. – 2009. – № 3 (8). – С. 48–49.
5. Толстой А. Д. Острый панкреатит: протоколы диагностики и лечения / А. Д. Толстой, С. Ф. Багненко, В. Б. Красногоров // *Хирургия*. – 2005. – № 7. – С. 19–23.
6. Шотт А. В. Эволюция методов лечения острого панкреатита / А. В. Шотт, С. И. Леонович, Г. Г. Кондратенко // *Здравоохранение*. – 2006. – № 12. – С. 40–46.
7. Cuthbertson C. M. Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis / C. M. Cuthbertson, C. Christophi // *Br. J. Surg.* – 2006. – № 93(5). – P. 518–530.
8. Granger J. Acute pancreatitis: models, markers, and mediators / J. Granger, D. Remick // *Shock*. – 2005. – № 24(1). – P. 45–51.
9. Menger M. D. Microcirculatory derangements in acute pancreatitis / M. D. Menger, T. Plusczyk, B. Vollmar // *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2001 – № 8(3) – P. 187–194.
10. Endothelial dysfunction / J. Nagy, B. Csiky, T. Kovacs, I. Wittmann // *Orv. Hetil.* – 2001. – Vol. 142(31). – P. 1667–1672.
11. Oberg P. A. Laser-Doppler flowmetry / P. A. Oberg // *Crit. Rev. Biomed. Eng.* – 1990. – № 18 (2). – P. 125–163.
12. Guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Party report / J. Toouli, M. Brook-Smith, C. Bassi [et al.] // *J. Gastroenterology and Hepatology*. – 2002. – № 17. – P. 15–39.

Отримано 04.12.12

УДК 616.34-007.43

© О. О. ВОРОВСЬКИЙ

Обласний госпіталь для інвалідів Вітчизняної війни, Вінниця

## Небезпечні ситуації при виконанні лапароскопічної герніопластики

О. О. VOROVSKYI

Regional Hospital for disabled of World War II, Vinnytsia

### DANGEROUS SITUATION WHEN PERFORMING LAPAROSCOPIC HERNIOPLASTY

Проаналізовано причини інтраопераційних ускладнень у 234 хворих, яким було виконано лапароскопічну герніопластику з приводу гриж різної локалізації, які мали місце у 7-ми (2,9 %) випадках на початку освоєння методики: пошкодження нижньої епігастральної артерії – 2, позаочеревинне пошкодження сечового міхура – 1, кровотеча з дрібних судин сім'яного канатика – 1, пошкодження сліпої кишки – 1, кишкова непрохідність – у 2-х випадках. Основними причинами їх виникнення є порушення правил введення інструментів та основних вимог підготовки пацієнтів до лапароскопічних операцій, при дотриманні яких можна їх уникнути.

There were analyzed the causes of intraoperative complications in 234 patients who underwent laparoscopic hernia hernioplasty with different localization, which occurred in 7 (2.9 %) cases in the early development methodologies: damage lower epigastric artery – 2 and extra-abdominal damage of the bladder – 1, bleeding from small vessels of the spermatic cord – 1, damage cecum – 1, ileus – in 2 cases. The main reasons for their occurrence is a violation of input tools and basic requirements for training patients to laparoscopic surgery, under which they can be avoided.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Вважають, що грижі живота – одне із найбільш розповсюджених захворювань серед населення земної кулі, яке зустрічається до 6 % населення, тобто 50 випадків на 10 000 осіб [6]. Відповідно, герніопластика є найбільш розповсюдженою операцією, так, за рік дане оперативне втручання в США виконується більше 700 000, в Росії – 200 000, у Франції – 110 000, у Великобританії – 80 000, оскільки тільки даним способом можна усунути даний дефект черевної стінки [5]. Частота грижосічення в стаціонарах України складає до 25 % від усіх оперативних втручань, є другою за розповсюдженістю в світі [4].

Аутопластичні методи не завжди дозволяють усунути обширний грижовий дефект, зважаючи на нестачу власних тканин і нерідко через високий ризик розвитку респіраторно-циркуляторних розладів у ранньому післяопераційному періоді внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску [7].

Після застосування “ненатяжних” способів із застосуванням синтетичних матеріалів на поліпропіленовій основі відзначають зниження рецидивів залежно від локалізації та походження від 3 до 30 % [3].

Проте дані операції залишаються травматичними, необхідність широкої лапаротомії, тривалі терміни госпіталізації і тривалий період реабілітації дають

можливість припускати, що відсоток рецидивів значно вищий, ніж дають автори публікацій, і, крім цього, мають значно вищий відсоток специфічних ускладнень (нориці, сероми, крайовий некроз рани тощо) [2].

Лапароскопічна хірургія відкрила нові можливості в лікуванні хворих із грижами. Розроблено методику внутрішньочеревної фіксації імплантата за допомогою лапароскопічних інструментів, для якої не характерні ранові ускладнення, скоротилися терміни післяопераційного перебування хворих у стаціонарі [8].

Проте при застосуванні даних методів відзначають збільшення таких небезпечніших ускладнень, як пошкодження судин, нервів, кишки, сечового міхура тощо, які складають, за даними різних авторів, від 2,5 до 5,0 % [4].

Пошкодження судин передньої черевної стінки належать до одного з найбільш частих ускладнень цієї групи і складають, за даними літератури, від 0,14 до 2,5 %. Найбільші технічні складнощі виникали при ушкодженні епігастральних судин. Пошкодження великих заочеревинних судин є найтяжчим ускладненням лапароскопії, що призводить до летального результату, за даними різних джерел, у 10–56 % випадків, а частота їх виникнення коливається від 0,03 до 0,4 %. Нерідко ушкодження судин поєднуються з газовою емболією [1].

Пошкодження внутрішніх органів на етапі діагностичних і лікувальних маніпуляцій – ускладнення, що також нерідко виникає при лапароскопії. Як правило, воно пов'язане з використанням високо-частотних електрокоагуляторів (в основному монополярних) або при надмірному прагненні хірурга закінчити операцію лапароскопічно при вираженому злуковому процесі чи при неувважності хірурга та недостатньому його досвіді. Як найбільш серйозне ускладнення операції виділяємо пошкодження кишкової стінки. У деяких випадках частина сліпої або сигмоподібної кишки розташовується заочеревинно, що має місце при ковзних грижах. Імовірність ушкодження кишки існує при розтині очеревини і виділенні грижового мішка. Особливо небезпечні коагуляційні пошкодження, які можуть проявитися через три і більше діб [1].

**Матеріали і методи.** З 2004 року до сьогодні в умовах хірургічного відділення обласного госпіталю для інвалідів Вітчизняної війни накопичений досвід лапароскопічної герніопластики складає 234 випадки. Із них при пахвинно-стегновій локалізації – 132 (56,4 %), при пупковій – 66 (28,2 %), де в 24 (10,3 %) як симультанна операція при лапароскопічній холецистектомії; білої лінії живота – 24 (10,3 %); спігелієвої лінії – 4 (1,7 %); правої здухвинної ділянки – 2 (0,9 %). Хворих із рецидивними грижами було 28 (12,0 %) осіб, де 22 (9,4 %) – з пахвинною локалізацією, 6 (2,6 %) – з пупковою. Післяопераційні грижі мали місце у 16 (6,8 %) пацієнтів, де 6 (2,6 %) випадків з пупковою локалізацією, 6 (2,6 %) – в правому підребер'ї внаслідок виконання міні-лапаротомій при тяжких формах холецистити, 2 (0,9 %) – білої лінії живота, 2 (0,9 %) – правої здухвинної ділянки. Вік хворих коливався від 19 до 76 років, середній склав ( $64 \pm 2,3$ ) року. Таким чином, на вибір застосування лапароскопічного методу лікування даної патології найменше впливав вік хворого, більшої уваги надавали індексу маси тіла, наявності супутньої патології, локалізації, розмірам та площі грижового дефекту. Для гриж вентральної локалізації була використана класифікація SWR, розроблена J. Chevrel і A. Rath (1999 р.): серединна локалізація (M) – 90 (38,5 %) пацієнтів, у 6 (2,6 %) – в підреберно-боковій ділянці ( $L_1$ ); у 6 (2,6 %) – у клубово-боковій ділянці ( $L_3$ ); W2 – у 65 (27,8 %) пацієнтів, W3 – у 37 (15,8 %); R1 – у 18 (7,7 %) хворих, R2 – у 10 (4,3 %) пацієнтів. Чоловіків було 110 (47,0 %), жінок – 124 (53,0 %).

**Результати досліджень та їх обговорення.** У хворих, яким було виконано лапароскопічну герніопластику, ускладнення мали місце у 7-ми (2,9 %)

випадках на початку освоєння методики: пошкодження нижньої епігастральної артерії – 2 та позаочеревинне пошкодження сечового міхура – 1, кровотеча з дрібних судин сім'яного канатика – 1, пошкодження сліпої кишки – 1, кишкова непрохідність – у 2-х випадках. В одному випадку кровотечу зупинили за допомогою біполярної коагуляції, в другому випадку – в позаочеревинний простір було встановлено дренаж. Пошкодження нижніх епігастральних судин у всіх випадках відбулося у пацієнтів з ожирінням I–III ступенів. Виразений передчеревний ліпоїдоз робив менш помітними складки черевної стінки, які є важливими анатомічними орієнтирами. На сьогодні відразу після розтину очеревини ми виробляємо її тракцію, що викликає розвиток локальної передочеревинної емфіземи. Цей прийом дозволяє відшарувати очеревину від підлеглих тканин, в тому числі й від епігастральних судин. Крім цього, вважаємо обов'язковим проведення ретельного гемостазу навіть при незначній за інтенсивністю й тривалістю кровотечі. Це мало місце в одному випадку, де після проведення десуфляції в кінці операції було діагностовано пошкодження дрібних судин сім'яного канатика, що тривалий час дифузно кровоточать. У даній ситуації здійснювали дренаж через троакарну рану передочеревинного простору і встановлювали його на активну аспірацію до 2-х діб. Крім того, можливі пошкодження зовнішньої клубової, огинаючої гілки глибокої клубової та затульної артерій. Ці ускладнення найбільш серйозні при такій операції. Всі судини в даній ділянці можуть бути кліповані, за винятком зовнішньої клубової артерії, для відновлення якої необхідна конверсія.

В одному випадку мало місце пошкодження сліпої кишки при мезоперитонеальному її розташуванні при ковзній грижі. Дане ушкодження було діагностовано інтраопераційно, ліквідовано за рахунок ендоскопічного дворядного шва та було виконано дивульсію ануса за Суботіном. В наступних подібних випадках виконували розсічення очеревини в ділянці медіальної складки. Виділення грижового мішка виконували без використання коагуляції.

Кишкову непрохідність у післяопераційному періоді спостерігали у 2-х випадках, де в одному випадку тонка кишка зачепилась за скріпку на очеревині, як за рибальський гачок, в другому – внаслідок адгезії кишки з поліпропіленовою сіткою при ненадійній її перитонізації.

Гематома пахового каналу і мошонки, парестезії, больовий синдром після операції та невралгії, нагноєння троакарної рани, сероми, рецидиви захворювання виникають, за літературними даними, в 1,52–9,3 % випадків [5, 6, 7, 9, 23, 26], проте, оскільки

ки вони не становлять небезпеки для стану хворого, в даній роботі не розглядалися.

На момент виконання лапароскопічної герніопластики спайковий процес виявлено у 32 (13,7 %) хворих. Найбільш часто виявляли зрощення великого сальника і петель тонкої кишки з очеревиною. Наступним етапом операції був адгезіолізис і підготовка зони грижового дефекту до пластики. Розділення спайок між грижовим мішком і прилеглими органами виконували з використанням біполярної електрокоагуляції. Для полегшення поділу зрощень у грижового мішку використовували такий прийом: асистент вільною рукою вправляв грижовий мішок у черевну порожнину. Для уникнення пошкодження внутрішніх органів голкою Вереша відмовились від її застосування, оскільки, за даними ряду авторів, вони є найбільш небезпечними ускладненнями даного етапу лапароскопії і складають, за даними різних авторів, від 0,14 до 0,7 % [1]. В даних випадках перший троакар проводили під візуальним контролем.

При своєчасній діагностиці ускладнень показані екстрена лапаротомія, ревізія черевної порожнини та усунення виявлених пошкоджень. Однак, якщо хірург володіє достатнім досвідом, то при невеликому пораненні він може спробувати ліквідувати ускладнення за допомогою лапароскопічної техніки.

На момент виконання лапароскопічної герніопластики спайковий процес виявлено у 34 (87,2 %) хворих, у 5 (12,8 %) пацієнтів констатовано його відсутність. Найбільш часто виявлялися зрощення великого сальника і петель тонкої кишки з очеревиною. При невправимих грижах у 11 (28,2 %) пацієнтів у всіх випадках у грижового мішку виявилися фіксовані пасма великого сальника. При рецидивних грижах відзначено зрощення пасом великого сальника з грижовим мішком і передньою черевною стінкою в зоні грижових воріт.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Послеоперационные вентральные грыжи после лапароскопических вмешательств / Э. Г. Абдулаев, В. В. Феденко, В. В. Бабышин, Г. В. Александров [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – № 4. – С. 25–28.
2. Адамян А. А. Путь герниопластики в герниологии и современные ее возможности / А. А. Адамян // Материалы I Международной конференции “Современные методы герниопластики с применением полимерных имплантатов”. – М., 2003. – С. 15.
3. Егиев В. Н. Современное состояние и перспективы герниологии / В. Н. Егиев // Герниология. – 2006. – № 2. – С. 5–11.
4. Ничитайло М. Ю. Лапароскопическая герниопластика в лечении сложных и рецидивных грыж / М. Ю. Ничитайло, И. И. Булик, А. П. Кондратюк // Клінічна хірургія. – 2006. – № 4–5. – С. 45.

Мобілізація товстої кишки поблизу її стінки при лапароскопічних операціях із приводу ковзних пахвинних гриж також може привести до розтину просвіту органа. Застосування атравматичних кишкових затискачів, біполярної електрокоагуляції, препарування кишки на видаленні від її стінки і адекватна візуалізація зони оперування є заходами профілактики подібних ускладнень. Пошкодження сечового міхура під час лапароскопічної герніопластики виникають, як правило, внаслідок електротравми при розтині очеревини пахової ділянки або при відновленні її цілісності за допомогою степлера і становлять близько 0,3 % випадків. Обов'язкова катетеризація сечового міхура перед операцією і контрольована електродисекція дозволяють уникнути даного ускладнення.

**Висновки.** При виконанні лапароскопічної герніопластики для уникнення ятрогенних ушкоджень порожнистих органів та судин оперуючий хірург повинен мати достатній досвід та володіти ендоскопічним швом. Основними причинами їх виникнення є порушення правил введення інструментів та основних вимог підготовки пацієнтів до лапароскопічних операцій. Найчастіше не встановлюється назогастральний зонд, а при операціях на нижньому поверсі черевної порожнини – сечовий катетер. Використання атравматичних кишкових затискачів, застосування біполярної електрокоагуляції, препарування кишки на видаленні від її стінки є заходами профілактики вищевказаних ускладнень.

**Перспективи подальших досліджень.** У перспективі буде продовжено вивчення причин ускладнень при лапароскопічній герніопластичній та удосконалення ендоскопічних маніпуляцій для їх уникнення.

Отримано 10.12.12



УДК 617-001.17-022-089.844; 599.731.1-035.51

© А. В. ЦИМБАЛЮК, Н. В. ГУДА, О. О. КИРИК

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

## Використання подрібненого субстрату ліофілізованого ксенодермоімплантата для місцевого лікування опікових хворих з інфікованими ранами III–IV ступенів

A. V. TSYMBALYUK, N. V. HUDA, O. O. KYRYK

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

### USAGE OF THE MORSELIZED SUBSTRATE OF LIOPHILIZED XENOGRAFT FOR LOCAL TREATMENT OF THE III-IV STAGE INFECTED BURN WOUNDS

Проведено комплексне дослідження результатів використання подрібненого субстрату ліофілізованого ксенодермоімплантата для місцевого лікування інфікованих опікових ран III–IV ступенів. Застосування подрібненого субстрату ксеноскіри забезпечує очищення опікової рани, приводить до активної адсорбції токсинів з опікової рани та їх інактивації, стимулює крайову та острівцеву епітелізацію, що скорочує тривалість підготовки ран до автодермопластики (на 26 %), зменшує терміни стаціонарного лікування (на 17 %) порівняно з використанням на рани волого-висихаючих та мазевих пов'язок.

Complex study of the results of morselized substrate of liophilized xenograft for local usage of III-IV stage infected burns was conducted. Application of morselized substrate of xenograft provides the cleaning of burn wounds, leads to an active absorption of toxins from the burn wounds and their inactivation, promotes epithelialization process improving through regional and insular one, which at the same time reduces the duration of wound preparing for autografting (on 26 %), reduces inpatient treatment terms (on 17 %) in comparison with usage of moisture-dry and ointment dressings.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Традиційним стандартом лікування опікових ран III–IV ступенів залишається використання марлевих пов'язок з багатоконпонентними мазями на водорозчинній основі й розчинами антисептиків [1]. Поряд із цим, широко застосовують ранні некректомії та біологічні й синтетичні замінники шкіри для тимчасового закриття ран [2, 3].

Для лікування опікових ран як тимчасове біологічне покриття у відділеннях термічної травми України широко використовують ліофілізовані ксенодермоімплантати [4]. Клінічний досвід показав їх високу ефективність при поверхневих, а також при глибоких неінфікованих опіках [5]. Проте ефективність використання ліофілізованих ксенодермоімплантатів для місцевого лікування інфікованих ран із значними серозно-гнійними виділеннями є незначною [3, 6].

Тому пошук нових препаратів для місцевого лікування опікових ран є актуальним і необхідним.

Проведені нами дослідження фізико-хімічних, біохімічних та біофізичних властивостей подрібне-

ного субстрату із ліофілізованого ксенодермоімплантата (ПСЛК) характеризують подрібнений субстрат як новий високоефективний препарат із високим сорбційно-антитоксичним, пластичним, метаболічним та окисно-відновним потенціалом [6, 7, 8], що може бути використаний для розробки нових методичних схем місцевого лікування опікових ран.

У ході проведених нами експериментальних досліджень яскраво помітна різниця ефективності впливу ПСЛК на перебіг ранового процесу порівняно з використанням волого-висихаючих і мазевих пов'язок та ЛК. Особливо вирішальним є позитивний вплив ПСЛК на інфіковані рани зі значними серозно-гнійними виділеннями.

Використання подрібненого субстрату значно прискорює процес очищення ран від залишків некротичних тканин та патологічного ексудату, пришвидшує ріст якісних грануляцій та стимулює острівцеву й крайову епітелізацію.

Виходячи з отриманих результатів, проведено комплексне дослідження можливостей використання ПСЛК для місцевого лікування інфікованих опі-

кових ран зі значними патологічними виділеннями, що найчастіше наявні у хворих, яких госпіталізують із запізненням і які є проблемною категорією пацієнтів опікового відділення. Було розроблено показання та методику використання подрібненого субстрату.

**Матеріали і методи.** За період 2012 року в Тернопільському відділенні термічної травми та пластичної хірургії обстежено 28 хворих з опіками III–IV ступенів, в яких для місцевого лікування ран застосовували ПСЛК. Залежно від способу місцевого лікування ран хворих було поділено на 2 групи: досліджувану – 20 опечених, для лікування яких місцево на рани використовували ПСЛК, та контрольну – 8 хворих, яким використовували вологовисихаючі і мазеві пов'язки.

Причиною опікової травми обстежуваних хворих було полум'я у 12, окріп – у 16 хворих. Усі хворі з опіками III–IV ступенів госпіталізовані у відділення на 3–5 добу після травми з інфікованими опіковими ранами.

Обстежували пацієнтів з інфікованими опіковими ранами III–IV ступенів у віці від 4 до 46 років із загальною площею ураження від 5 до 36 % поверхні тіла (в середньому  $(18,7 \pm 2,3)$  %). При цьому площа глибокого ураження становила від 2 до 22 % поверхні тіла (в середньому  $(8 \pm 1,8)$  %).

Методика застосування ПСЛК для місцевого лікування ран у хворих з опіками III–IV ступенів полягала в проведенні туалету опікових ран із використанням розчинів антисептиків, наступним насипанням на рану стерильного ПСЛК та накладанням зовнішньої марлевої пов'язки з розчином антисептиків, яка зволожувала подрібнений субстрат. Враховуючи, що потерпілі з опіками III–IV ступенів госпіталізовані на 3–5-ту добу після травми з інфікованими ранами, значними серозно-гнійними виділеннями, ранню некректомію відразу не проводили. Перев'язки в перші дні стаціонарного лікування виконували щоденно. Порошок обережно знімали з ран, щоб не травмувати молодий епітелій і не викликати капілярної кровотечі з ран. Рану промивали антисептиками і знову насипали подрібнений субстрат ліофілізованого ксенодермоімплантата. Поверх порошку накладали марлеві серветки, змочені розчином антисептика, і тугу бинтову пов'язку.

У контрольній групі перев'язки проводили щоденно з розчином декасану та водорозчинною маззю “Левоміколь”.

Всі хворі отримували стандартну загальну терапію лікування опікової хвороби у вигляді системних антибактеріальних препаратів, інфузійну, десенсибілізувальну і вітамінотерапію. Крім цього, при

наявності супутньої патології пацієнти отримували відповідне лікування.

Клінічну оцінку результатів лікування проводили на основі візуального контролю перебігу ранового процесу, оцінки кількості і характеру виділень, кровоточивості ран, термінів часткової епітелізації та готовності ран до автодермопластики, якості приживлення автоклаптів шкіри.

Крім того, проводили цитологічні дослідження ран за загальноприйнятою методикою.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Препарат ПСЛК добре переносили хворі, не спостережено подразнення місцевих тканин чи алергічних реакцій. Відразу після початку використання для місцевого лікування ПСЛК опечені відмічали зменшення болю в рані. Також хворі спостерігали зменшення свербіжжю, сухості, стягування шкіри. Інфекційних ускладнень не відмічено.

Через 3–4 перев'язки з використанням ПСЛК відмічали зменшення серозно-гнійних виділень із ран, перифокального запалення. Це давало можливість у даний період всім хворим з опіковими ранами III–IV ступенів проводити етапні некректомії (рис. 1, Б). Після видалення нежиттєздатних тканин і гемостазу ран на операційному столі на рани насипали ПСЛК, який фіксували тугою пов'язкою. Перев'язки після некректомій проводили через день: ПСЛК легко і безкровно видаляли і насипали свіжий. Після проведеної некректомії вже на 5–7-му добу відмічали утворення помірно кровоточивих грануляцій, з нальотом фібрину і незначними виділеннями. Перев'язки із ПСЛК використовували до повного очищення ран.

Слід відмітити, що у 18 хворих (90 %) порошок на ранах був зволожений, рани не висихали, виповнювались грануляціями. У 2 хворих (10 %) спостерігали незначне нагноєння ран, що було пов'язано з вторинним некрозом тканин і легко корегувалося за допомогою ПСЛК.

На 14–16-ту добу у хворих при використанні ПСЛК рани були чисті, без серозно-гнійних виділень, готові до проведення автодермопластики (рис. 1, Г). Вже до цього часу рани зменшувалися за рахунок крайової та острівцевої епітелізації на 18–22 % (в середньому  $(20 \pm 1,4)$  %). Автодермопластику ран (рис. 1, Д) у хворих досліджуваної групи проводили на 14–16-ту добу (в середньому  $15 \pm 1,8$ ) стаціонарного лікування (18–20 добу після травми).

У хворих контрольної групи перев'язки супроводжувалися значно сильнішими больовими відчуттями, очищення ран тривало повільніше, зменшення виділень та перифокального запалення спосте-

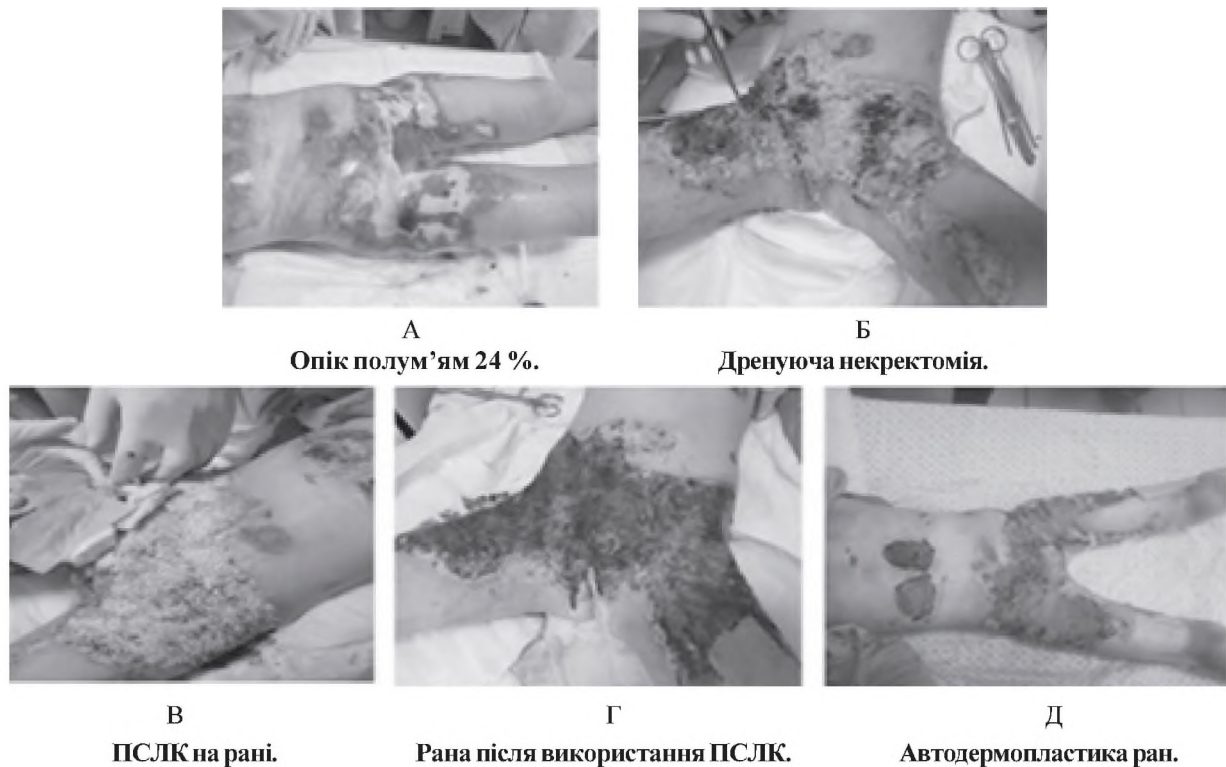


Рис. 1. А, Б, В, Г, Д. Хвора С. віком 4 роки. Опік окропом (III–IV ст.) спини, сідниць, кульшових суглобів, стегон, 20 % поверхні тіла. Використання ПСЛК.

рігали тільки під час 7–8-ї перев'язок. У цей період хворим контрольної групи проводили етапні некректомії. У 4 хворих (50 %) спостерігали висихання поверхні ран з утворенням ділянок вторинного некрозу, що приводило до збільшення термінів підготовки ран до автодермопластики. Отже, у контролі рани були готові до проведення автодермопластики на 18–20-ту добу (в середньому  $19 \pm 1,2$ ) стаціонарного лікування (22–24-ту добу після травми). За цей період відмічали зменшення розмірів ран на 16–20 % (в середньому  $18 \pm 1,3$  %) за рахунок крайової та острівцевої епітелізації порівняно з площею ран при госпіталізації.

Опечені хворі досліджуваної групи перебували на стаціонарному лікуванні в середньому ( $35,2 \pm 2,9$ ) доби, тоді як хворі контрольної групи – до ( $42,3 \pm 2,4$ ) доби.

У післяопераційному періоді в обох групах лізису пересаджених автоклаптів не було. Операцію і перші перев'язки проводили під наркозом. У 2 хворих із невеликими за площею ранами перев'язки проводили без наркозу.

Проведені цитологічні дослідження ранових мазків-відбитків при прийнятті на стаціонарне лікування через 3–5 діб після травми показали запальний тип цитогам, що клінічно відповідало збільшенню кількості ранових виділень і їх нагноєнню. Відмічали у цитограмах велику кількість нейт-

рофілів, лімфоцитів, моноцитів, макрофагів та полібластів.

На фоні лікування пов'язками з ПСЛК на 6–7-му добу в більшості випадків (70 %) тип цитограми мінявся на запально-регенераторний, а в 30 % випадків – залишався запальним. Кількість нейтрофілів у препараті зменшувалася до 60–70 %, тоді як 20–35 % клітин становили лімфоцити, фібробласти, макрофаги. Проте особливістю цитологічної картини при лікуванні ПСЛК була перевага в рані макрофагів і фібробластів, що також підтверджувало активний розвиток процесів регенерації.

Вже на 14-ту добу відмічали регенераторний тип цитогам, що характеризувався зменшенням кількості нейтрофілів до 40–50 %, різким збільшенням кількості молодих клітин сполучної тканини (профібробластів і фібробластів, макрофагів та ін.).

При дослідженні цитогам у хворих контрольної групи на 7-му та 14-ту доби обстеження відзначено запальний тип і тільки на 18–20-ту – регенераторний тип.

**Висновки.** 1. Відмічено значну різницю у термінах повного очищення та хірургічного закриття ран у хворих досліджуваної та контрольної груп. А саме, автодермопластику ран у хворих, лікованих ПСЛК, проводили в середньому на 5 діб (26 %) швидше, ніж у контролі (відповідно, на  $15 \pm 1,8$ ) добу

стаціонарного лікування та ( $19 \pm 1,2$ ) добу). А також спостерігали скорочення перебування на стаціонарному лікуванні на 7 діб (17 %) в досліджуваній групі порівняно з контролем (відповідно, ( $35,2 \pm 2,9$ ) та ( $42,3 \pm 2,4$ ) доби).

2. Проведені цитологічні дослідження впливу ПСЛК на інфіковані опікові рани

свідчать про позитивний вплив подрібненого субстрату на регенераторний процес вже в перший тиждень його використання, що значно прискорює процес загоєння рани. ПСЛК стимулює проліферацію фібробластів і тим самим посилює біосинтез колагену і фібриногенез.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Местное медикаментозное лечение ожоговых ран: проблемы и перспективы / А. А. Алексеев, М. Г. Крутиков, А. Э. Бобровников, М. Г. Логвилова // Актуальные проблемы термической травмы. – СПб., 2009. – С. 236–237.
2. Бігуняк В. В. Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів у комбустіології : методичні рекомендації / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний, Н. В. Гуда, 2003. – 21 с.
3. Алексеев А. А. Применение биологической повязки “Ксенодерм” для лечения ожоговых ран / А. А. Алексеев, Ю. И. Тюриков, С. В. Попов // Комбустіологія. – 2007. – № 32. – С. 34–37.
4. Бігуняк В. В. Применение криолиофилизированной ксеногенной кожи в лечебных учреждениях Украины / В. В. Бігуняк, Н. В. Гуда, А. В. Цимбалюк // 2 съезд Ассоциации врачей экстренной медицинской помощи, посвященный десятилетию службы экстренной медицинской помощи республики Узбекистан, 21–22 октября 2011 г. – Ташкент. – С. 49–50.

5. Гуда Н. В. Використання ліофілізованих ксенодермотрансплантатів для лікування дермальних опіків у потерпілих похилого і старечого віку / Н. В. Гуда, А. В. Бігуняк // Шпитальна хірургія. – 2007. – №3. – С. 47–52.
6. Бігуняк В. В. Використання подрібненого субстрату кріоконсервованої ксеношкіри в лікуванні хворих із рановим процесом / В. В. Бігуняк, Н. В. Гуда, А. В. Бігуняк // Матеріали наукового конгресу 22 з'їзду хірургів України. – 2010. – Т. 1. – С. 128–129.
7. Гуда Н. В. Вміст амінокислот та мікроелементів кріоліофілізованої ксеношкіри як показник її біологічної активності / Н. В. Гуда, А. В. Цимбалюк // Медична хімія. – 2012. – № 1 (50). – С. 70–73.
8. Цимбалюк А. В. Антитоксичний феномен кріоліофілізованого ксенодермального субстрату / А. В. Цимбалюк, Н. В. Гуда // Медична хімія. – 2012. – № 2. – С. 64–67.

Отримано 19.02.12

© В. І. ДРИЖАК, Г. І. НАЗАРКО, А. П. ЗЮБРОВСЬКИЙ, К. В. БАРАННИКОВ

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

## Первинний рак печінки: захворюваність, причини, діагностика та лікування

V. I. DRYZHAK, H. I. NAZARKO, A. P. ZIUBROVSKYI, K. V. BARANNIKOV

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

### INITIAL LIVER CANCER: MORBIDITY, CAUSES, DIAGNOSTICS AND TREATMENT

У роботі представлено результати досліджень показників захворюваності на первинний рак печінки (ПРП), ролі ймовірних етіологічних чинників у гепатоканцерогенезі та стану діагностики і лікування. Встановлено, що захворюваність на ПРП у Тернопільській області становить 3,6–4,1 на 100 тис. населення і вважається низькою. Основними причинами виникнення ПРП є, вірогідно, перенесений вірусний гепатит і хронічний алкоголізм, трансформовані в цироз печінки. У 88,7 % хворих ПРП виявляється на пізніх стадіях хвороби. УЗД і КТ повинні використовуватись як метод скринінгу ПРП при профілактичних оглядах груп ризику. Хіміотерапія в режимі системної внутрішньовенної монотерапії (5-фторурацил) малоефективна.

The work adduces the results of studies of morbidity indices with initial liver cancer (ILC), the role of propable etiologic factor in hepatocarcinogenesis and the state of diagnostics and treatment. It was determined, that the ILC morbidity in Ternopil region is 3,6–4,1 per 100 thousand of population and is deemed the low morbidity. The main reasons of ILS origin are, probably, endured viral hepatitis and chronic alcoholism, transformed in liver cirrhosis. In 88,7 % of patients ILC occurs at late stages of the disease. USD and CT should be used as a screening method of ILC at prophylactic examinations of risk groups. Chemotherapy in a regimen of system intravenous monotherapy (5-fluorineuracil) is ineffective.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Первинний рак печінки (ПРП) посідає 6-те місце серед найбільш розповсюджених злоякісних пухлин і 3-тє місце – серед причин онкологічної смертності. Захворюваність на ПРП в світі становить 560 тис., а смертність – до 550 тис. випадків на рік [1]. Співвідношення захворілих до померлих становить 0,95 [2]. Особливо часто ПРП зустрічається в країнах Південно-Східної Азії, Індії, Південній Америці та Центральній Африці, де захворюваність коливається від 30 до 100 і більше випадків на 100 тис. населення.

В Україні, за даними Національного канцер-реєстру, показник захворюваності на ПРП та позапечінкових жовчних проток упродовж останніх 3-х років становить 2,4 випадка на 100 тис. чоловічого та 2,7 – жіночого населення, а показник смертності, відповідно, 3,9 та 2,2 на 100 тис. [3]. В останнє десятиліття в Європі та Україні зокрема відзначено неспинне зростання показників захворюваності на ПРП [4].

ПРП – багатофакторна хвороба. За даними різних авторів, 60–80 % усіх випадків виникнен-

ня ПРП пов’язані з інфекційним процесом, спричиненим вірусами гепатиту В і С [5, 6]. На частоту його виникнення в інфікованих HBV і HCV впливають деякі причинні фактори, які відіграють роль коканцерогенів [7]. До них належать хронічний гепатит, цироз печінки, алкоголізм, деякі імуногенетичні чинники, екологічні полтанти, вживання наркотиків тощо. 60–90 % хворих на ПРП в анамнезі мають вказівку на цироз печінки. Цироз печінки зумовлений HBV, підвищує ризик виникнення раку в 10 разів [8]. У 15–20 % випадків виникнення ПРП пов’язують з хронічним алкоголізмом.

**Мета роботи:** вивчити захворюваність на ПРП в Тернопільській області в останні роки, дослідити етіологічні чинники, стан діагностики та ефективність лікування первинного раку печінки.

**Матеріали і методи.** В роботу включено 168 хворих на ПРП та позапечінкових жовчних проток, які перебували під спостереженням у клініці онкології Тернопільського державного медичного університету впродовж останніх 4-х років (2009–2012 рр.). При встановленні діагнозу ПРП врахо-

ували етіологічні фактори, клінічні прояви, особливості перебігу хвороби. Етіологічні чинники вивчали на основі анамнестичних даних, пов'язаних із перенесеним гепатитом, алкоголізмом, професійними шкідливостями тощо.

Лабораторне дослідження включало визначення в сироватці крові вмісту білірубину, білкових фракцій, активності аланін- і аспартатамінотрансферази (АлАТ, АсАТ), лужної фосфатази. У частини хворих концентрацію  $\alpha$ -фетопротеїну, що є маркером гепатоцелюлярного раку, в крові визначали за допомогою імуноферментного методу, а наявність HBV і HCV – з використанням цього ж методу й полімеразної ланцюгової реакції. В комплекс обстеження входили УЗД і комп'ютерна томографія. З метою морфологічної верифікації діагнозу були використані методи черезшкірної пункційної та прицільної лапароскопічної біопсії печінки. У ряді випадків проведена ексцизійна біопсія печінки під час лапаротомії та дослідження секційного матеріалу.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Захворюваність на ПРП та позапечінкових жовчних проток за період 2009–2012 рр. коливалась у межах від 3,6 до 4,1 на 100 тис. населення. Чоловіків було 92 (54,8 %), жінок – 76 (45,2 %). Перевага чоловіків виявилась значно меншою, ніж в інших дослідженнях [9–11].

Таблиця 1. За віком хворі розподілились таким чином

Вікові групи (n)					
30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80 і >
1	6	44	61	42	14

Як видно з таблиці 1, починаючи з 50 років захворюваність на ПРП різко зростає. Найвищі показники спостерігаються у віці від 50 до 79 років (87,5 %).

Клінічний перебіг хвороби різноманітний. Провідними симптомами були прогресуюча слабкість, в'ялість, втрата апетиту, схуднення, підвищення температури тіла до субфебрильних значень, ниючий біль у правому підребер'ї та епігастрії, анемія, жовтяниця. Збільшення печінки від 2 до 12 см і більше спостерігали у 108 хворих (64,4 %), асцит – у 60 хворих (35,5 %).

У деяких хворих ПРП проявляється своїми ускладненнями або ознаками віддаленого метастазування (біль у хребті, в ділянці нирок, спленомегалія, блювання з домішками крові тощо). До особливостей клінічного перебігу ПРП відносять непомітний початок хвороби і неспецифічність ознак. У

більшості хворих вже через 2–6 міс. (в середньому через 2–3 міс.) з'являються інтенсивний біль у животі, збільшення печінки, асцит і жовтяниця.

При пальпації печінка щільна, горбиста, нерідко відзначається новоутвореннями у вигляді вузла. У випадках розвитку ПРП на фоні цирозу (67 хворих) стан хворого різко погіршується, зростають ознаки печінкової недостатності, інтоксикація, прогресуюча втрата маси тіла.

За анамнестичними даними і даними лабораторного дослідження, із 168 хворих на ПРП вірусний гепатит із жовтяницею переніс 41 хворий (24,2 %), зловживали алкоголем понад 5 років – 38 хворих (22,6 %), поєднання цих чинників виявлено у 12 пацієнтів (7,6 %). Таким чином, більш ніж у половині пацієнтів виявлені істотні етіологічні фактори, що вплинули, вірогідно, на розвиток злоякісного процесу в печінці, причому в 53 випадках (31,5 %) це був вірусний гепатит. Другим за значенням етіологічним фактором виявився хронічний алкоголізм. Морфологічні дослідження засвідчили трансформацію цирозу печінки в рак у 67 хворих (39,8 %).

Серед макроскопічних форм ПРП найчастіше виявлялась множинна вузлувата – у 132 хворих (78,5 %) і масивна (інфільтративна) – у 22 хворих (13,1 %).

Морфологічна верифікація здійснена у 79 хворих (47,0 %), з них у 64 пацієнтів (80,9 %) був гепатоцелюлярний рак, у 12 хворих (15,2 %) – холангіоцелюлярний рак і у 3-х хворих (3,9 %) – змішаний гепатохолангіоцелюлярний рак.

Тактика діагностики ПРП “за принципом звернення хворого” є абсолютно неефективною, оскільки у переважній більшості хворих виявляється розповсюджений процес. Із 168 хворих на час звернення II стадія хвороби діагностована у 19 пацієнтів (11,3 %), III стадія – у 82 хворих (48,7 %) і IV стадія – у 67 хворих (40,0 %), з них у 62 хворих (36,9 %) виявлені регіонарні і/або віддалені метастази.

В останні два десятиліття великого значення в діагностиці пухлинного ураження печінки набули сучасні променеві методи – ультразвукове дослідження (УЗД), спіральна комп'ютерна томографія (СКТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), позитронна емісійна томографія (ПЕТ). Впровадження зазначених методів діагностики відкрило якісно нові перспективи для раннього виявлення ПРП. УЗД, доповнене кольоровим доплерівським картуванням, через свою високу інформативність дозволяє детально вивчити структуру печінки, з високим ступенем достовірності вивчити вузлові новоутворення, диференціювати їх доброякісний чи злоякісний характер [12]. У спірних випадках після УЗД доцільна СКТ (рис. 1, 2). Ці неінвазивні променеві

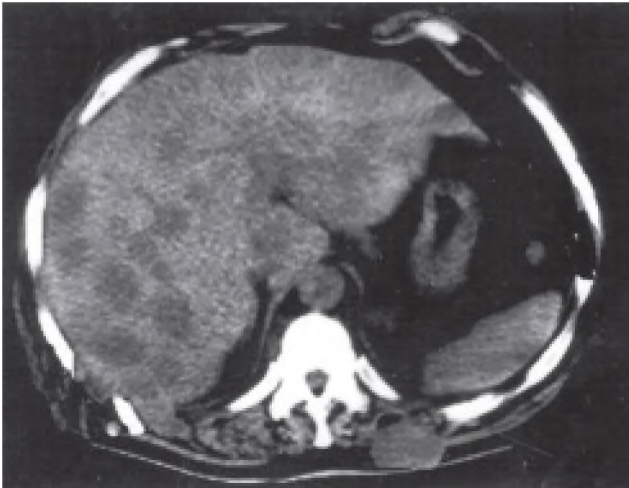


Рис. 1. КТ печінки: множинний вузлуватий ПРП на фоні цирозу.



Рис. 2. УЗД печінки: масивна форма ПРП неоднорідної структури із зоною некрозу та дрібними кальцинатами [12].

методи повинні ширше використовуватись (особливо УЗД) як методи скринінгу ПРП у вікових групах після 50 років при профілактичних оглядах.

Лікування ПРП залишається складною проблемою. Вона зумовлена перш за все пізньою діагностикою. За нашими даними, з 168 хворих на ПРП в стадії T<sub>2</sub> виявлено лише 19. На вибір методу ліку-

Таблиця 2. Методи лікування хворих на ПРП

Метод лікування	Кількість хворих	Середня тривалість життя, міс.
Хірургічний	7 (4,2 %)	18,1±6,2
Хірургічний + хіміотерапія	12 (7,1 %)	14,3±3,1
Хіміотерапія	28 (16,7 %)	9,2±2,9
Симптоматичне лікування	121 (72,0 %)	7,8±3,2

вання вплинули також вік хворих, функціональний стан печінки, супутня патологія, у т. ч. “фоновий” цироз печінки та його ускладнення – асцит, кровотока з варикозних вен стравоходу тощо.

Хірургічний метод застосований у 19 хворих (11,3 %), з них у 6 пацієнтів виконані радикальні оперативні втручання (лобектомія печінки – 1 хворий, сегментарна резекція – 3 хворих, крайова резекція – 2 хворих). У 13 пацієнтів вони мали паліативний характер, спрямований на усунення жовтяниці (дренування внутрішньопечінкових і позапечінкових жовчних проток). У цих хворих додатково проведена системна хіміотерапія.

Хіміотерапія хворих на ПРП як самостійний метод набула в останні два десятиліття значного розвитку і поширення. Найефективнішою виявилась регіонарна хіміотерапія нерезектабельних пухлин. Медіана виживаності хворих після хіміоемболізації печінкової артерії була в 4–5 разів більшою порівняно з системною хіміоінфузією, а 3-річний строк пережили 33 % хворих [13].

Системну хіміотерапію 5-фторурацилом ми провели у 26 хворих (16,7 %), разова доза препарату становила 500–750 мг, сумарна – 5–7 г. Середня тривалість життя хворих склала (9,2±2,9) міс., що свідчить про малу ефективність внутрішньовенної монохіміотерапії ПРП 5-фторурацилом.

Консервативне симптоматичне лікування отримав 121 хворий (72,0 %), більшість з яких мала розповсюджений раковий процес або протипоказання до спеціальних методів лікування. Воно передбачало зменшення чи усунення болю, інтоксикаційного синдрому, печінкової та серцево-судинної недостатності. Середня тривалість життя цієї групи хворих склала (7,8±3,2) міс.

Зі 168 хворих померли в термін до 1-го року з часу встановлення діагнозу ПРП 129 хворих (76,8 %).

Узагальнюючи результати досліджень, можна констатувати, що гепатоканцерогенез за участю вірусів гепатиту В і С, очевидно, ініціюється поєднаним впливом низки факторів (перш за все алкоголю), а незадовільний стан ранньої (своєчасної) діагностики ПРП та невтішні результати лікування знову й знову піднімають питання профілактики, зокрема антивірусної вакцинації, та розробки і впровадження скринінгових програм. Активне застосування регіонарної поліхіміотерапії та розробка і впровадження препаратів таргетної дії, на наш погляд, значно покращать ефективність лікування ПРП.

**Висновки.** 1. Основними причинами виникнення ПРП є, вірогідно, перенесений вірусний гепатит та хронічний алкоголізм, трансформовані в цироз

печінки. Пік захворюваності припадає на вікову групу 60–69 років незалежно від статі.

2. Тактика діагностики ПРП “за принципом звернення хворого” неефективна, оскільки у більшості хворих (88,7 %) пухлина виявляється в III–IV стадії, а 76,8 % хворих помирають до 1-го року з часу встановлення діагнозу. УЗД і комп’ютерна томографія через високу інформативність

повинні використовуватись як метод скринінгу ПРП при профілактичних оглядах груп ризику.

3. Лікування ПРП залишається складною проблемою через пізню діагностику та агресивний перебіг хвороби. Найкращі результати отримані після радикального хірургічного втручання. Хімотерапія в режимі системної внутрішньовенної монотерапії 5-фторурацилом малоефективна.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гастроэнтерология: национальное руководство / под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 345 с.
2. Базин И. С. Гепатоцеллюлярный рак – современное состояние проблемы / И. С. Базин // Практическая онкология. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 216–228.
3. Рак в Україні, 2009–2010. Захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби // Бюлетень Національного канцер-реєстру України. – К., 2011. – № 12. – 116 с.
4. Дьяченко А. А., Дьяченко А. Г. Гепатоцеллюлярная карцинома и вирус гепатита С // Онкология. – 2001. – № 2. – С. 207–210.
5. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты в клинической практике / С. Н. Соринсон. – СПб. : Теза. – 1996. – 332 с.
6. Дурнов Л. А. Опухоли печени детей / Л. А. Дурнов. – М. : Медицина, 1980. – 175 с.
7. Selective accumulation of the X-transcript of hepatitis B virus in patients negative for hepatitis D surface antigen with hepatocellular carcinoma / P. Paterlini, R. Poussin, M. Kew [et al.] // *Hepatology*. – 1995. – Vol. 21. – P. 313–321.
8. Johson P. G., Cirrhosis and aetiology of hepatocellular carcinoma / P. G. Johson, R. Williams // *G. Hepatol.* – 1987. – Vol. 4. – P. 140–147.
9. Попова И. В. Морфологический анализ цирроза и первичного рака печени / И. В. Попова, А. Г. Джаналиев // *Архив патологии*. – 1990. – Вып. 3. – С. 43–48.
10. Рак печени (анализ секционных данных) / М. Мелато, Р. Перуццо, Л. Лаурино [и др.] // *Клин. медицина*. – 1989. – № 11. – С. 47–49.
11. О трудностях диагностики рака печени / С. Н. Черных, В. С. Зелигман, Г. С. Радугина [и др.] // *Клин. медицина*. – 1989. – № 10. – С. 81–84.
12. Сучасні аспекти діагностики первинного та метастатичного раку печінки / Т. С. Головки, Г. В. Лаврик, Л. А. Шевчук [та ін.] // *Клин. онкология*. – 2012, № 5. – С. 131–137.
13. Таразов П. Г. Регионарная терапия опухолей печени : доклад / П. Г. Таразов // Програма Міжнар. наук.-практ. конф. “Інтервенційна радіологія в онкології”. – Луцьк, 2004.

Отримано 30.01.13



УДК 616.14-007.64-089.819:615.832.7]-089.168.1-06

© В. Б. ГОЩИНСЬКИЙ, М. В. ГАВРИЛЮК, В. Г. КОГУТ

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

## Про деякі технічні й тактичні аспекти виконання ендовенозної лазерної коагуляції

V. B. HOSHCHYNSKYI, M. V. HAVRYLIUK, V. H. KOHUT

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

### ABOUT SOME TECHNICAL AND TACTICAL ASPECTS OF THE ENDOVENOUS LAZER COAGULATION PERFORMANCE

У 253 хворих проаналізовано результати виконання ендовенозної лазерної коагуляції. Результати аналізу свідчать про те, що вирішення окремих технічних та тактичних питань, зокрема щільності лазерного випромінювання, необхідність виконання кросектомії, ультразвукове дослідження вен у різних положеннях пацієнта для визначення показань до ендовенозної лазерної коагуляції дозволяють підвищити ефективність цього оперативного втручання.

The results of the endovenous laser coagulation was analyzed in 253 patients. The results of the analysis indicate that the solution of specific technical and tactical issues, such as the density of the laser radiation, the necessity of crossectomy, ultrasound examination of veins in different positions of patients determine the indications for endovenous laser coagulation and can improve the effectiveness of this surgical intervention.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Застосування лазерних технологій, зокрема ендоваскулярної лазерної коагуляції вен (ЕВЛК), є пріоритетним напрямком у хірургічному лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК). Це пояснюється малотравматичністю, косметичним ефектом та скороченням терміну відновлення працездатності. Тому ЕВЛК стала альтернативою класичній сафенектомії і деякою мірою ідеалізується як бездоганний метод лікування ВХНК. Однак, як показує аналіз літературних джерел, ЕВЛК має цілий ряд специфічних ускладнень, притаманних цій методиці (флебіти, гематоми за ходом коагульованої вени, екхімози або гіперпігментація шкіри, больовий синдром різної інтенсивності, реканалізація коагульованої вени), а також рецидив ВХНК [3, 4, 6, 8, 9, 10, 11, 12], які є додатковими аргументами прихильників класичної “зондової” сафенектомії.

Якщо розглянути окремо вищеперераховані ускладнення, то їх можна умовно поділити на ускладнення технічного і тактичного плану. У зв'язку з цим, існують спірні питання щодо застосування для ЕВЛК “Н” (гемоглобінових) – лазерів із довжиною хвилі до 1000 нм та “W” (водних) – лазерів, довжина хвилі яких до 1500 нм [5]. Крім того, точаться дискусії щодо мінімальної щільності енергії

лазерного випромінювання, достатньої для коагуляції вени [7, 15], доцільності виконання кросектомії під час виконання ЕВЛК [13, 14], навколо показань щодо застосування ЕВЛК при різних діаметрах великої або малої підшкірної вени [1] тощо. Безумовно, вирішення цих питань підвищить безпеку та ефективність ЕВЛК.

**Мета роботи:** провести аналіз методики виконання ЕВЛК із метою її удосконалення.

**Матеріали і методи.** Згідно з нашою класифікацією, хворі на ВХНК були поділені на три клініко-сонографічні форми варикозного розширення – периферичну з ураженням колатеральних та із збереженим венозним тонусом магістралей підшкірних вен; магістральну – із локальним, сегментарним, поширеним, субтотальним та тотальним зниженням венозного тонусу головних венозних стовбурів; змішану, що поєднує ознаки попередніх двох [2]. Виходячи із цієї класифікації, для проведення ЕВЛК вибрано хворих із магістральною та змішаною формою ВХНК. Таким чином, у Тернопільському міському флебологічному центрі за період 2009–2012 рр. з приводу варикозної хвороби було прооперовано 253 пацієнтів за методикою ЕВЛК (111 пацієнтів із магістральною та 142 – із змішаною формами ВХНК). Із них чоловіків – 104, жінок –

149, віком від 26 до 54 років. Хворих на ВХНК за класифікацією СЕАР із С II було прооперовано 89 пацієнтів, із С III та С IV, відповідно, 113 та 51 хворий. При змішаній формі ВХНК ЕВЛК була доповнена у 108 (76,1 %) випадках катетерним склерозуванням колатеральних вен та міні-флебектомією, а у 31 хворого (21,8 %) ЕВЛК поєднувалася із ендоскопічною субфасціальною дисекцією вен. 54 пацієнтам ЕВЛК була проведена без кросектомії, при цьому торець світловода розташовувався на 1,0–1,5 см від сафено-феморального гирла. Позиція світловода контролювалась за допомогою лазерного червоного пілотного випромінювання (довжина хвилі 680 нм) та УЗД. Хворим перед оперативним втручанням проводили визначення функціонального стану глибокої та поверхневої венозної системи нижніх кінцівок за допомогою ультразвукового кольорового дуплексного сканування вен. Для цього був використаний апарат Vivid 3 (“Дженерал Електрик”, США) з датчиком частотою 5–10 МГц та відповідним стандартним пакетом програмного забезпечення вказаної фірми для обстеження венозної системи. Пацієнтів обстежували у другій половині дня у вертикальному та горизонтальному положенні. Під час ультразвукового дослідження оцінювали наявність кровотоку у венах, діаметри та форми просвіту вен, їх деформацію та мішкоподібну трансформацію, товщину стінок, однорідність, еластичність клапанів, їх функцію під час навантажувальних гідростатичних проб, наявність рефлюксу крові, тривалість ретроградного потоку по венозних магістралях, а також його поширення на анатомічні сегменти, стан сафено-феморального та сафено-поплітеального співусть. Після операції (тиждень, 1, 3, 6, 12 місяців, 2 роки) виконували клініко-сонографічне дослідження для виявлення ускладнень ЕВЛК, в тому числі рецидиву ВХ та реканалізації ВПВ.

ЕВЛК здійснювалася вітчизняним портативним високоінтенсивним напівпровідниковим (діодним) лазерним апаратом “Ліка-хірург” виробництва Черкаського МПП “Фотоніка Плюс” із довжиною хвилі 940 нм, потужністю 17,5–20 Вт у безперервному режимі. Втручання здійснювали під загальним знеболюванням або спинномозковою анестезією за протоколом, поданим Л. М. Чернухою та співавт.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Нами проведено порівняльний аналіз рецидивів варикозної хвороби у 54 хворих (перша група), у яких ЕВЛК виконували без кросектомії, із 199 пацієнтами, у яких ЕВЛК поєднували із кросектомією та перев'язкою пригирлових приток (друга група).

Встановлено, що в першій групі рецидив ВХ за рахунок рефлюксу в сафено-феморальному гирлі (довга кукса та активно функціонуючі пригирлові притоки) виник у 17 (31,5 %) хворих. У двох хворих (3,7 %) виник гострий тромбоз загальної стегнової вени внаслідок розповсюдження тромбу, що виник у сафено-феморальному гирлі. Водночас в другій групі хворих відсоток рецидиву ВХ значно менший – 24 (12,0 %) пацієнти. Явищ прогресування тромботичного процесу в глибоку венозну систему не виявлено. Більше того, в першій групі хворих за допомогою УЗД встановлено, що міхурці газу, які утворювались внаслідок вапоризації, утримуються в просвіті вени до 20–30 хв і мають тенденцію до міграції через стегнову вену в центральну венозну систему. Цим ефектом можна пояснити виникнення в післяопераційному періоді головного болю, головокружіння, нудоти, “важкості” при диханні, загальної слабості та нездужання. Дані симптоми утримувалися близько 7 днів. Таким чином, ми є прихильниками виконання ЕВЛК, що доповнюється кросектомією із перев'язкою пригирлових приток. Критеріями для відбору хворих для ЕВЛК без кросектомії, на нашу думку, повинні бути чітко узгоджені показання, що включають: діаметр ВПВ, відсутність остіального рефлюксу, здатного привести до “розмивання” оклюзуючого тромбу, відсутність крупних пригирлових приток із патологічним рефлюксом, відсутність розширеного сафено-феморального гирла або його аневризми.

Ми також провели аналіз реканалізації ВПВ та МПВ після ЕВЛК. На нашу думку, це принципове питання на користь використання того чи іншого виду лазерів (Н – гемоглобінових або W – водних). Аналіз показав, що дотримання вищевказаних технічних параметрів лазерного випромінювання та безперервна тракція світловода зі швидкістю 5–10 мм за секунду дає (через 12 місяців спостереження) дуже низький відсоток реканалізації вени – 4,3 % (11 пацієнтів). Це додатково підтверджує ефективність Н – гемоглобінових лазерів.

Окремо стоїть питання про діаметр ВПВ, при якому можливе виконання ЕВЛК. Чіткої відповіді в науковій літературі не знайдено. Одні науковці стверджують про допустимі параметри діаметра вени до 10 мм, інші вважають, що можна проводити ЕВЛК при діаметрі вени більше 10 мм. Щоб відповісти на це запитання, ми, за допомогою ультразвукового дослідження, у 65 хворих на ВХНК провели визначення діаметра ВПВ на різних рівнях нижньої кінцівки, у положенні “стоячи” та “лежачи”. Встановлено, що у положенні “стоячи” та “лежачи” діаметр ВПВ на рівні сафено-феморального гирла був, відповідно,  $(10,3 \pm 0,9)$  та  $(7,45 \pm 0,6)$  мм;

верхня третина стегна – (7,4±0,8) та (5,9±0,6) мм; середня третина стегна – (6,8±0,7) та (5,5±0,5) мм; нижня третина стегна – (6,6±0,5) та (5,4±0,6) мм; верхня третина гомілки – (5,1±0,4) та (4,3±0,5) мм (p<0,05). Таким чином, якщо брати до уваги діаметр ВПВ у верхній третині стегна (більше 10 мм) у вертикальному положенні, то майже в усіх хворих необхідно утриматись від виконання ЕВЛК (71 % наших спостережень). Разом з тим, виконання УЗД у положенні пацієнта “лежачи” дає значне зменшення діаметра ВПВ на всіх рівнях стегна, що вкладається у параметри, необхідні для виконання ЕВЛК, яка власне і здійснюється в цьому положенні.

На нашу думку, обов'язкове виконання паравазальної тумесцентної інфільтрації розчином Клейна дозволяє додатково посилити коагуляційний ЕВЛК на стінку вени. Так, згідно з нашими ультра-

звуковими дослідженнями, проведеними у 35 хворих, при створенні тумесцентної паравазальної інфільтрації діаметр просвіту ВПВ зменшується до (3,1±0,4) мм (p<0,05) і таким чином стає близьким до діаметра світловоду.

**Висновок.** Необхідно переглянути деякі технічні й тактичні умови для виконання ендovenозної лазерної коагуляції вен із метою збільшення її ефективності.

**Перспективи подальших досліджень.** Слід продовжити наукові дослідження щодо щільності лазерного випромінювання, необхідного для здійснення повної оклюзії вени певного діаметра та встановлення причин виникнення ускладнень після виконання ЕВЛК.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беленцов С. М. Может ли диаметр большой подкожной вены служить критерием отбора больных для проведения склеро- или термооблитерации? / С. М. Беленцов, И. А. Золотухин, Е. Е. Кунцева // Флебология. – 2009. – № 4. – С. 3–6.
2. Гоцинський В. Б. Лікувально-діагностичний алгоритм у хворих на хронічну венозну недостатність в умовах варикозної хвороби / В. Б. Гоцинський, О. Б. Луговий, І. Я. Зима // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2010. – Т. 19, № 1. – С. 48–51.
3. Гоцинський В. Б. Структура післяопераційних ускладнень після виконання ендovenозної лазерної коагуляції варикозних вен нижніх кінцівок / В. Б. Гоцинський, М. В. Гаврилюк, П. В. Гоцинський // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 2. – С. 121–122.
4. Покровский А. В. Эндовазальная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни / А. В. Покровский, С. В. Сапелкин, Е. А. Летуновский // Материалы VI конференции Ассоциации флебологов России. – М., 2006. – С. 146.
5. Шайдов Е. В. Сравнение лазеров длиной волны 970 и 1470 нм при моделировании эндовазальной лазерной облитерации вен in vitro / Е. В. Шайдов, Е. А. Илюхин, А. В. Петухов // Флебология. – 2011. – № 4. – С. 23–29.
6. Ширяев Е. А. Эндovenозная лазерная коагуляция (ЭВЛК) и комбинированное хирургическое лечение варикозной болезни / Е. А. Ширяев, А. В. Брюнин, В. Ю. Богачев // Материалы VI конференции Ассоциации флебологов России. – М., 2006. – С. 132.
7. Disselhoff B. C. Endovenous laser ablation: an experimental study on the mechanism of action / B. C. Disselhoff // Phlebology. – 2008. – Vol. 23 (2). – P. 69–76.
8. Chang C. J. Endovenous laser photocoagulation (EVLP) varicose veins / C. J. Chang, J. J. Chua // Lasers Surg. Med. – 2002. – Vol. 31. – P. 257–262.
9. Kabnic L. S. Outcome of different endovenous laser wavelengths for great saphenous vein ablation / L. S. Kabnic // J. Vasc. Surg. – 2006. – Vol. 43(1). – P. 88–93.
10. Min R. J. Endovenous laser Treatment of saphenous vein reflux: long-term results / R. J. Min, N. Khilnani, S. E. Zimmer // J. Vasc. Interv. Radiol. – 2003. – Vol. 14. – P. 991–996.
11. Mundy I. Systematic review of endovenous laser treatment for varicose vein / I. Mundy, T. L. Merlin, R. A. Fittridge // Br. J. Surg. – 2005. – Vol. 92. – P. 1189–1194.
12. Oh C. K. Endovenous laser surgery of the incompetent greater saphenous vein with 980 nm diode laser / C. K. Oh, D. S. Jung, H. S. Jung // Dermatol. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P. 1135–1140.
13. Neovascularisation and recurrence 2 years after varicose vein treatment for sapheno-femoral and great saphenous vein reflux: a comparison of surgery and endovenous laser ablation / N. S. Theivacumar, R. Darwood, M. J. Gough // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2009. – Vol. 38 (2). – P. 203–207.
14. Van den Bos R. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis / R. Van den Bos, L. Arends, M. Kockaert // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 49 (1). – P. 230–239.
15. Vuylsteke M. Endovenous laser treatment: a morphological study in an animal model / M. Vuylsteke // Phlebology. – 2009. – Vol. 24(4). – P. 166–175.

Отримано 25.01.13

УДК 616.34-007.43/-007.253

© Г. И. АНДРЕЕВ, В. К. ЛОГАЧЕВ

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины", Харьков

## Несформировавшиеся кишечные свищи, расположенные на эвентрированных петлях. Нестандартные ситуации – стандартные решения

H. I. ANDRIEYEV, V. K. LOGACHEV

SI "Institute of General and Emergency Surgery of NAMS of Ukraine", Kharkiv

### NON-FORMED INTESTINAL FISTULAS, LOCATED ON EVENTRANED LOOPS. NON-STANDARD SITUATIONS – STANDARD SOLVING

Изучены результаты обтурации у 109 пациентов. Определены 6 типов топографо-анатомических отношений петли, несущей свищ к ране. Установлено, что у 47,8 % пациентов обтураторы линейного типа не обеспечивают герметизацию свищей. Применение в этих случаях конструкций с элементом, моделируемым по кривизне, позволяет повысить эффективность метода в 1,6 раза.

The results of obturation are studied in 109 patients. 6 types of topografo-anatomical relation of loop, bearing fistulae to the wound are determined. It is set that in 47,8 % of patients the occluders of linear type do not provide pressurizing of fistulas. Application of constructions with an element, designed on curvature allows to promote efficiency of method in 1,6 time.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** Основные сложности в выборе метода лечения возникают при несформировавшихся наружных свищах тонкой кишки (ННСТК) – острой фазе, на фоне или вследствие незавершенного гнойно-воспалительного процесса в ране и/или брюшной полости, что, по мнению многих авторов, является противопоказанием к оперативному лечению, а также применению обтурации [1, 2, 3].

Исходя из опыта прошлых лет, необходимо отметить, что лечение ННСТК в том периоде не имело четкого алгоритма как в области инфузионной терапии, так и в области хирургического пособия.

**Цель работы:** изучить результаты обтурации ННСТК в зависимости от типа расположения свищесущей петли и применяемых конструкций.

**Материалы и методы.** Изучены результаты лечения 109 пациентов с несформировавшимися свищами, расположенными на эвентрированных петлях тонкой кишки. У всех пациентов изучались морфометрические параметры дефекта кишечной стенки, приводящего и отводящего отдела кишки с по-

мощью специального циркуля-измерителя или при мануальном (пальцевом) исследовании. Изучались размеры свищевых дефектов, отношение свищесущей петли к ране и угол между приводящим и отводящим отделом кишки, несущей свищ.

**Результаты исследований и их обсуждение.** При изучении отношения свищесущей петли были выявлены следующие типы (рис. 1).

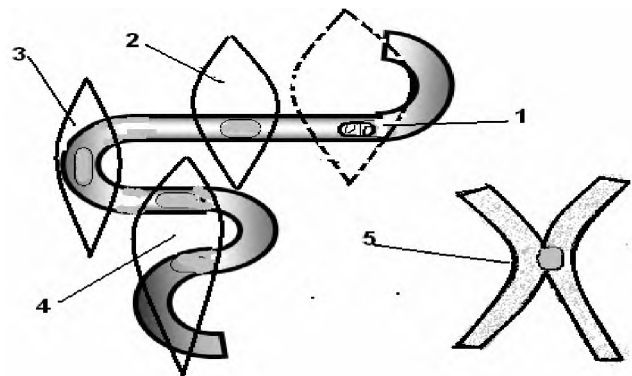


Рис. 1. Типы свищей в зависимости от топографо-анатомических отношений в горизонтальной плоскости: 1 – горизонтальный Г-образный; 2 – линейный тип; 3 – U-образный горизонтальный; 4 – S-образный; 5 – X-образный.

В поперечной плоскости встречались аркообразный, вертикальный Г-образный и U-образный типы (рис. 2).

Разработанные ранее конструкции obturаторов в основном были предназначены для временной герметизации свищевых дефектов, не превышавших в поперечном направлении 1/2 диаметра кишки, либо дефектов любого размера при линейном типе отношения свищесущей петли к ране. Кроме того, для внутрикишечных элементов применялась трубка из силиконизированной резины диаметром 20–25 мм, которая обладала достаточной эластичностью, что позволяло использовать ее без доработок для герметизации свищей, расположенных на петлях со значительным изгибом в зоне дефекта.

С начала 90-х годов прошлого века трубки из силиконизированной резины диаметром более 12 мм перестали выпускаться серийно, и внутрикишечные элементы obturаторов стали изготавливаться из поливинилхлоридной (ПВХ) трубки. Сразу же возникли проблемы с временной герметизацией свищей, расположенных на петлях, имеющих изгиб. Более жесткий материал не обеспечивал конгруэнтность по оси кишки в зоне дефекта. Это привело к изменению эффективности применения разработанных конструкций (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, применение конструкций obturаторов разработки 50–70-х годов обеспечивало эффективную герметизацию дефектов в 1/5–1/6 случаев при линейном и горизонтальном

U-образном типе свищей, большей частью при дефектах, не превышавших 1/2 диаметра кишки. Усовершенствованные конструкции, разработанные в 80–90-х годах, позволяли эффективно обеспечить герметизм при линейном и X-образном типе. В последнем случае obturация осуществлялась по принципу bypass, аналогично линейному типу. При остальных типах эффективность не превышала 50 % (9 из 18 наблюдений), и только в том случае, когда в зоне свищевого дефекта имелся линейный участок кишки протяженностью  $L+30$  мм, где L – линейный размер свищевого дефекта. В остальных случаях obturация либо вообще не выполнялась, либо была неэффективной.

Это побудило к разработке obturаторов с внутрикишечным элементом, моделируемым по кривизне и технологии предварительного стенового макетирования свища. Суть последнего заключается в изучении топографо-анатомических отношений свищесущей петли к ране, моделировании аналогичных условий на специальном стенде, изготовлении соответствующей конструкции, апробации ее на стенде и после этого установки в свищ.

В результате применения такой технологии эффективность метода была повышена (табл. 2).

Судя по приведенным в таблице 2 данным, эффективность метода повысилась с 76,7 до 89,3 %, при этом эффективность obturации при свищах нелинейного типа повысилась с 50 до 81,25 %.

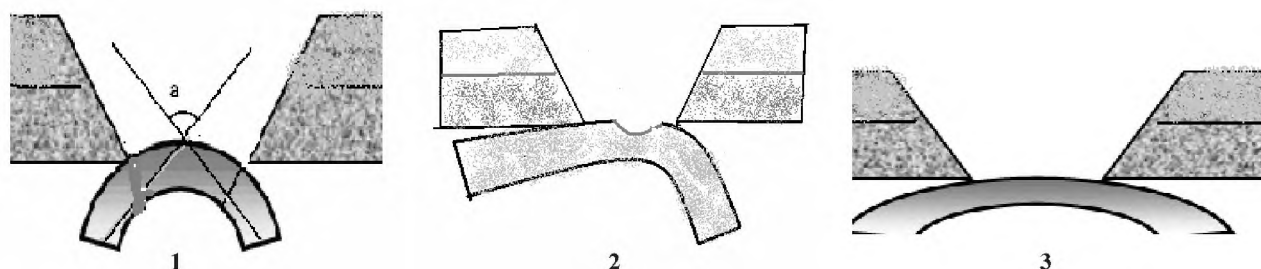


Рис. 2. Варианты расположения эвентрированной петли по отношению к париетальной брюшине и ране: 1 – вертикальный U-образный; 2 – вертикальный Г-образный; 3 – дугообразный.

Таблица 1. Результаты obturации кишечных свищей, расположенных на эвентрированных петлях в зависимости от периода работы

Типы свищей	1-й период		2-й период	
	всего	обтур.	всего	обтур.
Линейный тип	24	4	22	22
Г-образный горизонтальный	2	0	3	1
U-образный горизонтальный	5	1	6	4
S-образный	1	0	2	1
X-образный	0	0	3	3
U-образный вертикальный	4	0	4	2
Г-образный вертикальный	2	0	3	1
Всего	38	5 (13,2 %)	43	33 (76,7 %)

Таблиця 2. Результати застосування технології обтурації несформованих свищів тонкої кишки на звентрированих петлях

Типи свищів	2-й період		3-й період	
	всього	ефективно	всього	ефективно
Лінійний тип	22	22	10	10
Г-образний горизонтальний	3	1	2	2
U-образний горизонтальний	6	4	6	5
S-образний	2	1	2	1
X-образний	3	3	2	2
U-образний вертикальний	4	2	4	3
Г-образний вертикальний	3	1	2	2
Всього	43	33 (76,7 %)	28	25 (89,3 %)

**Висновки.** 1. У 47,8 % пацієнтів з несформованими свищами тонкої кишки, розташованими на звентрированих петлях, відсутні умови для застосування лінійних конструкцій обтураторів.

2. Застосування попереднього стенового макетирования і конструкцій обтураторів з внутрішньокішечним елементом, моделюваним по кривизні, дозволяє підвищити ефективність методу в 1,6 рази.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Атаманов В. В. Клинико-морфологические параллели у больных с несформированными кишечными свищами / В. В. Атаманов // Физиология и патология органов пищеварения. – Новосибирск, 1986. – С. 33–38.
2. Богданов А. В. Свищи пищеварительного тракта в практи-

- ке общего хирурга / А. В. Богданов. – М. : Издатель Мокеев, 2001. – 200 с.
3. Белоконов В. И. Диагностика и лечение свищей желудочно-кишечного тракта / В. И. Белоконов, Е. П. Измайлов. – Самара : ГП "Перспектива", 2005. – 239 с.

Отримано 25.01.13

УДК 616.366-003.7

© С. І. ПАНАСЕНКО, В. Д. ШЕЙКО, О. В. ЛІГОНЕНКО, О. А. КРИЖАНОВСЬКИЙ, В. М. МИТЧЕНКО

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, Полтава

## Анехогенні холеліти

S. I. PANASENKO, V. D. SHEIKO, O. V. LIHONENKO, O. A. KRYZHANOVSKIY, V. M. MYTCHENOK

HSEIU “Ukrainian Medical Stomatological Academy”, Poltava

## ANECHOGENIC CHOLELITHIS

Проведено дослідження можливих причин анехогенності холелітів. Ключова відмінність ехогенних холелітів полягає у більшому відсотковому вмісті органічних сполук та води, щільність шарів яких від “мінерального ядра” до зовні поступово зменшується. Висунуто власну гіпотезу “феномена анехогенності”.

Possible reasons of anechogenic cholelithis were studied. The main difference of such cholelithis consists in that they contain the higher percentage of the organic joins and water. The density of the layers gradually decreases from “mineral kernel” to the surface. Original hypothesis of this «phenomenon of anechogenicity» was proposed.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Сучасна біліарна хірургія переживає час свого ренесансу, час “золотих стандартів”, які реалізуються в ультразвукових методах скринінгу (УЗД) та малоінвазивних хірургічних втручаннях на жовчному міхурі й жовчних протоках (ЖП). При хронічному калькульозному холециститі до 90 % всіх холецистектомій виконуються лапароскопічно, при гострому холециститі – до 75 %. Разом з тим, у 7–15 % пацієнтів із калькульозним холециститом є конкременти в ЖП. Холедохолітіаз – грізний ускладнений варіант жовчнокам’яної хвороби (ЖКХ), що зумовлює виникнення гнійного холангіту, механічної жовтяниці й гострого панкреатиту. Гіподіагностика холедохолітіазу на етапах підготовки й проведення лапароскопічної холецистектомії є однією з основних причин інтра- й післяопераційних ускладнень і незадовільних віддалених результатів хірургічного лікування, рівень яких не має вираженої тенденції до зниження [1–4].

**Мета роботи:** інформувати хірургів про вірогідний характер анехогенного холелітіазу, чим підвищити ефективність діагностики й лікування ЖКХ шляхом своєчасного залучення до передопераційної діагностики рентгенологічних методів.

**Матеріали і методи.** Протягом 2012 р. проспективно спостерігали 6 пацієнтів на ЖКХ, у яких встановлено анехогенні холеліти (основна група). Групу порівняння склали випадково відібрані 6 пацієнтів із типовими соноскопичними

симптомами. Проводили дослідження конкрементів, видалених під час операцій. Аналіз холелітів на вміст органічних і неорганічних речовин проводили шляхом зважування останніх на аналітичних терезах АД-200 до і після випалювання у муфельній печі.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В останні роки у своїй повсякденній роботі ми все частіше зустрічаємо випадки ЖКХ, коли при очевидній клінічній картині і підтвердженому холелітіазі і холедохолітіазі методами рентгеноконтрастних досліджень ультразвукові методи дають хибно негативний результат. За літературними даними, на хибно негативний результат при візуалізації холелітів впливають людський та технічний фактори. Цю тезу ми спростили шляхом перехресного обстеження пацієнтів із ЖКХ з анехогенними холелітами на різних апаратах УЗД і в різних фахівців. Попередньо у всіх 6 пацієнтів основної групи холелітіаз був підтверджений КТ-діагностикою та ЕРХПГ. Крім того, у проаналізованих клінічних, технічних та організаційних факторах не була віднайдена відповідь на причини анехогенності холелітів.

Наступним кроком було проведення аналізу холелітів на вміст органічних та неорганічних речовин (табл. 1).

У результаті проведеного порівняльного аналізу встановлено статистично достовірну різницю вмісту органічних та мінеральних речовин в ехогенних та анехогенних холелітах. Так, в ехогенних

Таблиця 1. Дослідження конкрементів на вміст органічних і неорганічних речовин шляхом випалювання

УЗ-невізуалізовані конкременти				УЗ-візуалізовані конкременти			
вихідна маса, мг	залишкова маса, мг	мінеральні речовини, %	органічні речовини та вода, %	вихідна маса, мг	залишкова маса, мг	мінеральні речовини, %	органічні речовини та вода, %
190	2	1,05	98,15	157	3	1,91	98,09
150	1	0,66	99,34	123	3	2,44	97,56
190	2	1,05	98,15	175	4	2,29	97,71
140	1	0,71	99,29	159	3	1,89	98,11
183	2	1,09	98,91	146	4	2,74	97,26
146	2	1,37	98,63	125	4	3,2	96,81
166,50	1,67	0,98	99,02	147,50	3,50	2,47	97,53
p		<0,05		-		<0,05	

холелітах частковий вміст мінеральних речовин становив у середньому 2,47 %, що значно перевищує такий показник в анехогенних конкрементах – 0,98 %. Проте факт впливу мінерального компонента на ехогенність конкрементів добре відомий фахівцям ультразвукової діагностики, і лише ним пояснити виявлений “феномен анехогенності” неможливо.

У процесі підготовки жовчних конкрементів до дослідження ми також звернули увагу на розбіжність у макроморфологічній структурі жовчних конкрементів (табл. 2)

Саме виявлена “пошарова неоднорідність” анехогенних холелітів дала можливість нам висунути власну гіпотезу причин “феномену анехогенності”. Ми знайшли подібність фізичної структури анехогенних холелітів та пристрою, який приховує від сонарів та інших ультразвукових хвиль підводні об’єкти. Останній винайдений в лабораторії Іллінойського університету, очолюваній проф. Ніколасом Фаном (Nicholas Fang) [5].

Пристрій складається із концентричних кілець акустичних ланцюгів-хвилеводів, які мають відмінний від інших коефіцієнт заломлення, що призводить до зміни швидкостей звукових хвиль при

переході від зовнішніх кілець до внутрішніх. Звукові хвилі поширюються навколо зовнішніх кілець і направляються каналами в акустичні ланцюги. Завдяки спеціальній конструкції вони вигинають шлях звукових хвиль і “намотують” їх на зовнішні шари, тоді як центр пристрою залишається в “сліпій зоні”.

Ми припускаємо, що органічні шари різної щільності мають відмінний від інших коефіцієнт заломлення і призводять до зміни швидкостей звукових хвиль при переході від зовнішніх шарів холеліту до внутрішніх. Таким чином шлях звукових хвиль “вигинається” в органічних шарах анехогенного холеліту, минаючи “мінеральне ядро”.

**Висновки.** 1. Факт існування анехогенних холелітів на сьогодні є беззаперечним.

2. Широке інформування медичної спільноти про можливі причини хибно негативних результатів УЗД при очевидних ознаках ЖКХ запобігатиме виникненню лікарських помилок.

3. Причини “феномена анехогенності” холелітів потребують подальшого вивчення, а висунута нами гіпотеза – додаткової перевірки.

Таблиця 2. Характеристика макроструктури холелітів

УЗ-невізуалізовані конкременти		УЗ-візуалізовані конкременти	
мінеральні речовини, %	органічні речовини та вода, %	мінеральні речовини, %	органічні речовини та вода, %
0,98	99,02	2,47	97,53
Макроморфологічні особливості: – мінеральне (газове) “ядро”; – від ядра до зовнішньої оболонки щільність шарів зменшується		Макроморфологічні особливості: – мінеральні включення “хаотичні”; – щільність шарів не відрізняється або їх диференціація неможлива	

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шерлок К. Заболевания печени и желчных путей / К. Шерлок, Д. Дули. – М. : Медицина, 1999. – 259 с.

2. Догра В. Секреты ультразвуковой диагностики / Вигрем Догра, Дэбра Дж. Рубенс ; пер. с англ. ; под общ. ред.



## З ДОСВІДУ РОБОТИ

- проф. А. В. Зубарева. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 456 с.
3. Bennett W. F. Review of hepatic imaging and a problem-oriented approach to liver masses / W. F. Bennett, J. G. Bova Hepatology. – 1990. – Vol. 12. – P. 761.
4. Factors affecting liver size: a sonographic survey of 2080 subjects // W. Kratzer, V. Fritz, R. A. Mason [et al.] // J. Ultrasound. Med. – 2003. – Vol. 22. – P. 1155.
5. Shu Zhang Broadband Acoustic Cloak for Ultrasound Waves / Shu Zhang Chunguang Xia, Nicholas Fang // Physical review letters. – 2011. – Vol. 106 (2). – P. 024301.

Отримано 21.01.13

УДК 616.717.2-001.5-089.84]-036.8

© Ю. О. ГРУБАР, В. І. НЕВІСТЮК, М. Ю. ГРУБАР

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

## Застосування різних методів остеосинтезу та їх ефективність в лікуванні переломів ключиці

YU. O. HRUBAR, V. I. NEVISTYUK, M. YU. HRUBAR

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

### APPLICATION OF VARIOUS METHODS OF OSTEOSYNTHESIS AND THEIR EFFECTIVENESS IN THE TREATMENT OF FRACTURES OF THE CLAVICLE

Автори провели аналіз ефективності застосування різних методів остеосинтезу при переломах ключиці. Відзначається тенденція до пошуку більш ефективних методів остеосинтезу при переломах діафізарної частини ключиці. Наближені результати лікування показали, що в 90,62 % пацієнтів, яким остеосинтез проведено LCP-пластинами, отримано добрі результати. При застосуванні DCP-пластин такі результати отримано в 83,34 % травмованих. Остеосинтез інтрамедулярним стержнем Богданова дозволив отримати позитивні результати в 72,01 % пацієнтів.

The authors analyzed the effectiveness of different methods of osteosynthesis of clavicular fractures. The tendency to seek more efficient methods of osteosynthesis of diaphyseal fractures of the clavicle is marked. Approximate treatment results showed that 90.62 % of patients, who carried LCP osteosynthesis plates, obtained good results. When using DCP plates, these results were obtained in 83.34 % of injured people. Osteosynthesis using Bohdanov rod gives positive results in 72.01 % of patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Переломи ключиці – доволі часте ушкодження опорно-рухового апарата, яке трапляється як у дорослих, так і в дітей. Вони становлять 12,5–26,1 % всіх переломів у пацієнтів, що перебувають на амбулаторному лікуванні, та 44 % – від переломів кісток плечового пояса [1, 14]. Найчастіше переломи ключиці трапляються в діафізарній частині – 75 %, а їх причиною є непряма травма, яка у 84,9 % випадків є наслідком падінь у побуті [2].

Незважаючи на значну кількість ушкоджень ключиці, до сьогодні відсутня єдина тактика у виборі методу лікування. Анатомо-біомеханічні особливості будови ключиці, особливості травмування кістки та параосальних тканин, їх поширеність викликають значні ускладнення як при консервативному, так і при операційному методах лікування.

Після консервативного лікування переломів діафіза ключиці незрощення виникають у 15 % випадків, а загальна кількість незадовільних результатів становить 31 % [8]. При вивченні віддалених результатів лікування виявлено, що 30–50 % пацієнтів, які перенесли перелом ключиці та лікувалися консервативно, відчували дискомфорт та були незадоволені результатом [12].

Майже неможливо використовувати зовнішню іммобілізацію при множинних переломах ребер, тяжких забоях органів грудної клітки, "флотуючих" переломах плеча [6, 9].

S-подібна форма ключиці і її функціональні особливості викликають нестабільність інтрамедулярного остеосинтезу, що стає причиною ранньої міграції фіксаторів. Дані обставини змушують доповнювати стабілізацію уламків блокуючими елементами або додатково застосовувати зовнішню іммобілізацію [7, 11].

Застосування апаратів позавогнищевої фіксації при переломах ключиці викликало ріст ускладнень від 19 до 32,5 %. Крім того, інтерпозиція м'яких тканин, що часто зустрічається при переломах ключиці, перешкоджає закритій репозиції її уламків [4, 5].

Застосування накісткових пластин типу АО при діафізарних переломах ключиці в 16,8 % викликало стандартні ускладнення: сповільнену консолидацію перелому, нестабільність виконаного остеосинтезу, формування несправжніх суглобів [10, 13].

В останні роки поліпшення результатів лікування переломів кісток пов'язують із розробкою та впровадженням у практику остеосинтезу блокуваних компресуючих пластин (LCP).

**Мета роботи:** вивчити застосування різних методів остеосинтезу та їх ефективність при остеосинтезі переломів ключиці.

**Матеріали і методи.** В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 93 хворих із переломами діафізарної частини ключиці, які перебували на стаціонарному лікуванні в клініці з 2006 до 2012 року, і в яких остеосинтез був проведений з використанням стержнів Богданова, DCP та LCP-пластин. У групі, де проводили дослідження, чоловіків було 72 (77,42 %), жінок – 21 (22,58 %). Середній вік чоловіків становив  $(34,2 \pm 9,8)$  року, жінок –  $(39,7 \pm 6,7)$  року. З переломами правої ключиці лікувалося 37 пацієнтів, лівої – 56. Аналізуючи частоту випадків переломів ключиці та їх взаємозв'язок з віком та статтю, виявлено, що чоловіки найчастіше отримують переломи ключиці у віці 20–29 та 30–39 років. У жінок найбільшу кількість переломів виявлено у віці 40–49 років (рис. 1).

Вивчаючи анамнез травми, встановлено, що при переломах ключиці як у чоловіків, так і жінок домінував непрямий механізм ушкодження (84 (92,30 %) пацієнти). Лише у 9 (9,70 %) травмованих достовірною причиною травми був прямий механізм ушкодження.

При непрямому механізмі травми домінували: падіння на витягнуту руку, ділянку плеча на стороні ушкодження або тулуб – 49 (52,67 %) випадків. Під час дорожньо-транспортних пригод травмувалися 22 (23,65 %) пацієнти. У 9 (9,68 %) хворих причиною переломів ключиці були падіння з велосипеда. Падіння з висоти (будівельні конструкції, дерева, дахи) стало причиною переломів у 8 (8,61 %) потерпілих. Під час занять спортом травмувалися 5 (5,38 %) пацієнтів. Дорожньо-транспортні пригоди, падіння з висоти, спортивна травма були головною причиною переломів ключиці у чоловіків – 55 %, тоді як у жінок причиною більшості переломів

було падіння у побуті на ділянку плеча на стороні ушкодження – 67,6 %.

Супутні пошкодження були діагностовані в 35 (37,63 %) пацієнтів. Закрита черепно-мозкова травма (струс головного мозку) була найпоширенішим пошкодженням та виявлена у 19 (54,29 %) хворих. Переломи ребер мали місце у 6 (17,15 %) травмованих. У 2 з них переломи ребер ускладнилися пневмотораксом, в 1 – гемотораксом, що потребувало дренування грудної порожнини. З переломами великих трубчастих кісток на лікуванні перебували 4 (11,42 %) пацієнти. Із закритою травмою живота – 3 (8,57 %) хворих. У 2 із них проведено оперативні втручання на органах черевної порожнини, а в 1 пацієнта виконано лапароцентез. Із “флотуючим” переломом плеча лікували 3 (8,57 %) пацієнтів.

Остеосинтез стержнем Богданова за Португаловим був виконаний у 43 (46,24 %) пацієнтів. Остеосинтез DCP-пластинами – у 18 (19,36 %) травмованих. У 32 (34,40 %) потерпілих було використано LCP-блоковані пластини. Таким чином, інтрамедулярний остеосинтез застосовано в 43 (46,24 %) пацієнтів, накістковий – у 50 (53,76 %) травмованих. Зміни у використанні металоконструкцій при переломах ключиці наведено на рисунку 2.

Клінічний діагноз усім пацієнтам було встановлено протягом перших 24 год із моменту отримання травми, і він не викликав будь-яких труднощів.

Рентгенографію ділянки перелому проводили в стандартній передньо-задній та аксиллярній проєкціях. Після клінічного обстеження та передопераційної підготовки пацієнти були прооперовані під загальним знеболенням у положенні на спині з валиком у міжлопатковій ділянці. Дротяний серкляж використовували при остеосинтезі ключиці стержнем Богданова в 22 пацієнтів.

При ризику міграції фіксатора при остеосинтезі ключиці стержнем Богданова застосовували зовнішню іммобілізацію гіпсовою пов'язкою за типом

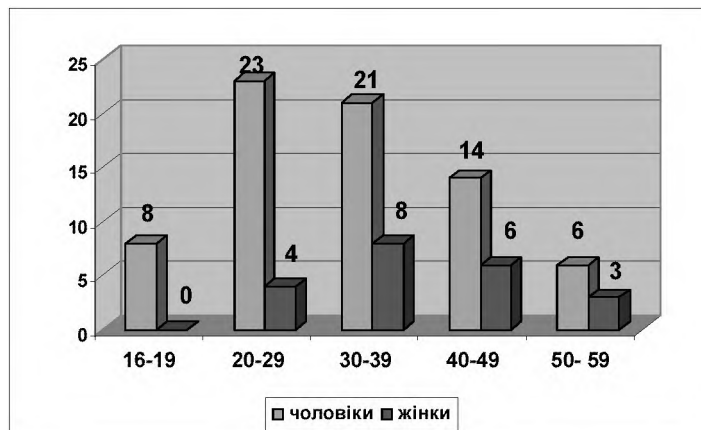


Рис. 1. Частота випадків переломів ключиці та їх взаємозв'язок з віком та статтю.



Рис. 2. Динаміка змін у використанні металоконструкцій при переломах ключиці.

Дезо до 4 тижнів. В усіх інших випадках пацієнтам було рекомендовано носити руку на косиночній пов'язці або клиноподібній подушці терміном від 1 до 3 тижнів після операції. Тривалість іммобілізації визначалася больовим синдромом, типом перелому та використаною металоконструкцією. При виписуванні пацієнтів було проінструктовано, щоб вони уникали повторних навантажень упродовж 3 місяців після операційного втручання.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Оцінку результатів ефективності операційного лікування переломів середньої третини ключиці з використанням різних методів остеосинтезу проводили за такими критеріями:

- 1) якість життя пацієнта:
  - відповідає попередньому (3 бали);
  - знижена до 50 % (2 бали);
  - знижена більш ніж на 50 % (1 бал).
- 2) рентгенологічні дослідження:
  - відновлення цілісності кісткової тканини пошкодженого сегмента або зрощення (3 бали);
  - частково прослідковується лінія перелому з кістковим мозолем (2 бали);
  - нечіткий періостальний мозоль, ознаки сповільненої консолидації перелому (1 бал).
- 3) функція плечового суглоба:
  - повне відновлення функції плечового суглоба (3 бали);
  - обмеження флексії, абдукції та ротації в межах 30–60° (2 бали);
  - обмеження флексії, абдукції та ротації в межах 0–30° (1 бал).

Ефективність лікування оцінювали за результатами обстежень пацієнтів у терміни 1,5; 6 та 12 місяців після операції.

Аналізуючи показники якості життя пацієнтів, яким виконано остеосинтез переломів ключиці різними видами фіксаторів, встановлено, що через 1,5 місяця після операційного втручання 15,63 % пацієнтів, яким було виконано остеосинтез LCP-пластинами, оцінили свій стан у 3 бали, 78,12 % пацієнтів – у 2 бали та 6,25 % – в 1 бал відповідно до запропонованої бальної шкали. Серед пацієнтів, прооперованих з використанням накісткових DCP-пластин, ніхто не зміг оцінити якість життя в 3 бали; в 2 бали оцінили 61,12 % травмованих та в 1 бал – 38,88 % травмованих. При застосуванні інтрамедулярних стержнів Богданова 65,12 % пацієнтів оцінили якість життя в 1 бал та 34,88 % – у 2 бали.

Через 6 місяців пацієнти, яким виконано остеосинтез LCP-пластинами, оцінили якість життя в 3 бали і становили 65,62 %; у 2 бали – 28,13 %; в 1 бал – 6,25 %. У пацієнтів, яким МОС виконано DCP-пластинами, отримано такі показники: 3 бали – 55,56 %, 2 бали – 33,32 %, 1 бал – 11,12 % травмованих. У пацієнтів, яким виконано інтрамедулярний остеосинтез стержнем Богданова, одержано такі дані: 3 бали – 27,90 %, 2 бали – 60,47 % та 1 бал – 11,63 %. Через 12 місяців після операційного втручання 81,25 % пацієнтів, прооперованих з застосуванням LCP-пластин, оцінювали якість життя у 3 бали, в 2 бали – 15,63 % та в 1 бал – 3,12 % травмованих. У пацієнтів, яким металоостеосинтез виконано DCP-пластинами, отримано такі показники: 3 бали – 72,23 %, 2 бали – 22,22 %, 1 бал – 5,55 % травмованих. Серед пацієнтів, яким виконано інтрамедулярний остеосинтез стержнем Богданова, одержано такі дані: 3 бали – 65,13 %, 2 бали – 27,90 % та 1 бал – 6,97 % (рис. 3).

Аналізуючи показники консолидації переломів ключиці хворим, яким виконано остеосинтез різними кон-

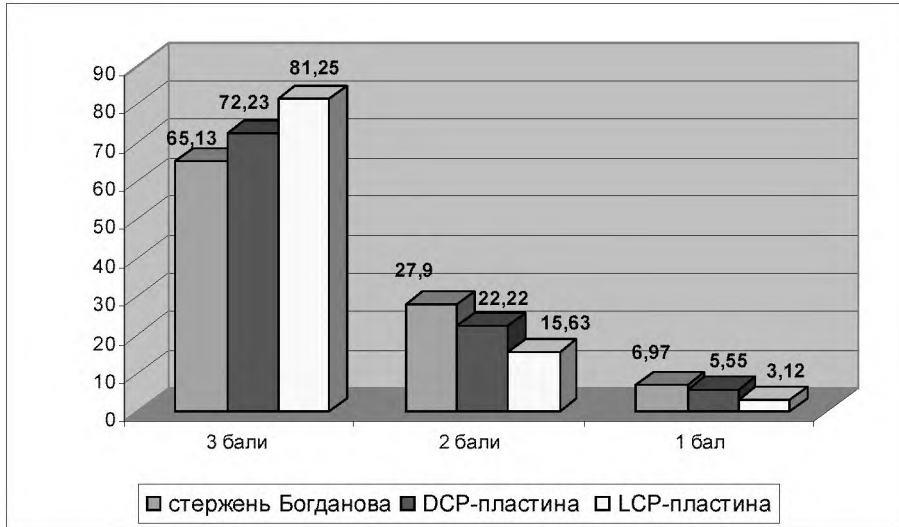


Рис. 3. Показники якості життя пацієнтів, прооперованих різними видами фіксаторів, через 12 місяців після операції.

струкціями, встановлено, що через 1,5 місяця після втручання повної консолідації перелому не виявлено в жодній з груп. У 25,58 % хворих, яким виконано інтрамедулярний остеосинтез стержем Богданова, якість кісткової консолідації оцінено в 2 бали. Якість консолідації у травмованих пацієнтів, яким остеосинтез виконано DCP-пластинами, оцінено в 2 бали і становить 44,43 %, LCP-пластинами – 56,25 %.

Через 6 місяців після втручання отримано такі дані: при остеосинтезі інтрамедулярним стержем Богданова у 58,14 % пацієнтів якість консолідації перелому оцінено в 3 бали, в 2 бали – у 18,60 % та в 1 бал – у 9,30 %. При застосуванні DCP-пластин: 3 бали – у 61,12 %, 2 бали – у 27,76 % та 1 бал – у 11,12 %. При остеосинтезі LCP-пластинами якість консолідації

переломів ключиці відповідно до бальної системи оцінки становила: 3 бали – 78,13 %, 2 бали – 18,75 %, 1 бал – 3,12 %. Аналізуючи консолідацію перелому в зазначених групах хворих, через 12 місяців встановлено, що при використанні інтрамедулярного стержня Богданова у 72,10 % пацієнтів настало зрощення перелому, в 1 бал оцінено зрощення перелому в 9,30 % травмованих. У групі пацієнтів з DCP-пластинами у 83,34 % досягнуто зрощення перелому (3 бали), в 5,55 % консолідацію оцінено в 2 бали, в 1 бал – 11,11 %. Використання при остеосинтезі LCP-пластин при переломах діафіза ключиці дозволило досягнути повного зрощення у 90,63 % пацієнтів, у 6,25 % хворих якість консолідації оцінено в 2 бали. Оцінку в 1 бал отримано в 3,12 % (рис. 4).

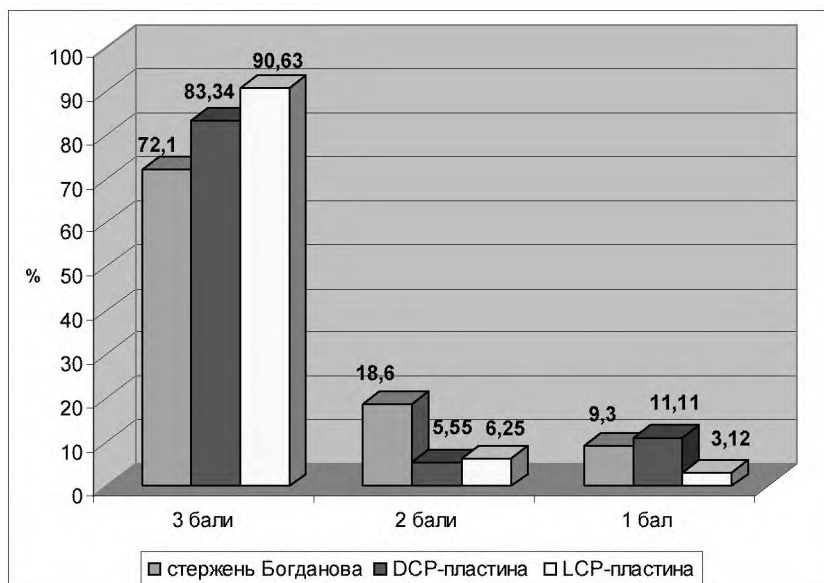


Рис. 4. Показники консолідації переломів ключиці при використанні різних видів фіксаторів через 12 місяців після втручання.

Усім пацієнтам проводили визначення обсягу рухів у плечовому суглобі на стороні перелому. Завдяки цим даним можна чітко прослідкувати ефективність реабілітаційних заходів, проведених пацієнтам, залежно від методу операційного втручання. З отриманих даних випливає, що для подальшої успішної реабілітації найбільш сприятливим методом втручання є остеосинтез LCP-пластинами, бо через 6 місяців 75 % пацієнтів отримали повне відновлення обсягу рухів у плечовому суглобі; в 61,12 % пацієнтів при остеосинтезі DCP-пластинами та в 53,48 % – при остеосинтезі стержнями Богданова. Через 12 місяців після втручання 90,62 % пацієнтів, яким остеосинтез було проведено LCP-пластинами, відновили повний обсяг рухів у плечовому суглобі, тоді як хворі з DCP-пластинами становили 83,34 %, а травмовані, яким остеосинтез був виконаний стержнями Богданова, – 72,01 %.

Таким чином, добрі результати в операційному лікуванні переломів ключиці при застосуванні LCP-пластин отримано в 29 (90,62 %) пацієнтів. При використанні в якості фіксаторів DCP-пластин такі результати отримано у 15 (83,34 %) травмованих. У пацієнтів, яким металоостеосинтез виконувався інтрамедулярним стержнем Богданова, добрі результати отримано в 31 (72,01 %) пацієнта. Причиною незадовільних результатів лікування стали: міграція стержнів, перелом пластини, нестабільність остеосинтезу через раннє навантаження.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алкалаев С. Б. Методы лечения переломов ключицы / С. Б. Алкалаев, М. В. Фомичёв, В. А. Копысова // Вестник Новосибирского государственного университета. – 2008. – Т. 6. – Вып. 2. Ч. 1. – С. 127–137.
2. Остеосинтез ключицы фиксаторами с термомеханической памятью : метод. пособие / [В. А. Копысова, В. А. Каплун, О. В. Непомнящих и др.]. – Новокузнецк : ВНПЦ ИПФ, 2002. – 14 с.
3. Мацакян А. М. Автореф. на соискание учёной степени канд. мед. наук. – М., 2009. – 17 с.
4. Применение аппарата внешней фиксации в лечении оскольчатого перелома ключицы при сочетанной травме / Э. В. Пешехонов, В. И. Галин, Ю. В. Задулин [и др.] // Военно-мед. журн. – 2005. – Т. 326, № 3. – С. 49–50.
5. Слободской А. Б. Оптимизация лечения пострадавших с переломами и вывихами ключицы методом чрескостного остеосинтеза / А. Б. Слободской // Настоящее и будущее технологичной медицины : тез. докл. Всероссийской науч-практ. конф. – Ленинск-Кузнецкий, 2002. – С. 43.
6. Сысенко Ю. М. К вопросу о лечении переломов ключицы / Ю. М. Сысенко, С. И. Новичков // Гений ортопедии. – 2000. – № 2. – С. 86–89.
7. Тонких С. А. Причины неудовлетворительных исходов при внутреннем остеосинтезе переломов ключицы / С. А. Тонких,

**Висновки.** 1. Операційне лікування переломів ключиці залишається до кінця не вирішеною проблемою. Спостерігається тенденція до пошуку більш ефективних методів остеосинтезу при переломах діафізарної частини ключиці, що проявилось себе поступовим переходом від остеосинтезу інтрамедулярним стержнем Богданова до DCP- та LCP-пластин.

2. Аналізуючи частоту випадків переломів ключиці та їх взаємозв'язок із віком та статтю, виявлено, що чоловіки отримують переломи ключиці в більш молодому віці, ніж жінки. Наближені результати лікування показали, що в 90,62 % пацієнтів, яким остеосинтез проведено LCP-пластинами, отримано добрі результати. При застосуванні DCP-пластин такі результати отримано у 83,34 % травмованих. Остеосинтез інтрамедулярним стержнем Богданова дозволив отримати позитивні результати у 72,01 %.

3. Причиною незадовільних результатів лікування стали міграція стержнів, перелом пластини, нестабільність остеосинтезу через раннє навантаження.

4. Перспективними дослідженнями при остеосинтезі переломів середньої третини ключиці слід вважати вибір оптимального підходу в застосуванні LCP-пластин з урахуванням ступеня зміщення кісткових уламків, виду перелому та обраного типу фіксації.

- В. Э. Янковский, А. А. Коломиец // Гений ортопедии. – 2004. – № 1. – С. 114–117.
8. Hill J. M. Closed treatment of displaced middle-third fractures of the clavicle gives poor results / J. M. Hill, M. H. McGuire, L. A. Crosby // J. Bone Joint Surg. – 1997. – Vol. 79. – P. 537–539.
9. Kljnz A. Clavicular fractures Unfallchirurg / A. Kljnz, T. Hockertz, H. Reilmann // J. Trauma. – 2001. – Vol. 104, № 1. – P. 70–81.
10. Kljnz A. Clavicular fractures Unfallchirurg / A. Kljnz, T. Hockertz, H. Reilmann // J. Trauma. – 2001. – Vol. 104, № 1. – P. 70–81.
11. Leppilahti J. Migration of Kirschner wires following fixation of the clavicle a report of 2 cases / J. Leppilahti, P. Jalovaara // Acta. Orthop. Scand. – 1999. – Vol. 70(5). – P. 517–519.
12. Nowak J. Clavicular Fractures: Epidemiology, Union, Malunion, Nonunion. Uppsala, Sweden / J. Nowak // Acta Universitatis Upsalensis; 2002.
13. Parry D. J. Posttraumatik clavicular pseudoarthrosis an unusual case of venous thoracic outlet syndrome / D. J. Parry, A. Waterworth, D. J. Scott // Eur. J. Vase Endovase Surg. – 2000. – Vol. 20, № 4. – P. 403–404.
14. Epidemiology of clavicle fractures / F. Postacchini, S. Gumina, P. De Santis, F. Albo // J. Shoulder Elbow Surg. – 2002. – Vol. 11. – P. 452–456.

Отримано 10.01.13

© Б. С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, В. Н. КАЧАНОВ, О. Б. ЗУБКОВ, И. Е. БОРОДАЕВ, П. Т. МУРАВЬЁВ

Одесский областной медицинский центр, Одесский национальный медицинский университет

## Выбор метода наложения панкреатодигестивного анастомоза при панкреатодуоденальных резекциях

B. S. ZAPOROZHCHENKO, V. N. KACHANOV, O. B. ZUBKOV, I. E. BORODAEV, P. T. MURAVIOV

Odesa Regional Medical Centre, Odesa National Medical University

### CHOICE OF METHOD OF PANCREATOJEJUNIC ANASTOMOSYS AT PANCREATIC-DUODENAL RESECTIONS

У 131 больного выполнены панкреатодуоденальные резекции по поводу рака головки поджелудочной железы (59 (45 %)), рака перипанкреатической зоны (43 (33 %)) и хронического псевдотуморозного головчатого панкреатита (29 (22,1 %)). Разработанные нами методики формирования панкреатоеюноанастомозов на реконструктивном этапе ПДР обеспечивают снижение общего числа осложнений у больных в сравнении с терминолатеральным анастомозом (по Уипплу), а также терминотерминальной техникой (по Шалимову–Копчаку), соответственно, в 1,98 и 1,97 раза. Число больных с осложнениями уменьшается в ряду: терминолатеральный (по Уипплу) панкреатоеюноанастомоз – 25 (38,9 %), терминотерминальный (по Шалимову–Копчаку) – 13 (9,9 %), по методике нашей клиники – 4 (3 %), панкреатогастроанастомоз – 3 (2,3 %).

Pancreatic-duodenal resections (PDR) were performed in 131 patients among whom 105 suffered from the cancer of pancreatic-duodenal zone and 26 suffered from chronic indurative pancreatitis. The number of complications was successfully reduced in patients operated on with newly developed techniques of pancreatojejunic anastomosis creation. Thus, this number was reduced in 1,98 and 1,97 times less when compared with traditionally performed PDR via such technologies as “end to end” and terminolateral anastomosis correspondently. The number of patients with complications was reduced in the next row: traditionally performed pancreatojejunostomy terminolateral 25 (38,9 %), of “end to end” type jejunostomy 13 (9,9 %), and newly developed technique of pancreatojejunostomy 4 (3 %), gastropancreatostomy 3 (2,3 %). Cryogenic application to pancreatic stump effectively reduced the number of complications as well as reduced the number of patients with complications under different types of surgery usage in the course of reconstructive stage of PDR performance.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) является единственным радикальным методом оперативного лечения злокачественных образований гепатопанкреатодуоденальной зоны и хронического “головчатого” индуративного панкреатита. Данные операции представляет собой одно из наиболее травматичных вмешательств, в связи с чем в послеоперационном периоде у больных возможно развитие осложнений, нередко приводящих к летальному исходу. Так, в раннем послеоперационном периоде наиболее частыми осложнениями являются несостоятельность панкреатодигестивных анастомозов, полиорганная недостаточность, культевой панкреатит, при развитии которых почти у половины больных наступает летальный исход. Летальность больных, перенесших панкреатодуоденальную резекцию (ПДР), колеблется от 5 до 10 %, а послеоперационные осложнения имеют место в 20–70 % случаев. Таким образом, ранний послеоперационный пе-

риод представляет собой наиболее опасный промежуток реабилитации больных, что свидетельствует об актуальности сравнительного анализа результатов их лечения с учётом различного характера хирургических вмешательств на реконструктивном этапе выполнения ПДР.

**Цель работы:** улучшить результаты хирургического лечения и минимизировать риск послеоперационных осложнений у больных с обструктивными заболеваниями гепатопанкреатодуоденальной зоны на основе совершенствования технологии выполнения панкреатодуоденальной резекции.

**Материалы и методы.** К настоящему времени по поводу рака гепатопанкреатобилиарной зоны и хронического панкреатита в клинике выполнены 154 ПДР. В данное исследование вошли наблюдения 131 больного, которым выполнены ПДР с 1997 по 2012 г. Все больные были разделены на две группы. Основную группу составили 107 боль-

ных, оперированных в клинике в период 2005–2012 гг. по предложенным клиникой методам наложения панкреатодигестивных анастомозов. Контрольную группу составили 24 больных, которые оперированы ранее в клинике с 1997 по 2005 г. по стандартным методикам наложения панкреатодигестивных анастомозов.

В исследовании проведен анализ хирургических вмешательств по поводу рака панкреатобилиарной зоны и хронического панкреатита (ХП). Из 102 (77,9 %) больных с опухолевыми поражениями опухоли головки поджелудочной железы (ПЖ) выявлены более чем у половины больных – у 59 (45 %), рак периампулярной зоны – у 43 (33 %) больных. В группе с ХП 29 (22,1 %) больных, из них с псевдотуморозным поражением головки ПЖ 20 (69,0 %) пациентов, с индуративным “головчатым” панкреатитом – 9 (31,0 %) больных.

Алгоритм диагностического обследования больных:

- фиброгастродуоденоскопия с биопсией слизистой большого дуоденального соска, двенадцатиперстной кишки (ДПК);
- ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости;
- рентгенкомпьютерная томография (РКТ);
- ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ) в показанных случаях – для дифференциальной диагностики;
- клинический анализ крови и мочи;
- биохимический анализ крови;
- онкомаркеры – СА 19-9 и РЭА.

Во всех случаях больным в связи с механической желтухой до операции проводилась декомпрессия жёлчных протоков путём проведения лапароскопической или чрескожной УЗИ-контролируемой холецистостомии. Для криовоздействия (охлаждения) культи поджелудочной железы нами применялась установка “Криоэлектроника-4”. В области перешейка ПЖ аппликатором при температурном диапазоне -20 -30 ° С; экспозиция 3–9 мин. Целью криовоздействия было снижение ферментативной активности ПЖ на ближайший послеоперационный период, а также уменьшение вероятности диссеминации опухолевых клеток. Основными клиническими симптомами были желтуха, боль, потеря массы тела, гастростаз, нарушение стула.

По виду оперативных вмешательств больные разделены на четыре группы. Каждая из этих четырех групп разделена на подгруппы больных с применением криовоздействия и без него. Первую группу составил 51 больной, которому выполнена ПДР с наложением терминалатерального панкре-

атоеюноанастомоза (ПЕА), операция Уиппла. Вторую группу составили 24 больных с терминотерминальным панкреатоеюноанастомозом (операция Шалимова–Копчака). В третьей группе 12 пациентам выполнена ПДР с наложением панкреатогастроанастомоза (ПГА) по методике клиники. В основе данного метода лежит усовершенствованный способ наложения панкреатогастрального анастомоза в условиях селективно-проксимальной ваготомии (СПВ), что позволяет снизить количество и агрессивность желудочного сока и достичь уменьшения секреторной активности ПЖ, предотвращает повреждение культи поджелудочной железы, значительно снижает риск развития таких осложнений, как несостоятельность анастомоза, свищи, ЖКК и т. д. (рис. 1).

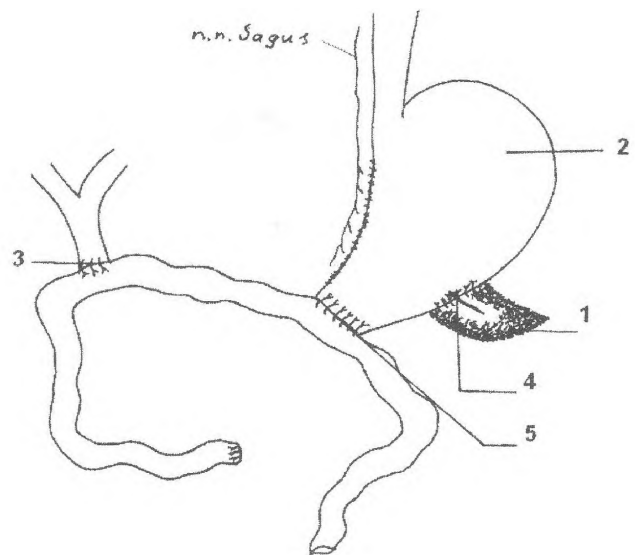


Рис. 1. Схема формирования панкреатогастроанастомоза согласно разработанному клиникой методу: 1 – культя ПЖ; 2 – желудок; 3 – холедохоеюноанастомоз; 4 – панкреатогастроанастомоз; 5 – гастроэнтероанастомоз.

Четвертую группу составили больные, которым выполнена ПДР с наложением панкреатоеюноанастомоза с изолированным вшиванием вирсунгова протока по методике клиники. Всего выполнено 44 операции: 19 с применением криовоздействия и 25 без него.

Предложенный способ наложения панкреатоеюноанастомоза при хирургическом лечении obstructивных заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны по методике клиники заключается в том, что культи ПЖ вшивали в дубликатуру тонкой кишки, которая по своему диаметру была больше диаметра культи ПЖ, – первый этап. Это позволяло избежать натяжения тканей, покрыть край ПЖ стенкой кишки и наложить дополнительные серо-серозные швы между брюшиной,



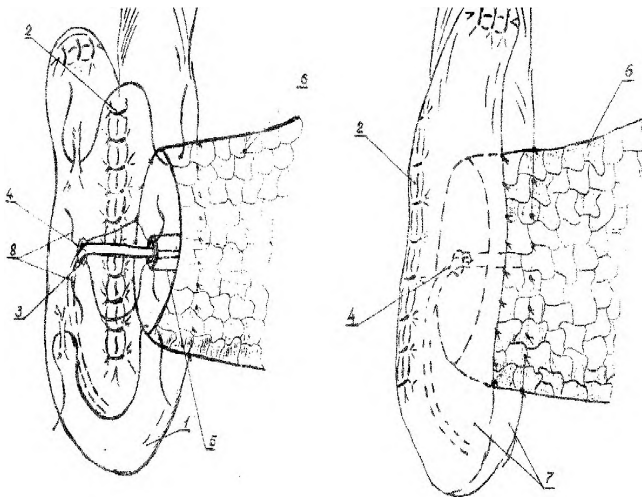


Рис. 2. Схема формирования панкреатоєюноанастомоза по методу клиники: 1 – кишка; 2 – дупликатура; 3 – дренаж; 4 – пролив; 5 – культя ПЖ; 6 – ПЖ; 7 – муфта анастомоза.

покрывающей ПЖ, и серозной оболочкой кишки. С целью предупреждения заброса панкреатического содержимого в просвет кишки и неблагоприятного воздействия на анастомоз дренируют вирсунгов проток тонким поливиниловым “потерянным” дренажом. Второй этап – внутреннее дренирование и изолированное вшивание вирсунгова протока в ранее созданную дупликатуру тонкой кишки. Формирование панкреатоєюноанастомоза и муфты вокруг культи ПЖ и ранее созданного анастомоза.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Полученные в данном исследовании результаты показали, что выполнение реконструктивного этапа ПДР традиционным способом по Уипплу и Шалимову–Копчаку сопровождается развитием значительного количества осложнений, в пересчете на общее количество больных в данных группах составляет 19 (59,4 %) и 7 (70 %), а в подгруппах с применением криовоздействия 6 (31,6 %) и 6 (42,8 %) соответственно. Разработанная клиникой техника формирования панкреатоєюноанастомоза на реконструктивном этапе ПДР обеспечивает снижение общего количества осложнений у больных по сравнению с традиционной методикой его выполнения по Уипплу, а также Шалимову–Копчаку в 1,98 и 1,97 раза, и панкреатогастроанастомоза в 1,16 и 1,4 раза соответственно. Общая летальность больных, которым выполняли ПДР традиционным способом по Уипплу и Шалимову–Копчаку,

составила 9,8 и 8,3 %. Общее количество осложнений в группе с панкреатогастроанастомозом составило 3, а с панкреатоєюноанастомозом по методике клиники – 4, летальных исходов в этих группах не было. При этом следует подчеркнуть, что такое грозное осложнение, как несостоятельность ПДА, отмечалось у 15 больных в группах с традиционными методами выполнения ПДР, у одного больного с ПГА, в подгруппах с ПЕА несостоятельности не было. Криовоздействие обеспечивает снижение общего количества осложнений, а также снижает количество больных с осложнениями при различных вариантах исполнения реконструктивного этапа ПДР.

Таким образом, представленные в исследовании результаты показывают, что разработанные технологии формирования панкреатодигестивных анастомозов с применением криовоздействия на реконструктивных этапах выполнения ПДР при опухолевых заболеваниях панкреатодуоденальной зоны, а также у больных с хроническим головчатым фиброзно-индуриативным панкреатитом, отличаются высокой эффективностью, хорошей динамикой клинических показателей при реабилитации больных в раннем послеоперационном периоде. При выборе метода наложения панкреатодигестивного анастомоза в большинстве случаев мы отдавали предпочтение панкреатоєюноанастомозу с внутренним дренированием и изолированным вшиванием протока по методике клиники. У больных с так называемой “мягкой” железой мы накладывали панкреатогастроанастомоз. Указанные положительные тенденции разработанной хирургической технологии более выражены в условиях применения криовоздействия на этапе резекции ткани ПЖ.

**Выводы.** 1. Разработанные нами методики формирования панкреатоєюноанастомоза при выполнении ПДР обеспечивают снижение общего числа осложнений у больных в сравнении с традиционным наложением терминального (по Уипплу), а также терминотерминального (по Шалимову–Копчаку) анастомоза, соответственно, в 1,98 и 1,97 раза.

2. Число больных с осложнениями уменьшается в ряду: терминальный (по Уипплу) панкреатоєюноанастомоз (59,4 %), терминотерминальный по Шалимову–Копчаку (70 %), панкреатогастроанастомоз (40 %), по методике нашей клиники (10,5 %).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Патент України на корисну модель № 27530 А Україна, А61В 17/11 Спосіб накладання кишково-підшлункового анастомозу при резекції підшлункової залози / Запорожченко Б. С., Шишлов В. І., Горбунов А. А., Качанов В. М.; заявник та патентовласник Одеський державний медичний університет. – № 200704958; заявл. 03.05.2007; опубл. 12.11.2007, Бюл. №18.  
2. Патент України на корисну модель № 21705 А Україна, А61В 17/11 Спосіб накладання кишково-підшлункового ана-

стомозу при резекції підшлункової залози / Запорожченко Б. С., Шишлов В. І., Качанов В. М.; заявник та патентовласник Одеський державний медичний університет. – № 20061338; заявл. 18.12.2006; опубл. 15.03.2007, Бюл. № 3.  
3. Застосування ендоскопічного ультразвукового дослідження в діагностиці раку великого сосочка дванадцятипалої кишки / В. Ф. Саєнко, В. М. Копчак, В. М. Чернев [та ін.] // Клін. хірургія. – 2004. – № 10. – С. 5–7.

Отримано 17.01.13

УДК 616.341 – 007.272 – 036.11] – 089.48

© В. В. БЕНЕДИКТ

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

## Непрохідність тонкої кишки. Спірні питання щодо дренивання травного каналу

V. V. BENEDIKYT

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

### OBSTRUCTION OF THE SMALL INTESTINE. CONTROVERSIAL ISSUES CONCERNING THE DRAINING OF THE ALIMENTARY CANAL

Лікування гострої непрохідності кишки супроводжується високою летальністю і залишається складним у плані вибору лікувальної тактики. В клінічних умовах обстежено 122 хворих на ГНК. Проведено ретроспективний аналіз 27 медичних карт стаціонарного хворого померлих пацієнтів. Причиною летального наслідку в 77,78 % випадків був синдром поліорганної недостатності. Назогастроінтестинальна інтубація у цих хворих була виконана у 60,0 % прооперованих і у 20,0 % пацієнтів під час релапаротомії. Дренування тонкої кишки за допомогою кінцевих стом під час релапаротомії використовували в 30,0 % померлих. У пацієнтів із ГНК в перші три доби після операції спостерігали суттєве зростання інтоксикаційного синдрому, показники якого зменшувалися після відновлення моторно-евакуаторної функції тонкої кишки. Наводяться клінічні випадки хворих на ГНК із різними способами дренивання тонкої кишки. Запропоновано спосіб ентеростомії для дренивання тонкої кишки. Наголошується на необхідності ранньої стимуляції рухової діяльності травного каналу. Наводиться алгоритм застосування дренивання тонкої кишки у хворих на гостру непрохідність кишки. Звертається увага на необхідність врахування під час операції стадії компенсації основних функцій організму при цьому захворюванні.

Treatment of an acute intestinal obstruction is accompanied by high mortality and remains a difficult issue in the choice of treatment strategy. In the clinical setting, there were examined 122 patients with an acute obstruction of the intestine. A retrospective analysis of 27 in-patient medical records of deceased patients was conducted. The cause of the fatal cases in 77,78 % of cases was multiple organ failure syndrome. In 60.0 % of these patients was performed the nasogastrintestinal intubation and in 20.0 % of patients during the relaparotomy. Drainage of the small intestine by the end Stom during the relaparotomy was used in 30.0 % of the dead.

In patients with an acute intestinal obstruction in the first three days after surgery there was a significant increase of intoxication syndrome which indicators decreased after restoration of motor-evacuation function of the small intestine. We give clinical cases of patients with different ways of draining the small intestine. The way of enterostomy for intestinal intubation was offered. There is stressed the need for early stimulation of motor activity of the alimentary canal. Attention is focused to the need to consider during the operation of the functional state of the main organs and systems in this disease. An algorithm of application of draining the small intestine in patients with an acute bowel obstruction depending on the condition of the small intestine and the patient is presented.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** З усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гостра непрохідність кишки (ГНК) спричиняє найбільшу летальність [2, 6, 15]. Головною причиною є несвоєчасна діагностика [2]. Втім, це жодною мірою не зменшує значення вибору адекватної хірургічної тактики під час операції. Звільнення тонкої кишки (ТК) від її вмісту під час операції та створення безперешкодного його відтоку в післяопераційному періоді досягається інтубацією цього органа. Питання вибору того чи іншого способу декомпресії ТК під час операції у хворих на ГНК

остаточно ще не вирішено. Так, деякі автори [11] категорично проти відкритих способів декомпресії. В. Т. Зайцев і співавт. (1989) [7] до методів декомпресії висувають такі вимоги: максимально повне звільнення кишки від її вмісту, попередження інфікування черевної порожнини, можливість ефективного видалення вмісту в післяопераційному періоді, мінімальна травматизація ТК під час інтубації. Переваги різних методів дренивання ТК дискусійні. Майже жоден із них не відповідає цим вимогам.

**Мета роботи:** визначення варіантів клінічних ситуацій у хворих на ГНК для вибору диференці-

йованого підходу до декомпресії ТК, що покращить результати лікування цих пацієнтів.

**Матеріали і методи.** У клінічних умовах обстежено 122 хворих на ГНК. Проведено ретроспективний аналіз 27 медичних карт стаціонарного хворого померлих пацієнтів. Причиною ГНК були спайкова хвороба очеревини, защемлені грижі, обтурація просвіту жовчними каменями та інші доброякісні захворювання. Досліджували тяжкість інтоксикаційного синдрому за лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) [8], концентрацією молекул середньої маси (МСМ) [3], неспецифічну резистентність організму – за паличкоядерно-лімфоцитарним індексом (ПЛІ) [1].

**Результати досліджень та їх обговорення.** При проведенні ретроспективного аналізу померлих пацієнтів було встановлено, що тільки 4 (14,81 %) хворих госпіталізовано в першій стадії перебігу захворювання, в другій – 14 (51,85 %) і в третій – 9 (33,33 %). При дослідженні ступеня компенсації функціонального стану цих пацієнтів [8] декомпенсацію спостерігали в 17 (62,96 %) хворих. Назогастроінтестинальну інтубацію було виконано 15-ти (60,0 %) прооперованим хворим і в 2 (20,0 %) пацієнтів під час релапаротомії. Дренування тонкої кишки за допомогою кінцевих стом під час релапаротомії проведено в 3 (30,0 %) випадках. Шести пацієнтам виконано 10 релапаротомій. Причиною летального наслідку в 21 (77,78 %) пацієнта був синдром поліорганної недостатності, у 5 (18,52 %) хворих – декомпенсація серцево-судинної системи і у 1 (3,70 %) пацієнта – емболія легеневої артерії. У цій групі досліджених відсутність перистальтики кишки спостерігали в 22 (81,48 %) хворих, а її пригнічення – в 6 (22,22 %), що вже сприяло підсиленню інтоксикації. У всіх хворих було виявлено значний ступінь інтоксикації та зниження неспецифічної резистентності організму, що зумовлює пік летальності в першу (16,0 %) і третю (28,0 %) доби після операції із загальною летальністю в перші три доби до 56,0 % (рис. 1).

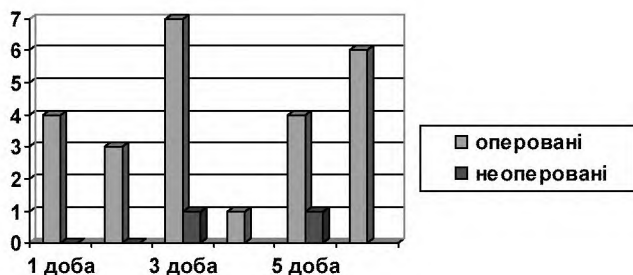


Рис. 1. Строки летальних наслідків у хворих на ГНК.

Серед померлих хворих на ГНК основною причиною є синдром інтоксикації, зумовлений порушеннями функції травного каналу. Однією з причин такого стану, на нашу думку, є виконання під час оперативного втручання неадекватного методу декомпресії травного каналу. Найбільш бережним і досить ефективним способом декомпресії тонкої кишки (ТК) є назогастроінтестинальна інтубація [12, 13, 14]. Водночас дані літератури [6, 14] і наш клінічний досвід засвідчують випадки неефективного дренування ТК цим методом у післяопераційному періоді, що пояснюється антиперистальтичною евакуацією вмісту кишки та ін.

При проведенні ретроспективного аналізу цієї групи хворих виникають такі запитання. Чи завжди необхідно проводити дренування ТК у хворих на ГНК? Який спосіб інтубації вибрати при наявності абсолютних показань до дренування ТК у хворих на ГНК?

Наводимо результати наших досліджень у хворих на ГНК.

У пацієнтів на ГНК значення ЛІІ до операції складало  $(2,91 \pm 0,13)$  од., і мало місце збільшення його величини в першу і третю доби після операції в 1,5 та 1,3 раза відповідно. Тільки на 6–8-му добу величина ЛІІ досягала нормального значення. Концентрація МСМ у пацієнтів цієї групи складала  $(0,355 \pm 0,049)$  оп. од. На 1-шу добу після операції спостерігали суттєве підвищення їх концентрації (на 31,5 %) з поступовим зменшенням – з 5-ї доби і нормалізацією – на 6–8-му добу післяопераційного періоду. У хворих, оперованих з приводу ГНК, поява кишкових перистальтичних звуків була зареєстрована у 61,5 % спостережень на 1–2-гу добу після операції, а відходження газів мало місце у 80,3 % пацієнтів тільки на 3–5-ту добу після операції і в усіх – до кінця 7-ї доби.

Вибір способу дренування травного каналу у хворих на ГНК вимагає від хірурга прийняття нестандартних рішень під час операції. При наявності абсолютних показань до інтубації ТК і неможливості проведення назогастроінтестинального зонда ми пропонуємо наш спосіб ентєростомії (рис. 2) [4].

Спосіб ентєростомії здійснюють таким чином. Петлю ТК з'єднують між собою серо-серозними швами на відстані 6–8 см у вигляді двостовлки. Роблять на них два паралельних розрізи довжиною до 4 см. У необхідному напрямку в ТК вводять дренувальну трубку. Дистальний кінець цієї трубки занурюють між анастомозуючими ділянками за допомогою серо-серозних вузлових швів (рис. 2, А, Б), а в ділянці ентєростомії накладають ентєро-ентєроанастомоз. “Сліпий” кінець цієї петлі підшива-

ють до парієтальної очеревини за допомогою вузлових швів (рис. 2, В).

На основі проведених досліджень ми розробили такий алгоритм для дренування ТК (рис. 3).

**Висновки.** 1. Гостра непрохідність тонкої кишки є нестандартним захворюванням, яке потребує неординарних підходів до дренування тонкої кишки під час оперативного втручання.

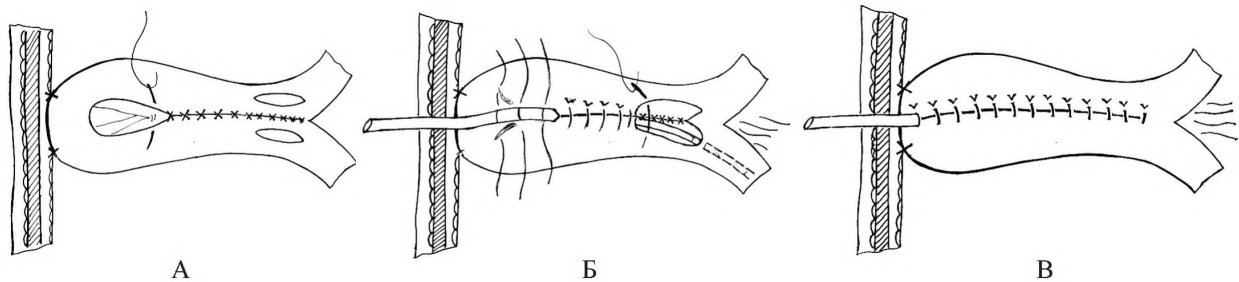


Рис. 2. Схема запропонованої ентєростоми з дренуванням тонкої кишки.

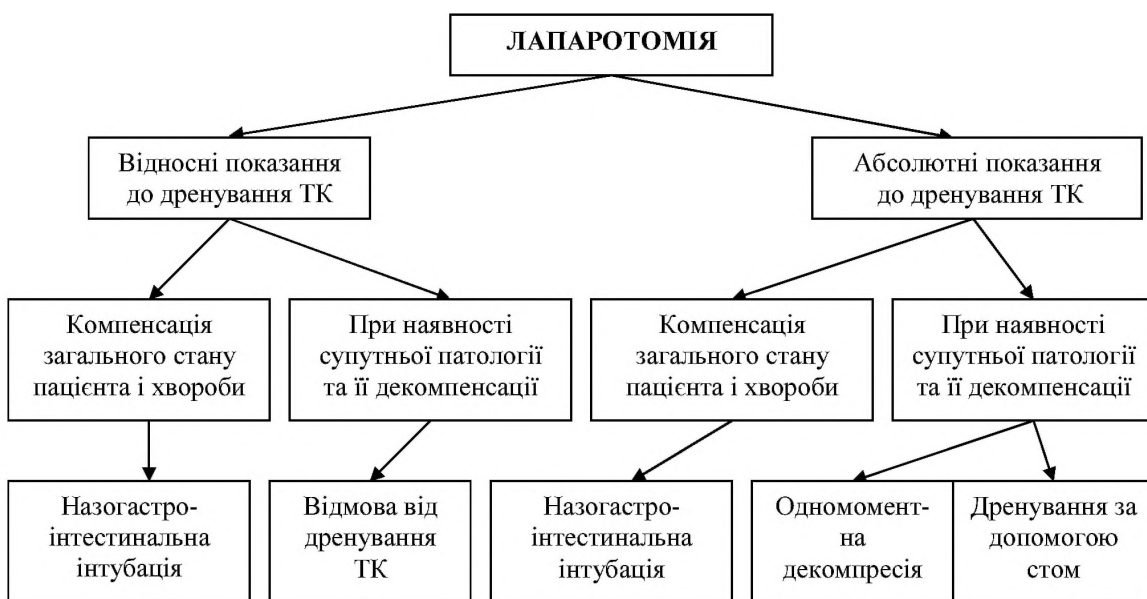


Рис. 3. Алгоритм вибору способу і показань до дренування тонкої кишки.

2. У хворих на гостру непрохідність кишки для вирішення питання про вибір методу декомпресії тонкої кишки необхідно враховувати не

тільки стан тонкої кишки, а й стадії компенсації основних функцій організму при цьому захворюванні.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бенедикт В. В. Особливості змін показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт / В. В. Бенедикт, М. С. Гнатюк, Ю. М. Голда // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 65–66.
2. Березницький Я. С. Уніфікація формування клінічного діагнозу та надання медичної допомоги в невідкладній колопроктології / Я. С. Березницький, В. В. Гапонов, В. П. Сулима // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.2. – С. 9–11.
3. Габриэлян Н. И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н. И. Габриэлян, А. А. Дмитриев, Г. П. Кулаков // Клиническая медицина. – 1981. – № 10. – С. 38–42.
4. Декларацийний патент на винахід № 55573 Спосіб ентєростомиї / В. В. Бенедикт. – 2003. – Бюл. № 4.
5. Декларацийний патент на винахід № 61258 А61 К33/06А Спосіб стимуляції моторної функції кишки в ранньому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, І. О. Дячук, В. В. Бенедикт. – 2003. – Бюл. № 11.
6. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость : руководство для врачей // И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. – СПб. : Питер, 1999. 448 с.
7. Неотложная хирургия брюшной полости / [В. Т. Зайцев, В. Е. Алексеев, И. С. Белый и др.]. – К. : Здоров'я, 1989. – 272 с.
8. Кальф-Калиф Я. Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я. Я. Кальф-Калиф // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40–43.
9. Ковальчук Л. Я. Гостра непрохідність кишки. Особливості діагностично-лікувальної програми на етапах лікування /

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

- Л. Я. Ковальчук, І. Я. Дзюбановський, В. В. Бенедикт // Матеріали міжбласної наук.-практ. конф. "Гостра непрохідність кишечника" / за ред. проф. Ю. С. Семєнюка. Рівне-Харків-Тернопіль, 2006. – С. 70–83.
10. Милоков В. Е. Патогенез метаболических нарушений при динамической кишечной непроходимости / В. Е. Милоков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – № 6. – С. 70–72.
11. Моше Шайн. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии / Моше Шайн ; пер. с англ. под ред. Б. Д. Савчука. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 272 с.
12. 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. – М. : Медиа Медика, 2003. – 408 с.
13. Радзиховский А. П. Релапаротомия / А. П. Радзиховский, О. Е. Бобров, А. А. Ткаченко. – К. : Феникс, 2001. – 360 с.
14. Томашук И. Т. Методы интубации кишечника при острых перитонитах / И. Т. Томашук // Анналы хирургической гепатологии. – 1998. – № 3. – С. 360–362.
15. Тотиков В. З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В. З. Тотиков, М. В. Калицова, В. М. Амриллаева // Хирургия. – 2006. – № 2. – С. 38–43.

Отримано 12.12.12

УДК 618.13-006-085-089

© А. И. ДРОНОВ, Е. А. КРЮЧИНА, А. И. ГОРЛАЧ, Р. Д. ДОБУШ

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

## Экзентерация таза в лечении первичных и рецидивных злокачественных опухолей

A. I. DRONOV, E. A. KRIUCHYNA, A. I. HORLACH, R. D. DOBUSH

National Medical University by A. A. Bohomolets

### ECZENTRATION OF THE PELVIS IN THE TREATMENT OF PRIMARY AND RECURRENT MALIGNANT TUMOR

В данной работе проанализированы непосредственные и отдалённые результаты лечения 76 больных с распространёнными первичными и рецидивными опухолями таза, которым была выполнена экзентерация по поводу первичных (n=14) и рецидивных (n=62) опухолей таза с 2003 по 2012 г.

In this work there were analyzed the immediate and remote results of treatment of 76 patients with broadened primary and recurrent tumors of the pelvis who underwent the eczentrization because of primary (n=14) and recurrent (n=62) tumors of the pelvis from 2003 to 2012.

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** Лечение пациентов с местно-распространёнными первичными и рецидивными опухолями таза представляет крайне сложную, во многом нерешённую проблему современной онкологии, онкохирургии, онкогинекологии, онкоурологии. Экзентерация таза (ЭТ) как при первичных, так и рецидивных опухолях в ряде случаев является единственным методом, который позволяет устранить локальные осложнения опухолевого процесса, улучшить качество и увеличить продолжительность жизни пациентов. Начиная с разработки и широкого внедрения этой операции в онкогинекологии Alexander Brunschwig в 1948 г., существенно улучшились как непосредственные, так и отдалённые результаты данного вмешательства. В то же время, несмотря на совершенствование оперативной техники, анестезиологических технологий, внедрение лапароскопических и роботизируемых вмешательств, частота послеоперационных осложнений и летальность после этих вмешательств продолжают оставаться высокими и составляют 13–64 и 7–15 % соответственно [3, 6, 7]. Пятилетняя выживаемость после ЭТ, которая зависит от типа опухоли, для первичных опухолей составляет 32–66 %, для рецидивов – 0–23 % [1, 2, 4, 5]. На сегодня, учитывая существенную техническую сложность данных вмешательств, необходимость мультидисциплинарного подхода при

выборе показаний к выполнению таких операций, определении этапности лечения, трудности реабилитации оперированных пациентов, низкий уровень их качества жизни, в первую очередь обусловленный наличием 2-х, а иногда и 3-х влажных стом, восходящим пиелонефритом, большой уровень экономических затрат, высокий процент послеоперационной летальности и неудовлетворительных отдалённых результатов лечения, окончательно не определены показания и сроки выполнения ЭТ, не оценена целесообразность выполнения паллиативных вмешательств, отсутствуют алгоритмы комплексной послеоперационной реабилитации таких больных.

**Цель работы:** проанализировать непосредственные и отдалённые результаты ЭТ у пациентов с распространёнными первичными и рецидивными злокачественными опухолями.

**Материалы и методы.** В представленной работе оценены результаты лечения 76 больных в возрасте от 24 до 71 г. (средний возраст 48,7 года), оперированных в Киевской городской клинической больнице № 10, которым выполнена ЭТ по поводу первичных (n=14) и рецидивных (n=62) опухолей таза с 2003 по 2012 г. У 20 пациентов был рак прямой кишки (первичный – 0, рецидив – 20 (среди них I ст. – 1, II – 10, III – 9), у 25 больных – рак шейки матки (первичный (IV А ст.) – 9, рецидив –

16 (среди них I ст. – 4, II – 7, III – 5), у 12 пациентов – рак яичников (первичный – 2 (III С ст. – 1, IV–2), рецидив – 10 (I ст. – 1, II – 3, III – 7), у 14 больных – рак тела матки (первичный – 2 (IV А ст. – 2), рецидив – 12 (I ст. – 1, II – 8, III – 3), у 3 пациентов – саркома матки (первичная – 1, рецидив – 2), у 2 больных – рак предстательной железы (первичный – 0, рецидив – 2). Все случаи рака шейки матки были представлены плоскоклеточной карциномой (G1-4, G2-12, G3-9), опухоли прямой кишки – аденокарциномой – 18 (G1-4, G2-8, G3-6), плоскоклеточным раком – 2, рак яичников – злокачественными эпителиальными опухолями – 7, опухолями стромы полового тяжа – 2, герминогенными опухолями – 3. Мужчин было 13, женщин – 63. Из 62 пациентов с рецидивными опухолями 58 (93,5 %) первично были оперированы, из них 30 (51,7 %) получали неоадьювантную/адьювантную химио-(ХТ)/химиолучевую (ХЛТ) терапию, четыре пациентки с раком шейки матки получали только ХЛТ. Необходимо отметить, что в большинстве случаев объем первичной операции был неадекватным (хирургические доступы, “минимальная” резекция сальника вместо оментумэктомии, отсутствие адекватной лимфадэктомии, диссекции сосудов и пр.). 53 пациента с рецидивными опухолями (85,4 %) при развитии рецидива получали ХТ или ХЛТ терапию (рак прямой кишки – 15 (46-60 Gy) в сочетании с ХТ, 3 – только ХТ, рак шейки матки – 15 (от 20 до 80 Gy), все с ХТ, рак тела матки – 10 (20-60 Gy), все с ХТ, рак яичников – 8 (27-50 Gy) все с ХТ, рак предстательной железы – 2 (химиогормонолучевая терапия). 42 (67,7 %) пациента при рецидиве опухоли оперированы (в среднем 2,8 раза, от 1 до 7 раз). В среднем, пациенты поступали в клинику через 10 мес. после диагностики рецидива (от 4 до 48 мес.). Осложнения опухолевого процесса (кишечная непроходимость, обструкция мочеточников, подвздошных сосудов, кишечно-пузырно-влагалищные свищи, внутрибрюшные и тазовые абсцессы, сепсис, аррозивные кровотечения и пр., их комбинации) отмечались у 72 (94,7 %) пациентов. Предоперационное обследование, кроме рутинных методов исследования, включало МСКТ и/или МРТ таза, остеосцинтиграфию, доплерографию сосудов нижних конечностей, брюшной полости. Всем пациентам выполняли МСКТ органов грудной и брюшной полости, при подозрении на метастатическое поражение печени – МРТ печени, в т. ч. с гепатоспецифическими контрастами (MULTIPHASE). Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) выполнена у 14 больных. Для оценки степени вовлечения мочевых путей использовалась экскреторная урография, динамическая

нефросцинтиграфия, цистоскопия. Стадирование опухолевого процесса, за исключением сарком, проводилось с использованием AJCC TNM классификации 2002 г., рецидивных опухолей прямой кишки – в соответствии с классификацией Wanebo. У 10 пациентов на основании предоперационных методов обследования выявлены метастазы в печень (7 – рак прямой кишки, 2 – рак яичника, 1 – рак шейки матки), у 2 – метастазы в легкие, у 1 – метастаз в позвоночник. Тотальная ЭТ была выполнена у 12 пациентов, передняя – у 7, задняя – у 57 (у 28 – с резекцией мочевого пузыря). Показанием к резекции задней стенки мочевого пузыря была инвазия опухоли в стенку мочевого пузыря на участке не более 4 см, отстоящей от шейки пузыря не менее чем на 3 см, отсутствие поражения слизистой оболочки пузыря. Субтотальная резекция мочевого пузыря выполнялась при опухолях, врастающих на участке 5 см и более, без прорастания слизистой оболочки и поражения шейки мочевого пузыря. Показанием к выполнению цистэктомии были опухоли, врастающие в стенку мочевого пузыря на участке 5 см и более, прорастающие слизистую оболочку пузыря или опухоль с переходом на шейку мочевого пузыря. В 7 случаях резекция задней стенки сопровождалась резекцией мочеточников, что требовало реимплантации последних в стенку резецированного пузыря. Показанием к резекции мочеточников были опухолевые и лучевые стриктуры, находящиеся в нижней/средней трети мочеточников. I-образная пластика мочеточника сегментом тонкой кишки выполнена 22 пациентам (10 – одного, 12 – обоих). В 3 случаях выполнен уретероуретероанастомоз способом “конец в конец” на мочеточниковом катетере. После цистэктомии деривация мочи была достигнута с помощью илеального кондуита по Бриккеру, в одном случае сформированы уретерокутанеостомы. Резекция и протезирование подвздошных сосудов произведено у 18 пациентов, расширенная парааортальная лимфадэктомия – у 38, резекция печени – у 4, криоабляция метастазов печени – у 3, энуклеация метастазов печени – у 3, резекция тонкой кишки – у 4, нефрэктомия – у 8, криоабляция стенок таза, сосудистых структур – у 15 больных. R0 резекция достигнута у 52 (70,2 %), R1 – у 14, R2 – у 8 пациентов. В послеоперационном периоде ХТ/ХЛТ (иногда – в сочетании с таргетной, гормонотерапией) получал 71 % больных. Шесть пациентов при появлении отдаленных метастазов (в сроки от 10 до 32 мес.) были оперированы повторно (резекция печени – 2, криодеструкция метастазов печени – 2, резекция легкого – 1, удаление опухолевых очагов брюшной полости, резекция тонкой



кишки – 1). С целью статистической обработки результатов были использованы методы вариационной статистики (с использованием пакета программ Statistica 6.0) с оценкой кумулятивной выживаемости и частоты местных рецидивов методом Kaplan-Meier.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Длительность операции составила 690 (340–980) мин, кровопотеря – 1200 мл (300–4100) мл, послеоперационная летальность – 5,3 % (умерли 4 пациента), частота послеоперационных осложнений – 46,1 % (35 пациентов), релапаротомий – 9,2 % (7 пациентов), средняя длительность нахождения пациента в стационаре 20 (11–82) дней. В течение 4 мес. после операции умерли 3 больных (1 – кишечные свищи, сепсис, 2 – уро-сепсис). Сроки наблюдения за больными составили 18 (2–64) мес. Медиана выживаемости для всей группы пациентов составила (11,2±0,2) мес., а средняя выживаемость – (19,1±0,3) мес. Этот показатель существенно ( $p < 0,05$ ) отличался у пациентов, которым были выполнены R0 и R1-2 операции ((27,8±0,36) и (11,2±0,7) мес). В тоже время улучшения показателей качества жизни в послеоперационном периоде (оцененное по SF 36) удалось достичь как у 90 % пациентов, которым были выполнены R0 операции, так и у 83,3 % пациентов с R1-2 резекциями. Наиболее высокой выживаемость была у пациентов, оперированных

по поводу рецидивных опухолей прямой кишки: медиана выживаемости – 18,7 мес., для рецидива рака шейки матки этот показатель составил 9,7 мес., тела матки – 11,2 мес. Выживаемость в каждой нозологической подгруппе коррелировала с чистотой края резекции, наличием отдаленных метастазов, послеоперационных осложнений.

**Выводы.** 1. Экзентерация таза – единственный метод, позволяющий ликвидировать ряд осложнений опухолевого процесса у больных с первичными и рецидивными опухолями таза, добиться удовлетворительного локального контроля заболевания, расширить возможности для проведения радиохимиотерапии, улучшить качество жизни больных, несмотря на высокую частоту послеоперационных осложнений.

2. Использование абляционных технологий позволяет существенно расширить резектабельность опухоли, однако необходимы дальнейшие исследования для определения показаний к паллиативным экзентерациям.

3. Тщательный предоперационный скрининг с использованием визуализирующих технологий (МСКТ, МРТ с диффузией и гепатоспецифическими контрастами, ПЕТ) с четким своевременным мультимедийным определением показаний к оперативному лечению приводит к улучшению результатов данных операций.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Косенко И. А. Экзентерация таза у больных раком шейки матки : обзор литературы / И. А. Косенко, О. П. Матылевич // Онкологический журнал. – 2008. – Т. 2, № 4 (8). – С. 82–89.
2. Экзентерации малого таза в лечении пациентов с местнораспространенным рецидивом рака прямой кишки / В. И. Чисов, С. Л. Шляков, Н. А. Гришин [и др.] // Российский онкологический журнал. – 2009. – № 6. – С. 4–9.
3. Pelvic exenteration in gynecologic oncology: a single institution study over 20 years / T. Benn, R. A. Brooks, Q. Zhang [et al.] // Gynecol. Oncol. – 2011. – Vol. 122, N 1. – P. 14–18.
4. De Wever I. Pelvic exenteration: surgical aspects and analysis of early and late morbidity in a series of 106 patients / I. De Wever // Acta Chir. Belg. – 2011. – Vol. 111, N 5. – P. 273–281.
5. Total pelvic exenteration for primary and recurrent malignancies / F. T. Ferenschild, M. Vermaas, C. Verhoef [et al.] // World J. Surg. – 2009. – Vol. 33, N 7. – P. 1502–1508.
6. Total pelvic exenteration / U. Heger, M. Koch, M. W. Buchler [et al.] // Chirurg. – 2010. – Vol. 81, N 10. – P. 897–901.
7. Schneider A. Current developments for pelvic exenteration in gynecologic oncology / A. Schneider, C. Kohler, E. Erdemoglu // Curr. Opin. Obstet Gynecol. – 2009. – Vol. 21, N 1. – P. 4–9.

Отримано 18.01.13

УДК 616.231-089.85-06

© I. V. МАЛЬОВАНА

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

## Ускладнення під час трахеотомії

I. V. MALOVANA

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

### COMPLICATIONS DURING TRACHEOSTOMY

У статті проаналізовано ускладнення під час трахеотомії, за даними оториноларингологічного і реанімаційного відділень Тернопільської обласної клінічної лікарні (Тернопільської університетської лікарні), за останні 5 років (2008–2012): зупинка дихання; зупинка серцевої діяльності; різке падіння артеріального тиску; набряк легень; асфіксія в момент накладання трахеостоми; пошкодження щитоподібної залози; розтин хрящових півкільць трахеї без розтину слизової оболонки; розтин дуги перенеподібного хряща; викашлювання трахеостомійної трубки; кровотеча; підшкірна емфізема; летальний наслідок.

The article analyzes the complications during tracheostomy, according to the data of otolaryngologic and reanimation departments of Ternopil Regional Clinical Hospital (Ternopil University Hospital) for the last 5 years (2008-2012): respiratory arrest, cardiac arrest; sharp decrease of arterial pressure; pulmonary edema, asphyxia in the moment of application of tracheostoma; lesion of thyroid gland; section of cartilaginous hemispheres of trachea without a section of mucous membrane; section of an arc of the cricoid; coughing out the tracheostomic tube; bleeding, subcutaneous emphysema; lethal result.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Трахеотомію проводять при багатьох захворюваннях і патологічних станах організму [22]. Проте показання до цієї операції можна поділити на три групи [13, 14]: 1 – для усунення причин, що призводять до непрохідності верхніх дихальних шляхів і механічної асфіксії: сторонні тіла гортані та входу в стравохід, параліч і спазм голосових складок, набряк гортані, стискання дихальних шляхів пухлинами шиї, інфекційні гранульоми гортані тощо; 2 – для дренивання і туалету нижніх дихальних шляхів при порушенні їх прохідності продуктами запалення чи аспірації; 3 – для забезпечення тривалого переходу на штучну вентиляцію легень, тобто при станах, що призводять до порушення біомеханіки дихального акту і неможливості спонтанного дихання: черепно-мозкова травма, травма грудної клітки і спинного мозку, гостра судинна патологія головного мозку тощо.

Незважаючи на те, що техніка трахеотомії добре відпрацьована, ця операція може призводити до багатьох ускладнень [6, 21, 25]. Ускладнення можуть бути зумовлені як самою операцією [2–4, 20, 27], так і супровідними захворюваннями, при яких її проводять [5, 8]. Більшість ускладнень припадає на невідкладні операції [1, 24], коли вони виконуються без достатньої підготовки і часто хірурга-

ми, які не мають достатнього досвіду [24]. Р. А. Абизов і Я. В. Шкоба [1], Ю. В. Мітін [15], Г. Е. Тімен і співавт. [17], Н.З. Соколова [18], Ф. О. Тишко [20], А. А. Лайко і співавт. [21] ускладнення трахеотомії поділяють на дві групи: ранні і пізні. Г. С. Протасевич і співавт. [22] вважають доцільним ускладнення цієї операції поділити на три групи: 1 – ускладнення під час операції; 2 – ранні післяопераційні ускладнення; 3 – пізні післяопераційні ускладнення.

Ускладнення під час трахеотомії досить детально описані в оглядовій статті Г. С. Протасевича і співавт. [22]. У цій публікації наведено 23 назви ускладнень під час операції.

**Мета роботи:** проаналізувати ускладнення під час трахеотомії, за даними оториноларингологічного і реанімаційного відділень Тернопільської обласної клінічної лікарні (Тернопільської університетської лікарні), за останні 5 років (2008–2012 рр.).

**Матеріали і методи.** У названих відділеннях щорічно проводять 50–60 трахеотомій. За вказані 5 років виконано 270 таких хірургічних втручань. Операції проводили з приводу сторонніх тіл гортані, інфекційних стенозів гортані, набряку гортані, паралітичних і рубцевих стенозів гортані, травм гортані, пухлин гортані, пухлин шиї, що стискають гор-

тань, а також хворим, які перебувають більше 6 днів на інтубації. Вік оперованих – від 20 до 72 років. Серед них було 216 осіб чоловічої статі і 54 – жіночої. Хірургічні втручання в основному проводили під місцевою інфільтраційною анестезією. Хворі, які перебували більше 6 днів на інтубації, оперовані під внутрішньовенним наркозом.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Одним з ускладнень під час трахеотомії є зупинка дихання після розкриття просвіту трахеї, серцевої діяльності [13, 14, 21, 31]. Зупинку дихання спостерігають під час хірургічного втручання під місцевою анестезією [21]. Д. А. Арапов і Ю. В. Ісаков [3, 4] вказували на зупинку серця під час відсмоктування слизу з трахеї. О. Кіцера [11] підкреслює, що рефлекторна зупинка серця під час трахеотомії може настати внаслідок травми блукаючого нерва.

Зупинку дихання ми спостерігали в одному випадку, що була зумовлена аспірацією крові в нижні дихальні шляхи. Відсмоктування крові й проведені необхідні реанімаційні заходи відновили дихання у хворого. В одному випадку під час трахеотомії настала зупинка серцевої діяльності. Проведені реанімаційні заходи виявились безуспішними – хворий помер. Під час виконання трахеотомії можливі різке падіння артеріального тиску, циркуляторний колапс [3, 4]. Серед спостережуваних нами хворих різке падіння артеріального тиску мало місце в 3 випадках, але циркуляторного колапсу не відмічали.

Іноді спостерігали набряк легень у результаті раптового зростання зниженого перед трахеотомією тиску в грудній клітці [11]. Набряк легень ми відмітили в одному випадку. Можливе виникнення асфіксії і в момент накладання трахеостоми [16]. М. І. Кузін і співавт. [16] описали один такий випадок зі смертельним наслідком. Ми відмітили асфіксію в момент накладання трахеостоми в одному випадку. При виконанні трахеотомії, особливо середньої, можна пошкодити щитоподібну залозу, що призводить до сильної кровотечі з наступним розвитком аспіраційної пневмонії [9, 19, 30]. Серед наших хворих пошкодження щитоподібної залози під час трахеотомії мало місце в 5 випадках.

У разі поверхневого розрізу розтин хрящових півкільць трахеї нерідко проводять без розтину слизової оболонки, в результаті чого при введенні трахеостомійної трубки утворюється мішок між слизовою оболонкою і півкільцями трахеї, куди вводять помилково трахеостомійну трубку [7, 9]. Ми спостерігали один такий випадок. При цьому настає асфіксія у хворого [7, 11], і не чути характерного шуму при проходженні повітря через трубку [7].

Під час виконання трахеотомії можливий розтин дуги перснеподібного хряща [9, 10, 23]. Пошкодження дуги перснеподібного хряща настає при високій трахеотомії [23]. Серед спостережуваних нами хворих неавмисний розтин дуги перснеподібного хряща мав місце в 2 випадках. Цих пацієнтів оперували лікарі-інтерни.

Поранення дуги перснеподібного хряща в подальшому може призвести до перихондриту, в результаті чого виникає рубцевий стеноз гортані [9, 10], що відмічалось в одного з цих хворих.

При поперечному розрізі трахеї через надмірно широкий розріз може настати пошкодження навколишніх тканин і викашлювання трахеостомійної трубки [9]. Це мало місце в 3 наших спостереженнях.

Одним з ускладнень під час виконання трахеотомії може бути кровотеча [3, 4, 9, 11, 19, 21]. Кровотеча частіше виникає з судин потужного венозного сплетення, що перехрещує місцями операційне поле [19]. Причиною кровотечі може бути пошкодження щитоподібної залози під час операції [19], або, що спостерігається значно рідше, поранення безіменної артерії [3, 4]. Кровотеча з перешийка щитоподібної залози звичайно буває при верхній трахеотомії [3, 4]. При низькому артеріальному тиску поранення перешийка щитоподібної залози може бути непоміченим, а кровотеча виникає після операції [3, 4]. Джерелом кровотечі під час трахеотомії бувають аномалії топографічного розташування великих судин за грудниною [29], а також на передній поверхні шиї [28]. За нашими даними, кровотеча під час виконання трахеотомії мала місце в 10 випадках. Вона виникла з судин венозного сплетення, що перехрещує місцями операційне поле (в 5 випадках) і при пораненні перешийка щитоподібної залози (також в 5).

Наявність кровотечі значною мірою утруднює проведення операції [19]. Кров може затікати в нижні дихальні шляхи і призводити в подальшому до виникнення аспіраційної пневмонії [9, 19], що мало місце в 3 випадках серед спостережуваних нами хворих.

Кровотечу при пораненні судин венозного сплетення, що перехрещує операційне поле, ми зупиняли перев'язкою цих судин у 2 хворих або прошиванням м'яких тканин в операційній рані у 3 пацієнтів. При кровотечі в разі поранення щитоподібної залози під час операції проводили ретельне обколювання у 4 пацієнтів і перев'язку відповідної ділянки залози в одного хворого. Для запобігання тяжким кровотечам необхідно перед трахеотомією пальпувати передню поверхню шиї для виявлення пульсації у випадку аномального розташування там великих судин [28], що ми завжди проводимо.

Ускладненнями під час виконання трахеотомії можуть бути підшкірна емфізема, емфізема середостіння, пневмоторакс, пневмоперитонеум [3, 4, 12, 21, 26, 27]. Під час операції ці ускладнення можуть викликатись надмірним відшаруванням паратрахеальної клітковини, особливо при нижній трахеотомії; невідповідністю між розрізом трахеї і діаметром трахеостомійної трубки (розріз більший від діаметра трубки); ушиванням м'яких тканин над трахеєю без пластики останньої; затіканням крові при недостатньому гемостазі в трахею [12]. В наших спостереженнях підшкірна емфізема шиї виявлена в 6 випадках. Причиною її виникнення були невідповідність між розрізом трахеї і діаметром трахеостомійної трубки в 4 хворих, затікання крові при недостатньому гемостазі в трахею в 2 пацієнтів.

Ліквідація емфіземи настала через 2 дні у 4 хворих, через 3 дні – у 2 пацієнтів. Поширеної підшкірної емфіземи, що захоплює обличчя, грудну клітку, промежину, кінцівки, а також емфіземи середостіння, пневмотораксу і пневмоперитонеуму ми не відмітили жодного разу. Летальних наслідків, крім одного, зазначеного вище, не було.

Таким чином, ускладнення під час виконання трахеотомії у хворих оториноларингологічного і реанімаційного відділень мали місце в 35 (12,9 %) випадках: зупинка дихання (в 1), зупинка серцевої діяльності (в 1), різке падіння артеріального тиску

(в 3), набряк легень (в 1), асфіксія в момент накладання трахеостоми (в 1), пошкодження щитоподібної залози (в 5), розтин хрящових півкілець трахеї без розтину слизової оболонки (в 1), розтин дуги перснеподібного хряща (в 2), викашлювання трахеостомійної трубки (в 3), кровотеча (в 10), підшкірна емфізема шиї (в 6), летальний наслідок (в 1).

**Висновки.** 1. За нашими даними, під час трахеотомії ускладнення мали місце у 12,9 % хворих.

2. Ускладненнями під час трахеотомії були: зупинка дихання, зупинка серцевої діяльності; різке падіння артеріального тиску; набряк легень; асфіксія в момент накладання трахеостоми; пошкодження щитоподібної залози; розтин хрящових півкілець трахеї без розтину слизової оболонки; розтин дуги перснеподібного хряща; викашлювання трахеостомійної трубки; кровотеча; підшкірна емфізема шиї; летальний наслідок.

3. Практичним лікарям (оториноларингологам, хірургам, дитячим хірургам) слід пам'ятати про можливість таких ускладнень під час трахеотомії і вживати заходів для недопущення їх при виконанні цієї операції [22].

4. Технічно правильно проведена трахеотомія, правильний вибір розміру трахеостомійної трубки дозволяють попередити розвиток ускладнень під час операції [6].

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Абизов Р. А. Невідкладні та ургентні стани в оториноларингології / Р. А. Абизов, Я. В. Шкоба. – К. : Нічава, 2006 – 190 с.
- Абрамця О. А. Трахеостомія, ее осложнения и их профилактика / О. А. Абрамця, О. В. Курилин // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1975. – № 4. – С. 67–70.
- Арапов Д. А. Трахеостомія как лечебный метод при некоторых осложнениях / Д. А. Арапов, Ю. В. Исаков. – М. : Медицина, 1964. – 164 с.
- Арапов Д. А. Осложнения трахеостомии / Д. А. Арапов, Ю. В. Исаков // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1964. – Т. 95, № 5. – С. 3–10.
- Базан О. И. Морфологические изменения слизистой трахеи и бронхов после трахеостомии / О. И. Базан // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1967. – Т. 98, № 1. – С. 102–104.
- Бернадская М. Н. К вопросу о трахеостомии в ЛОР-практике / М. Н. Бернадская // Съезд отоларингологов Украины. 5-й : тезисы докладов. – Донецк : Б. и., 1977. – С. 90–91.
- Гладков А. А. Хирургические методы лечения стеноза гортани / А. А. Гладков // Болезни уха, горла и носа. – М. : Медицина, 1973. – С. 205–213.
- Деканоляция у детей раннего возраста / Е. Н. Мышкин, М. А. Калинин, А. И. Грабовская [и др.] // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1984. – № 2. – С. 42–45.
- Еланцев Б. В. Горлосечение / Б. В. Еланцев // Оперативная оториноларингология. – Алма-Ата : Казгосиздат, 1959. – С. 242–251.
- Зарицкий Л. А. К вопросу затрудненной деканоляции детей при рубцовых стенозах гортани / Л. А. Зарицкий // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1960. – № 2. – С. 25–29.
- Кіцера О. Трахеостомія / О. Кіцера // Клінічна оториноларингологія. – Львів : Б. в., 1996. – С. 114–120.
- О некоторых осложнениях при трахеостомии / Н. Н. Мазалова, Э. Г. Бобылева // Мед. журн. Узбекистана. – 1965. – № 3. – С. 12–13.
- Митін Ю. В. Трахеостомія и трахеостомія / Ю. В. Митін // Руководство по оториноларингологии / под ред. И. Б. Солдатова. – М. : Медицина, 1997. – С. 390–392.
- Мітін Ю. В. Трахеостомія і трахеотомія / Ю. В. Мітін // Оториноларингологія / за ред. Д. І. Заболотного, Ю. В. Мітіна, В. Д. Драгомирецького. – К. : Здоров'я, 1999. – С. 319–321.
- Мітін Ю. В. Оториноларингологія (лекції) / Ю. В. Мітін. – К. : Б. в., 2000. – 284 с.
- Кузин М. И. Об ошибках и опасностях при трахеостомии / М. И. Кузин, В. С. Помелов, Н. В. Кузьмин // Хирургия. – 1971. – № 2. – С. 112–118.
- Тимен Г. Э. Реконструктивные операции при стенозах гортани у детей / Г. Э. Тимен, В. Н. Писанко, Б. И. Павлык // Актуальні питання пластичної, реконструктивної та естетичної хірургії. – К. : Б. в., 2002. – С. 182–183.
- Соколова Н. З. Осложнения при трахеостомии у детей с острыми стенозирующими ларинготрахеобронхитами / Н. З. Соколова // Вестн. оториноларингологии. – 1969. – № 1. – С. 70–74.

19. Преображенский Б. С. Трахеотомия / Б. С. Преображенский, Я. С. Темкин, А. Г. Лихачев // *Болезни уха, носа и горла.* – М. : Медгиз, 1955. – С. 283–288.
20. Тышко Ф. А. Профилактика осложнений трахеостомии / Ф. А. Тышко // *Журн. ушных, носовых и горловых болезней.* – 1978. – № 2. – С. 47–52.
21. Ускладнення інтубації та трахеостомії / А. А. Лайко, Д. І. Заболотний, Л. А. Косаковський [та ін.] // *Інтубація та трахеотомія.* – К. : Логос, 2007. – С. 49–121.
22. Ускладнення під час трахеотомії / Г. С. Протасевич, П. В. Ковалик, А. П. Ковалик [та ін.] // *Шпитальна хірургія.* – № 4. – С. 143–146.
23. Цветков Э. А. Постинтубационные гранулемы гортани у ребенка 2 лет 4 мес. / Э. А. Цветков // *Журн. ушных, носовых и горловых болезней.* – 1989. – № 3. – С. 68–69.
24. Чистихин В. С. Двусторонний напряженный пневмоторакс при трахеостомии / В. С. Чистихин // *Хирургия.* – 1974. – № 8. – С. 138–139.
25. Юнина А. И. Анатомо-физиологические аспекты трахеотомии: осложнения и их профилактика / А. И. Юнина // *Трахеотомия и трахеостомия.* – М. : Медицина, 1976. – С. 139–141.
26. Granapragasam A. Fatal Haemorrhage from the Innominate Artery Complicating tracheostomy / A. Granapragasam // *J. laryng.* – 1975. – Vol. 89, N 8. – P. 853–856.
27. Hawkins D. B. Tracheostomy in Infants and Young Children / D. B. Hawkins, E. H. Williams // *Laryngoscope (St. Louis).* – 1976. – Vol. 86, N 3. – P. 331–340.
28. Jarvis J. F. Vascular hazants in tracheostomy J. F. Jarvis. // *J. Laryng.* – 1964. – Vol. 78, N 8. – P. 781–784.
29. Les dangers vasculaires au cours de la tracheotomie / M. Aubry, J. Andrieu, P. Roulleauet [et al.] // *Ann. Otolaryng (Paris).* – 1970. – Vol. 87, N 1–2. – P. 5–12.
30. Tachank T. P. Massive Hemorrhage from Perforated Thyroid Complating Tracheostomy. Report of Two Cases / T. P. Tachank // *Arch. Otolaryng.* – 1977. – Vol. 103, N9. – P. 557–559.
31. Tschirren B. Tracheotomie und reflektorischer herzstillstand / B. Tschirren, R. Gattiker // *Pract. Oto-rhino-laryng.* – 1959. – Bd. 21, N 1. – S. 29–33.

Отримано 19.12.12

УДК 616.342-002.44-06-089.166

© Е. Н. ШЕПЕТЬКО, А. Е. ШЕПЕТЬКО, В. В. ЕФРЕМОВ, Д. А. ГАРМАШ, Д. А. СТРУМЕНСКИЙ,  
Ю. С. КОЗАК

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

## Нестандартные ситуации в хирургии осложненных юкстапапиллярных язв

E. N. SHEPETKO, A. E. SHEPETKO, V. V. EFREMOV, D. A. HARMASH, D. A. STRUMENSKIY, YU. S. KOZAK

National Medical University by A. A. Bohomolets

### NON-STANDARD SITUATIONS IN SURGERY OF COMPLICATED UXTAPAPILAR ULCERS

---

В статье проанализированы результаты лечения 270 пациентов, оперированных по поводу осложнённых постбульбарных (ПБЯ) (220 больных) и юкстапапиллярных язв (ЮПЯ) (50 больных).

The article analyzes the results of treatment of 270 patients operated because of complicated postbulbar (220 patients) and uxtapapilar ulcers (50 patients).

---

**Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций.** Хирургические вмешательства при осложненных постбульбарных (ПБЯ) и околососочковых (юкстапапиллярных) язвах (ЮПЯ) сопровождаются достаточно весомым количеством разнообразных послеоперационных осложнений, таких, например, как послеоперационный панкреонекроз, возникающий у 8,4 % пациентов, а послеоперационная летальность при осложненных ЮПЯ достигает 28 % (Черноусов А. Ф. и соавт., 1987; Seicaru T., 1980; Yoshiya K. et al., 1985; Посмелов В. С., 1997; Курбанов К. М., 1999; Cotirlet A. et al., 1997; Велигоцкий Н. Н., 2009).

Это обусловлено тем, что выполнение urgentных оперативных вмешательств при гигантских каллезных пенетрирующих юкстапапиллярных язвах сопряжено с чрезвычайным риском ятрогенного повреждения билиарных и панкреатических протоков (Жерлов Г. К. и соавт., 2001; Лубянский В. Г., Насонов С. В., 2001; Фомин П. Д. и соавт., 2005; Хмельницкий С. Й., 2010; Козак И. А. и соавт., 2011; Spynu A. V. et al., 1997).

Такие катастрофические интраоперационные осложнения ставят жизнь больного на грань, когда хирургу очень сложно выбрать рациональный путь дальнейшего выполнения этапов оперативного вмешательства (Козак И. А. и соавт., 2005, 2011; Суходоля А. И. и соавт., 2007). Особенно тяжело выбрать вариант и схему относительно безопасного, но нестандартного реконструктивного оперативного вмешательства, основной целью которого является снижение риска возникновения фатальных послеоперационных осложнений.

Сложность проблемы заключается еще и в том, что с такой локализацией язвы и ее осложнениями хирурги разной квалификации и способностей встречаются в самый неблагоприятный и неожиданный момент. Как правило, оперативное вмешательство заканчивает хирург высокой квалификации, вызванный в клинику на операцию. Но это возможно в больших городских и областных центрах, тогда как в районных больницах не всегда удается своевременно получить консультацию и участие в операции высококвалифицированного хирурга. Поэтому способы оперативных вмешательств при осложненных ЮПЯ, направленные на снижение количества послеоперационных осложнений и летальности, нуждаются в дальнейшей разработке и усовершенствовании.

**Материалы и методы.** Анализ подвергнуты 270 пациентов, оперированных по поводу осложненных постбульбарных (ПБЯ) (220 больных) и юкстапапиллярных язв (ЮПЯ) (50 больных).

1 группа – больные с осложненной залуковичной (постбульбарной) язвой (ПБЯ). Залуковичной (постбульбарной) язвой считалась язва, расположенная на расстоянии не меньше 3 см от пилорического жома. Группа составила 220 больных с осложненными язвами.

2 группа – больные с юкстапапиллярной локализацией язвы. Юкстапапиллярная (околососочковая) язва (ЮПЯ) – язва, находящаяся в непосредственной близости от БДС или вовлекающая его в язвенный процесс. Вторая группа составила 50 ЮПЯ, осложненных кровотечением, перфорацией, пенетрацией, стенозом или их сочетанием.

Предложена модифицированная классификация осложненных ЮПЯ.

I. Супрапапиллярная язва – язва, расположенная проксимальнее (выше) БДС, так что между нею и БДС остается мостик слизистой не меньше 0,5 см и не больше 1 см.

II. Парапапиллярная язва – язва, расположенная на уровне БДС справа или слева на расстоянии не меньше 0,5 см.

III. Папиллярная язва – расположенная в зоне БДС с его частичным вовлечением.

IV. Гигантская папиллярная язва со значительной деструкцией БДС, так что визуализируются отдельно устья желчного и панкреатического протока.

V. Инфрапапиллярная язва – расположенная дистальнее (ниже) БДС не меньше чем на 0,5 см.

VI. Контрпапиллярная язва – расположенная напротив БДС на противоположной стенке ДПК.

#### Результаты исследований и их обсуждение.

Особенностью оперативного вмешательства по поводу осложненной ЮПЯ является уточнение расположения дистального края кратера язвы относительно БДС при раскрытом просвете ДПК. После введения бранш крючков Фарабефа в просвет ДПК удается увидеть БДС, который, как правило, оказывается, расположен на расстоянии 0,5–0,6 см от дистального края супрапапиллярной язвы. Этот момент является важнейшим на этом этапе оперативного вмешательства. В дальнейшем выполняют ушивание культи ДПК при супрапапиллярной язве с использованием прецизионной техники и атравматического шовного материала. Первый ряд слизисто-подслизистых швов может быть наложен узелками внутрь просвета атравматической иглой (викрил, дексон, максон, PDS) с нитью 3,0. Последующее закрытие просвета культи с наложением второго ряда швов может осуществляться традиционными методами или по разработанной методике (Способ ушивания культи двенадцатиперстной кишки при острокровоточащих перфоративных стенозирующих околососочковых дуоденальных язвах (Патент Украины № 16770, 2006)).

Сущность методики заключается в том, что после иссечения краев ЮПВ и предшествующего транспапиллярного дренирования холедоха с выведением управляемого дренажа трансдуоденально наружу на брюшную стенку через прокол в вертикальной части ДПК ушивание культи кишки осуществляют в несколько этапов. Накладывают первый ряд узловых швов узелками внутрь просвета атравматической нитью с последующим наложением двух полукисетных швов по линии предыду-

щего шва, формируя таким образом “улитку” с последующим проведением и завязыванием ряда узловых поперечных вертикальных гофрирующих швов с подхватыванием капсулы головки поджелудочной железы.

Приводим пример клинического случая применения разработанного способа.

1. Больной Р., 31 год (и. б. № 10052), поступил в клинику 12.07.01 г. по поводу желудочно-кишечного кровотечения с признаками перитонита. Язвенного анамнеза нет. При рентгенологическом исследовании выявлен свободный газ под куполом диафрагмы. При фиброгастродуоденоскопии в просвете желудка около 300 мл содержимого типа “кофейной гущи”, в дистальном отделе ДПК выявлена язва 3 см в диаметре с тромбированными сосудами на дне кратера и стенозированием просвета ДПК в этом месте. 12.07.01г. экстренная операция в связи с перфорацией острокровоточащей стенозирующей дуоденальной язвы. Обнаружена каллэзная пенетрирующая в печеночно-двенадцатиперстную связку и поджелудочную железу ЮПЯ с инфильтратом 5x5 см и перфоративным отверстием 0,7x0,8 см, а также субкомпенсированным дуоденальным стенозом с расширением полости желудка. Язва глубоко пенетрировала в головку поджелудочной железы и стенку желчного пузыря. При разделении спаечных наслоений и мобилизации ДПК по Кохеру вскрыт просвет желчного пузыря в зоне пенетрации гигантской юктапапиллярной язвы. При дуоденотомии по уровню стенозирования в постбульбарной части ДПК обнаружено, что дистальный край язвы находился на расстоянии 0,3 см от БДС. После иссечения краев ЮПЯ осуществлено предварительное транспапиллярное дренирование холедоха с выведением дренажа трансдуоденально наружу на брюшную стенку через прокол в вертикальной части ДПК. Ушивание культи ДПК осуществлено путем наложения первого ряда узловых швов узелками внутрь просвета атравматической нитью (викрил 3/0) с последующим наложением двух полукисетных швов по линии предыдущего шва, формируя таким способом культи, с последующим проведением и завязыванием ряда узловых поперечных вертикальных гофрирующих швов. Стенку культи ДПК подшили к капсуле головки поджелудочной железы. Затем выполнили селективную ваготомию с эзофагофундопликацией и антрумэктомию с гастроюноанастомозом по Гофмейстеру-Финстереру, холецистэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений. Через 16 дней удалили транспапиллярный наружный управляемый дренаж. Срединная рана зажила первичным натяжением.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии 30.07.01г. Осмотрен через два года, жалоб не предъявлял, работал по специальности.

Юкста- или парапапиллярное расположение кровотокающей язвы при неизменном пилорическом жоме позволяет выполнить сегментарную или заднюю мостовидную (субциркулярную) дуоденопластику на 3/4–4/5 периметра, сшив заднюю стенку duodenum прецизионным однорядным швом, а переднюю – двухрядным.

Такой вариант операции возможен, когда язва не относится к гигантской и от дистального края кратера до БДС остается 3–5 мм ткани стенки ДПК. Для профилактики послеоперационного панкреатита и развития механической желтухи вследствие отека БДС применяем транспапиллярное трансдуоденальное наружное управляемое дренирование холедоха в сочетании с дуоденопластикой (методика А) (Патент Украины № 31820А, 2000).

С применением указанного способа оперирован один больной с околососочковой кровотокающей дуоденальной язвой с пенетрацией ее в головку поджелудочной железы. Операция выполнена на высоте кровотечения с благоприятным исходом – пациент выздоровел и был выписан без осложнений под наблюдение хирурга поликлиники.

Кроме того, осуществление гемостаза прошиванием краев и дна кратера такой язвы опасно в связи с возможностью прошивания БДС, а также высокой вероятностью возникновения послеоперационного панкреатита. В то же время, использование часто применяемых методов операций, связанных с вмешательством на язве в виде иссечения ее краев или выведения за пределы кишечного канала, приводит к таким опасным осложнениям, как:

- выведение из просвета кишечного канала кратера язвы, расположенной вблизи БДС, связано с угрозой его повреждения (травматизации, прошивания);
- высокий риск развития недостаточности швов по верхнему контуру пилоропластики;
- большая угроза развития послеоперационного панкреатита.

Учитывая опасность развития вышеперечисленных послеоперационных осложнений, представляется возможным применить разработанную методику хирургического лечения околососочковых острокровотокающих язв двенадцатиперстной кишки (Патент Украины № 22940А, 1998), которая позволяет снизить риск указанных послеоперационных осложнений и послеоперационную летальность.

Сущность ее состоит в выполнении СПВ, поперечной пилородуоденопластики с иссечением краев язвы, транспапиллярном дренировании холе-

доха через зону язвы, расположенной вблизи БДС, трансдуоденальном выведении наружного управляемого дренажа холедоха, вворачиванием краев стенки ДПК с тампонирующим его кратера язвы и наложением гофрирующих швов по верхнему контуру пилородуоденопластики с подхватыванием элементов брюшины, гепатодуоденальной связки и стенки желчного пузыря.

Приводим клинический пример конкретного выполнения предложенного способа.

1. Больной П., 27 лет (и. б. № 9660), переведен в клинику 27.09.95 г. из гастроэнтерологического отделения, где находился на лечении с 29.08.95 г. по поводу хронической каллезной язвы двенадцатиперстной кишки в связи с развившимся острым желудочным кровотечением. Экстренное эндоскопическое исследование указало на наличие язвы 2 см в диаметре с тромбированными сосудами на дне ее кратера. 27.09.95 г. выполнена операция, во время которой выявлена язва в дистальном отделе луковицы размерами 2,5x2,5 см, пенетрирующая в поджелудочную железу и гепатодуоденальную связку. После выведения язвы за пределы кишечного канала на уровне дистального края язвенного кратера обнаружен БДС. Выполнено транспапиллярное дренирование холедоха управляемым дренажем, проведенным трансдуоденально на границе вертикальной и ниже-горизонтальной части ДПК, с последующим выведением его наружу через прокол брюшной стенки. Произведена пилородуоденопластика с тампонирующим кратера язвы лоскутками стенки ДПК, наложением полукишечных гофрирующих швов с подхватыванием элементов серозной оболочки гепатодуоденальной связки и серозной оболочки стенки желчного пузыря. Выполнена интраоперационная чрездренажная холангиография – заполнилась билиарная протоковая система и дистальная часть главного панкреатического протока с поступлением контраста в двенадцатиперстную кишку. Затем произведена СПВ с эзофагофундопликацией, операция Стронга. Через 16 дней после операции удален транспапиллярный дренаж. Больной выписан 19.10.95 г. в удовлетворительном состоянии для дальнейшего амбулаторного лечения.

По предложенному способу оперировано двое больных по поводу острокровотокающей ЮПЯ с благоприятным исходом и выздоровлением. Способ является более эффективным в хирургическом лечении острокровотокающих околососочковых язв ДПК, позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений (недостаточность швов пилоропластики, механическая желтуха, послеоперационный панкреатит) и послеоперационную летальность.



При папиллярных осложненных ЮПЯ, когда не удастся выполнить органосохраняющую операцию (ДП или ПП) в сочетании с ваготомией, может быть выполнена реимплантация БДС в ДПК с иссечением краев ЮПЯ по разработанной методике В (Патент Украины № 23123А, 1998) или методике Г (дополнительно включает выполнение папиллосфинктеропластики) (Патент Украины № 52598, 2010).

Сущность методики В состоит в иссечении краев язвы, транспапиллярном наружном управляемом дренировании холедоха, ушивании культи ДПК, выполнении АЭ с ваготомией, формировании впередиободочного гастроэноанастомоза на длинной петле с Брауновским соустьем и проведении трансюнально, через приводящую петлю кишки, управляемого наружного транспапиллярного дренажа холедоха.

По методике В оперирован один больной с положительным результатом.

Приводим пример клинического применения предложенного способа.

1. Больной Б., 42 года (и. б. №14789), доставлен в клинику 12.12.92 г. по поводу острокровоточащей язвы ДПК. Эндоскопическое исследование обнаружило дуоденальную язву в залуковичной ее части с выраженной рубцовой деформацией, стенозированием ДПК и остановившимся кровотечением. 15.12.92 г. возник рецидив кровотечения, и больной был немедленно оперирован. Во время операции обнаружена стенозирующая каллэзная залуковичная язва. При попытке выполнить пилороластику и вывести язву за пределы пилорoduоденального канала обнаружен БДС на дне кратера язвы. Выполнено транспапиллярное дренирование холедоха, атипичное ушивание культи двенадцатиперстной кишки, укрывание культи ДПК стенкой приводящей петли тощей кишки после антрумэктомии и формирование анастомоза культи желудка с длинной петлей тощей кишки и брауновским соустьем, проведением трансюнального наружного транспапиллярного дренажа холедоха. Затем выполнена селективная ваготомия. Наложена дополнительно холецистостома в виде страховочного дренажа желчевыводящих путей. Послеоперационный период проходил без осложнений. Транспапиллярный дренаж холедоха и холецистостомический удалены на 10-й и 12-й день. Выписан через 14 дней после операции в удовлетворительном состоянии.

При папиллярных язвах больших размеров для уменьшения риска послеоперационных осложнений применялась разработанная методика реимплантации БДС в ДПК с выполнением папиллосфинктеропластики, транспапиллярного трансдуоденаль-

ного наружного управляемого дренирования холедоха в сочетании с антрумэктомией и селективной ваготомией (методика Г) (Патент Украины № 52598, 2010).

В тех случаях, когда при мобилизации ДПК и выведении осложненной дуоденальной язвы обнаруживали ее папиллярное расположение, разработан способ реимплантации БДС в тощую кишку, выключенную по Брауну (методика Д) (Патент Украины № 47638, 2010).

Сущность методики заключается в осуществлении антрумэктомии, ушивании культи ДПК ниже уровня БДС и язвы, транспапиллярном дренировании БДС с выведением дренажа трансюнально наружу после реимплантации зоны БДС в петлю тощей кишки и перитонизации линии швов стенкой приводящей петли тощей кишки.

В тех случаях, когда при гигантских папиллярных язвах со значительной деструкцией БДС визуализируются отдельно устья холедоха и панкреатического протока, может быть выполнена методика реимплантации БДС в тощую кишку, выключенную по Брауну, с отдельным транспапиллярным наружным управляемым дренированием холедоха и панкреатического протока, разработанная в клинике (методика Е) (Патент Украины № 23125А, 1998).

Разработанный способ операции заключается в выполнении антрумэктомии, ушивании культи ДПК ниже уровня БДС и язвы, транспапиллярном отдельном дренировании БДС и главного панкреатического протока с выведением управляемых дренажей трансюнально наружу после реимплантации области БДС и главного панкреатического протока в петлю тощей кишки с перитонизацией линии швов стенкой приводящей петли тощей кишки.

Приводим клинический пример применения разработанного способа.

1. Больная Д., 57-ми лет (и. б. № 3748), поступила в клинику 23.03.95 г. по поводу острого холецистита, остановившегося острого язвенного кровотечения и оперирована в экстренном порядке. Во время операции обнаружен флегмонозный калькулезный холецистит. Выполнена холецистэктомия от шейки. При ревизии пилорoduоденальной зоны обнаружена низко расположенная язва ДПК диаметром 2,5 см. При выведении язвы за пределы кишечного канала обнаружено папиллярное ее расположение с отдельным впадением главного панкреатического протока на расстоянии 1,3 см от устья большого дуоденального сосочка на дне кратера гигантской каллэзной язвы. Стенка кишки пересечена ниже БДС и места впадения главного панкреатического протока по краю гигантской

язвы, культя ушита трехрядными швами. Выполнены антрумэктомия и стволовая ваготомия. Сформирован гастроеюноанастомоз на короткой петле, затем взята отводящая петля тощей кишки, проведена позадиободно, область БДС и главного панкреатического протока реимплантирована в нее, выполнено транспапиллярное наружное дренирование холедоха и раздельно вирсунгового протока с трансюнальным выведением дренажей в виде наружных управляемых. Перитонизация линии швов серозной оболочкой приводной петли, формирование энтероэнтероанастомоза, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период без осложнений. Управляемые дренажи удалены 12.04.1995 г. Выписана для амбулаторного лечения 17.04.1995 г. Осмотрена через год. Чувствовала себя хорошо, прибавила в весе 4 кг. Затем осмотрена и обследована через 12 лет. Рецидива язвы, патологических синдромов, связанных с оперативным вмешательством, не выявлено.

При осложненных гигантских папиллярных и юктапапиллярных дуоденальных язвах, при значительной вероятности интраоперационного повреждения БДС, а также при гигантских язвах со значительными деструктивными изменениями, которые затрагивают смежные зоны, применялась разработанная методика Ж (Патент Украины № 23126А, 1998).

Сущность методики состоит в выполнении реимплантации БДС в ДПК, папиллосфинктеропластики, трансдуоденального наружного управляемого ТПДХ, антрумэктомии с селективной ваготомией, ушивании культи ДПК над зоной околосочковой язвы, перитонизации ушитой культи стенкой приводящей петли тощей кишки.

Приводим клинические примеры выполнения операции по разработанному способу.

1. Больной Ч., 22-х лет (и. б. № 2872), поступил в клинику 6.03.96 г. по поводу тяжелого язвенного кровотечения. Язвенный анамнез 8 лет. При поступлении Нв – 75 г/л. Эндоскопическое исследование указало на наличие язвы 2,0 см в диаметре с тромбованными сосудами на дне язвы. Во время операции (7.03.96 г.) обнаружена stenoziruyushchaya penetrirovuyushchaya в головку поджелудочной железы и гепатодуоденальную связку дуоденальная язва, субкомпенсированный stenoz выхода из желудка. Попытка выполнить пилорускорригирующую пилоропластику оказалась напрасной. Заподозрено повреждение БДС при мобилизации стенки двенадцатиперстной кишки, когда на уровне дистального края кратера язвы обнаружено устье БДС. Выполнена папиллосфинктеропластика, реимплантация зоны БДС в ДПК, транспапиллярное

трансдуоденальное наружное управляемое дренирование холедоха, атипичное ушивание культи ДПК, селективная ваготомия и антрумэктомия с анастомозом на длинной петле и Брауновским соустьем, дополнительная перитонизация зоны ушитой культи с реимплантированным БДС серозной оболочкой стенки приводящей петли тощей кишки, холецистэктомия, наружное дренирование холедоха по Пиковскому в виде страховочного дренажа (билиарное дренирование). В послеоперационном периоде больной получил три курса лечения сандостатином. Управляемые дренажи удалены через 2,5 недели. 8.04.96 г. выписан из клиники в удовлетворительном состоянии. Осмотрен и обследован через 2 месяца. Жалоб не предъявлял, прибавил в весе 4 кг. При контрольной ФЭГДС анастомоз шириной 2,5 см, умеренно выраженный гастрит культи желудка.

Обследован через 14 лет после операции (больной Ч., 36 лет). Жалоб на момент обследования нет. Масса тела – 104 кг. Работает по специальности (менеджер). УЗИ от 23.12.2010 г. – УЗ-признаки хронического панкреатита. ФЭГДС от 26.12.2010 г. – признаки хронической гастропатии с атрофией слизистой культи желудка. Нр-тест (иммунологический) 27.12.2010 г.: Ig A – 2,9455 – полож.; Ig G – 20,5 – полож. ДНК Нр, ПЦР – не выявлено. Пациенту амбулаторно назначена эрадикационная терапия. Через 2,5 месяца констатирована эффективная эрадикация по данным дыхательного теста.

В предложенном способе сделана попытка реализовать новый подход в лечении околосочковых гигантских язв, осложненных кровотечением, при возникновении нестандартной интраоперационной ситуации, связанной с вовлечением БДС в язвенный процесс или его ятрогенном повреждении.

При осложненной гигантской папиллярной язве, сопровождающейся значительной деструкцией БДС, или интраоперационном его повреждении, был разработан способ реимплантации БДС в выключенную по Ру петлю тощей кишки с папиллосфинктеропластикой и транспапиллярным трансюнальным наружным управляемым дренированием холедоха (методика З) (Патент Украины № 14799, 2006), который снижает послеоперационную летальность и предотвращает тяжелые послеоперационные осложнения, улучшает функциональные результаты операции.

Сущность способа состоит в том, что после иссечения краев юктапапиллярной язвы и ушивания культи ДПК ниже язвы, папиллосфинктеропластики, выполняют реимплантацию БДС в тощую

кишку, выключенную по Ру, путем создания в конечной части выключенной по Ру петли тощей кишки двойной концевой петли кишки сшиванием ее стенки серо-серозными швами с подковообразной энтеротомией и последующей реимплантацией БДС в эту зону, формированием муфтообразного инвагинационного панкреатоюноанастомоза с транспапиллярным трансюнальным наружным управляемым дренированием холедоха. Заканчивают операцию селективной ваготомией с антрумэктомией и гастроюноанастомозом по Гофмейстеру–Финстереру.

Пример конкретного выполнения предложенного способа операции.

1. Больной М., 41 год (и. б. № 11936), поступил в клинику 2.09.03 г. по поводу желудочно-кишечного кровотечения. Язвенный анамнез 3 года. При ФЭГДС в просвете желудка около 300 мл содержимого типа “кофейной гущи”, в дистальном отделе двенадцатиперстной кишки обнаружена язва 2,0 см под фибрином с тромбированными сосудами на дне. 5.09.03 г. операция в отсроченном периоде. Обнаружена каллезная пенетрирующая в печеночно-двенадцатиперстную связку и поджелудочную железу юкстапепиллярная язва двенадцатиперстной кишки диаметром 2,5 см. Субкомпенсированный дуоденальный стеноз с расширением просвета желудка, долихосигма. При дуоденотомии по уровню стенозирования в постбульбарной части двенадцатиперстной кишки установлено, что язва захватывает верхнюю часть БДС, а стенка кишки в этом месте значительно рубцово изменена, что сделало невозможным выполнение реимплантации БДС в ДПК. Поэтому выделена стенка ДПК и ушита ниже (дистальнее) язвы и БДС. Затем мобилизована тощая кишка на сосудистой брыжеечной аркаде после пересечения ее на расстоянии 60 см от дуоденоюнального перехода. Дистальный конец кишки ушит, после чего сформирована двойная концевая петля тощей кишки путем сшивания ее серо-серозными швами на протяжении 5–6 см; произведена подковообразная энтеротомия концевой петли тощей кишки. После папиллосфинктеропластики выполнено транспапиллярное дренирование холедоха, зону БДС реимплантировали в двойную концевую петлю тощей кишки с наложением муфтообразного инвагинационного панкреатоюноанастомоза двухрядным швом с выведением транспапиллярного дренажа холедоха трансюнально наружу в виде управляемого после наложения кисетного шва на стенку кишки с подшиванием ее к париетальной брюшине передней брюшной стенки. На расстоянии 50–60 см от зоны реимплантации сформиро-

ван энтероэнтероанастомоз по Ру. Выполнена селективная ваготомия и антрумэктомия с гастроюноанастомозом на расстоянии 30–40 см от энтероэнтероанастомоза по Ру. Выполнена мезосигмопликация по Гагенторну. Послеоперационный период проходил без осложнений. Осмотрен через полтора года. Жалоб не предъявлял, работал по специальности.

При осложненных кровотечением папиллярных язвах после остановки кровотечения и обнаружении язвы с частичным разрушением БДС по правому или левому контуру возникает возможность выполнения органосохраняющей операции с одновременным вмешательством на язве в зоне ампулы БДС и слияния желчного и панкреатического протоков.

Выполняют мобилизацию ДПК по Кохеру и дуоденотомию в зоне язвенного дефекта или постбульбарного дуоденального стеноза. Обнаруживают язву в зоне БДС с частичной его деструкцией. Отсутствие значительной деструкции в зоне БДС позволяет, тщательно мобилизовав стенки, осуществить гемостаз в зоне язвы под визуальным контролем, а затем выполнить папиллосфинктеротомию с папиллосфинктеропластикой и вирсунгопластикой.

Транспапиллярное дренирование холедоха после папиллосфинктеропластики выполняется при опасности последующего рубцевания в этой зоне. Чаще всего без него можно обойтись, если деструктивные изменения не так выражены и язва не принадлежит к гигантским папиллярным язвам с деструкцией билиарной и панкреатической протоковых систем. При необходимости выполняют холецистэктомию с дренированием холедоха по Пиковскому. Затем выполняют селективную проксимальную ваготомию с эзофагофундопликацией, желательнее с применением ультразвукового скальпеля, и операцию Стронга с низведением дуоденоюнального перехода, которая обеспечивает нормализацию интрадуоденального давления, снижая риск дуоденобилиарного и дуоденопанкреатического рефлюкса (методика И) (Патент Украины № 48760, 2010).

При обнаружении контрпапиллярной или инфрапапиллярной язвы, когда расположение ее позволяет выполнить органосохраняющую операцию, целесообразным является выполнение мостовидной (субциркулярной) или сегментарной (циркулярной) дуоденопластики с дополнением ее СПВ или комбинированной ваготомией при продолжительном язвенном анамнезе у пациента и значительных морфологических изменениях в зоне язвы.

В случае инфрапапиллярной язвы может быть применена методика с реимплантацией БДС в тощую кишку, выключенную по Ру с трансюнальным ТПДХ (методика З) или дуоденопластика с папиллосфинктеротомией и ТПДХ, дополненная СПВ (методика А).

Всего ранние послеоперационные осложнения (РПО) возникли у 26 из 220 оперированных (11,8 %) по поводу осложненных ПБЯ, 13 % РПО (15 пациентов из 115) в I периоде наблюдения (1983–1992 гг.) и 10,5 % (11 больных из 105) – во II периоде (1993–2008 гг.).

При осложненных ЮПЯ ранние послеоперационные осложнения возникли за весь период наблюдения у 21-го из 50-ти больных (42 %); 66,6 % осложнений возникло у больных, оперированных по поводу осложненных ЮПЯ в I периоде, а у 16-ти из 41-го пациента (39 %) – во II периоде наблюдений. Во втором периоде наблюдений после внедрения разработанных методик оперативных вмешательств при околососочковых осложненных язвах, а также благодаря адекватным методам дренирования и послеоперационного ведения больных, послеоперационную летальность удалось снизить до 14,6 %, т. е. в 2,3 раза.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Симультантные органосохраняющие операции при осложненных формах язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с рефлюксом / Н. Н. Велигоцкий, А. Н. Велигоцкий, В. В. Комарчук [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4.1 (36). – С. 163–166.
2. Диагностика и хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки / Г. К. Жерлов, О. Н. Фурсова, И. О. Гибадулина [и др.] // Вестник хирургии. – 2001. – № 160 (1). – С. 21–24.
3. Козак І. О. Попередження інтраопераційних ускладнень при лікуванні хворих на зацибулінну виразку дванадцятипалої кишки : автореф. дис. на соискание учёной степени докт. мед. наук / І. О. Козак. – Вінниця, 2011. – 34 с.
4. Курбанов К. М. Хирургическое лечение постбульбарных язв, осложненных пенетрацией в головку поджелудочной железы / К. М. Курбанов // Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 8–10.
5. Лубянский В. Г. Острый панкреатит после резекции желудка при низкорасположенных дуоденальных язвах / В. Г. Лубянский, С. В. Насонов // Хирургия. – 2001. – № 3. – С. 8–11.
6. Посмелов В. С. Хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки / В. С. Посмелов, В. А. Кубышкин, И. А. Козлов // Хирургия. – 1997. – № 5. – С. 4–9.
7. Ускладнення хірургічного лікування “тяжких” виразок шлунка та дванадцятипалої кишки / А. І. Суходоля, І. О. Козак, О. О. Підмуряк [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 16–18.
8. Технічні особливості реімплантації великого дуоденально-

**Выводы.** 1. Технически сложные и трудоемкие оперативные вмешательства по разработанным методикам чаще всего носят вынужденный характер и преследуют две основные цели: вооружиться способами операций, которые позволяют выйти из критической интраоперационной ситуации, максимально используя профилактические мероприятия в отношении развития тяжелых послеоперационных осложнений; снизить очень высокую для таких случаев послеоперационную летальность.

2. Чаще всего при неблагоприятном результате хирурги не склонны к тому, чтобы рассматривать причины неудач этих сложных ситуаций. Вместе с тем, отсутствие подробного анализа таких клинических случаев не может обогатить хирургический опыт и послужить основой для положительных сдвигов в этой проблеме. Открывая этот занавес, хирурги, основываясь на собственном опыте и опыте коллег, чаще отрицательном, подвергая его тщательному анализу, идут путем разработки новых тактических, оперативных приемов и способов реконструктивных операций. Это является ключевым моментом, который дает возможность надеяться, что в будущем эта сложная проблема будет решена.

- го сосочка при ускладнених юкстапапілярних виразках / П. Д. Фомін, Є. М. Шепетько, М. В. Щербина [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 15–19.
9. Хмельницький С. Й. Хірургічна тактика при постбульбарних і юкстапапілярних виразках дванадцятипалої кишки, ускладнених механічною жовтяницею // Науковий конгрес “IV Міжнародні Пироговські читання”, присвячений 200-річчю М. І. Пирогова : матеріал. XXII з’їзду хірургів України. – Вінниця, 2010. – Т. II. – С. 215–216.
  10. Внедуковичные язвы двенадцатиперстной кишки / А. Ф. Черноусов, А. М. Ануфриев, А. М. Корчак [и др.] // Хирургия. – 1987. – № 5. – С. 42–47.
  11. Complicated postbulbar duodenal ulcer: the characteristics of its diagnosis and surgical technic and management / A. Cotirlet, I. Ivan, R. Anghel [et al.] // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. – 1997. – Vol. 101(1–2). – P. 164–169.
  12. Seicaru T. Postbulbar hemorrhagic ulcer / T. Seicaru, V. Gradinaru // Rev. Chir. Oncol. Radiol. O.R.L. Oftalmol. Stomatol. Chir. – 1980. – Vol. 29(5). – P. 349–355.
  13. Surgical treatment of postbulbar duodenal ulcer / A. V. Spynu, P. V. Buzhor, A. N. Organ, E. S. Livshits // Vestn. Khir. Im I. I. Grek. – 1990. – Vol. 144(1). – P. 35–37.
  14. Surgical management of acute hemorrhagic postbulbar duodenal ulcer after a previous major surgical procedure / K. Yoshiya, Y. Ishikawa, J. Miura [et al.] // Jpn. J. Surg. – 1985. – Vol. 15(5). – P. 348–354.

Получено 22.01.13

УДК 617.713-007.64-08.831.4

© Т. А. ТАБАЛЮК

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

## Результати лікування кератоконусу методом рогівкового крос-лінкінгу

Т. А. TABALYUK

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

### THE RESULTS OF KERATOCONUS TREATMENT BY CORNEAL CROSS-LINKING METHOD

Під нашим спостереженням протягом 6 місяців перебували 15 пацієнтів (30 очей) із білатеральним кератоконусом, на одному оці кожного з яких із більш розвинутим захворюванням було проведено трансепітеліальний крос-лінкінг. Проводився моніторинг показників візометрії, пахіметрії та кератометрії. Було показано, що після крос-лінкінгу гострота зору без корекції та з контактною корекцією поступово підвищується, рогівка стає товстішою та плоскішою. Водночас на парному оці захворювання продовжувало прогресувати, про що свідчить зниження показників гостроти зору та товщини рогівки і підвищення її заломної здатності за даними центральної кератометрії.

15 patients (30 eyes) with bilateral keratoconus were under our follow-up during 6 months. Transepithelial cross-linking was performed on one eye of each patient with more severe disease. Visometry, pachymetry and keratometry indices were monitored. It was shown gradual improving of visual acuity without correction and with contact lenses, corneal thickening and flattening after cross-linking. At the same time on other eye the disease continued to progress as visual acuity and pachymetry data decreased and corneal refractive power increased according to the central keratometry.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Крос-лінкінг, чи УФ-Х терапія, – це інноваційний парахірургічний метод лікування дистрофічних недуг рогівки. В основі його лежить хімічна реакція фотополімеризації колагенових волокон, що виникає у результаті комбінованої дії нешкідливої фоточутливої речовини рибофлавіну й ультрафіолетового випромінювання спектра А з довжиною хвилі 365 нм. Молекула рибофлавіну розпадається з вивільненням короткоживучих вільних радикалів кисню, що сприяють утворенню додаткових поперечних містків між розрідженими внаслідок захворювання фібрилами колагену в стромі рогівки [1–4]. Основне призначення крос-лінкінгу – зміцнити рогівку, покращити її біомеханічні властивості, що загальмує прогресування захворювання та дозволяє у ряді випадків уникнути складної операції її трансплантації [1, 6]. Крос-лінкінг відомий також як CCC-R, C3-R, UVA, CCL та UV-X терапія [3, 4].

**Мета роботи:** оцінити результати лікування кератоконусу методом рогівкового крос-лінкінгу.

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням перебували 15 пацієнтів (30 очей) віком від 13

до 36 років з двобічним кератоконусом (середній вік  $26,2 \pm 1,6$ ). Більшість (80 %) досліджених була чоловічої статі. На одному оці кожного пацієнта з більш розвинутим кератоконусом було проведено трансепітеліальний крос-лінкінг. Протягом 30 хв рогівку насичували розчином рибофлавіну, що інстилювався в око кожні 2 хв. Наступні 30 хв на рогівку діяло спеціально змодельоване і дозоване УФ-А випромінювання з енергією  $3 \text{ мВт/см}^2$ , що подавалось лінкером у шість 5-хвилинних фаз. Діаметр зони іррадіації становив 8–9 мм. Операція та післяопераційний період пройшли без ускладнень у всіх випадках.

Контрольними стали дані досліджень парного ока з раннім кератоконусом. На 9 очах (60 %) основної групи кератоконус був II стадії, а на 6 очах (40 %) – III стадії за класифікацією Амслера-Крумеїх [5]. По 55 і 45 % контрольної групи склали кератоконус I і II стадій відповідно.

Візометрію без корекції і з контактною корекцією, центральну кератометрію та УЗ-пахіметрію проводили до операції, а також через 1, 3 та 6 місяців після неї.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Гострота зору без корекції у пацієнтів із кератоконусом

нусом була істотно знижена і коливалась від 0,02 до 0,5 (у середньому  $0,18 \pm 0,04$ ) на оці з більш розвинутим захворюванням та від 0,03 до 0,9 (у середньому  $0,46 \pm 0,04$ ) на парному оці. Після проведення крос-лінкінгу зір поступово підвищувався, тоді як відмічалась тенденція його погіршення на оці, де втручання не було. Так, через 1 місяць середні показники становили  $0,22 \pm 0,04$  та  $0,44 \pm 0,01$ ; через 3 місяці –  $0,24 \pm 0,05$  та  $0,44 \pm 0,01$ , а через 6 місяців –  $0,25 \pm 0,05$  і  $0,43 \pm 0,01$  відповідно. І хоча різниця між початковими і піврічними показниками у кожній групі статистично незначима ( $p > 0,05$ ), та все ж закономірність щодо абсолютних показників звертає на себе увагу. Суб'єктивно більшість пацієнтів (80 %) відмічала поліпшення якості зору на оперованому оці вже з перших днів.

Контактна корекція підвищувала гостроту зору кератоконусних очей до нормальних показників (вище 0,6 в основній та вище 0,7 у контрольній групі), проте відмічалась аналогічна тенденція: на очах після крос-лінкінгу дані візометрії з корекцією поступово підвищувались (з  $0,91 \pm 0,03$  у середньому на  $0,94 \pm 0,03$  через 6 місяців), тоді як на парних спостерігалось їх пониження протягом півроку (з  $0,95 \pm 0,01$  у середньому на  $0,94 \pm 0,01$ ). Показники гостроти зору наведено в таблиці 1.

Рогівка у кожного з пацієнтів на оці з розвинутим кератоконусом, де згодом було проведено УФ-Х терапію, була тоншою від парного з більш раннім кератоконусом і коливалась у найтоншій точці від 0,38 до 0,49 мм та від 0,39 до 0,53 мм відповідно. Вихідні середні показники пахіметрії становили ( $0,41 \pm 0,01$ ) та ( $0,47 \pm 0,01$ ) мм у I і II групі та були статистично достовірними ( $p < 0,05$ ). У ході піврічного спостереження відмічено тенденцію потовщення рогівки ( $p < 0,05$ ), на якій було проведено оперативне втручання, і витончення рогівки парного ока ( $p > 0,05$ ). Так, через 6 місяців показники в основній підгрупі коливались від 0,39 до 0,51 мм (у середньому ( $0,44 \pm 0,01$ ) мм), а в контрольній

групі дані були у межах 0,40 до 0,53 мм та в середньому дорівнювали ( $0,45 \pm 0,01$ ) мм. Показник пахіметрії єдиний, що достовірно змінився в основній групі за 6 місяців спостереження. Крім того, через півроку різниця в пахіметрії найтоншої точки між основною і контрольною групами втратила свою достовірність порівняно з вихідною. Динаміка товщини рогівки наведена в таблиці 1.

Відповідно до даних центральної кератометрії спостерігався ефект сплюснення більш ураженої рогівки після того, як вона була піддана крос-лінкінгу. Водночас рогівка з початковим кератоконусом, на якій УФ-Х терапію не проводили, ставала крутішою протягом 6 місяців. Так, в основній групі вихідні дані заломної сили крутішого меридіана (Kmax) коливались від 46,0 до 66,5 дптр; заломна сила слабшого меридіана (K min) – від 42,5 до 62,5 дптр, а різниця між ними (Kcyl) – від 1,5 до 9,0 дптр. А через півроку Kmax було у межах від 45,5 до 66,0 дптр; K min – від 42,0 до 62,0 дптр, Kcyl – від 1,0 до 8,5 дптр. У контрольній групі початкові дані Kmax були у межах від 42,5 до 57,0 дптр; K min – від 40,25 до 52,5 дптр, Kcyl – від 0,5 до 8,25 дптр. При повторному обстеженні за 6 місяців Kmax коливалось від 42,5 до 57,5 дптр; K min – від 40,25 до 52,5 дптр, Kcyl – від 0,75 до 8,5 дптр. Динаміку середніх значень Kmax, K min та Kcyl в основній та контрольній групах також наведено у таблиці 1.

**Висновки.** 1. Крос-лінкінг є безпечною, малоінвазивною та ефективною методикою лікування кератоконусу, що може застосовуватись навіть у дитячому віці.

2. Дистрофічно змінена рогівка поступово потовщується та стає плоскішою, покращується гострота зору як без корекції, так і з контактною корекцією після проведення крос-лінкінгу, що призупиняє прогресування кератоконусу.

Таблиця 1. Динаміка клінічних показників кератоконусної рогівки після проведеного лікування (M±m)

Показник	До крос-лінкінгу		1 міс,		3 міс,		6 міс,	
	основна	контроль	основна	контроль	основна	контроль	основна	контроль
vis б/к	$0,18 \pm 0,04$	$0,46 \pm 0,01^{**}$	$0,22 \pm 0,04$	$0,44 \pm 0,01^{**}$	$0,24 \pm 0,04$	$0,44 \pm 0,01^{**}$	$0,25 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,01^{**}$
vis з КК	$0,91 \pm 0,03$	$0,95 \pm 0,01$	$0,93 \pm 0,03$	$0,95 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,01$	$0,94 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,01$
Найтонша точка, мм	$0,41 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,01^{**}$	$0,42 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,01^{**}$	$0,43 \pm 0,01$	$0,46 \pm 0,01^{**}$	$0,44 \pm 0,01^*$	$0,45 \pm 0,01$
Kmax, D	$51,71 \pm 1,43$	$47,83 \pm 1,24$	$51,65 \pm 1,43$	$47,97 \pm 1,25$	$51,47 \pm 1,40$	$48,01 \pm 1,27$	$51,17 \pm 1,45$	$48,03 \pm 1,29$
K min, D	$47,98 \pm 1,39$	$45,85 \pm 0,94$	$47,93 \pm 1,40$	$45,85 \pm 0,94$	$47,85 \pm 1,39$	$45,87 \pm 0,96$	$47,80 \pm 1,39$	$45,89 \pm 0,96$
Kcyl, D	$3,73 \pm 0,53$	$1,97 \pm 0,72$	$3,72 \pm 0,52$	$2,10 \pm 0,73$	$3,67 \pm 0,54$	$2,15 \pm 0,76$	$3,31 \pm 0,50$	$2,17 \pm 0,77$

Примітки:

- 1) різниця статистично значима ( $p < 0,05$ ) \* – між однаковими показниками у межах однієї групи в часі (через 6 місяців);
- 2) \*\* – між основною і контрольною групами в межах одного показника.

3. На парних очах із початковим кератоконусом, де УФ-Х терапія не проводилась, рогівка продовжує витончуватись та стає крутішою, що погіршує гостроту зору та свідчить про прогресування захворювання.

**Перспективи подальших досліджень.** Для кращого розуміння феномена необхідні подальше спостереження і більша кількість досліджень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аверьянова О. С. Настоящее и будущее кросс-линкинга / О. С. Аверьянова // Мир офтальмологии. – 2010. – № 1. – С. 16–17.
2. Фототерапія захворювань рогівки ока / Салдан Й. Р., Луцок М. Б., Салдан Ю. Й. [та ін.] // Фотобиологія і фотомедицина. – 2009. – № 3. – С. 107–111.
3. Caporossi A. Parasurgical therapy for keratoconus by riboflavin-ultraviolet type A rays induced cross-linking of corneal collagen: preliminary refractive results in an Italian study / A. Caporossi, S. Baiocchi, C. Mazzotta // J. Cataract. Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32(5). – P. 837–845.
4. Long-term results of riboflavin ultraviolet a corneal collagen cross-linking for keratoconus in Italy: the Siena eye cross study / A. Caporossi, C. Mazzotta, S. Baiocchi, T. Caporossi // J. Cataract. Refract. Surg. – 2010. – Vol. 149(4). – P. 585–593.
5. Gomez-Miralles M. Biomechanical corneal response measurement after manual insertion of intrastromal rings in patients with keratoconus / M. Gomez-Miralles, C. Peris-Martinez, F. Pastor-Pascual // J. of Emmetropia. – 2010. – Vol. 1. – P. 207–212.
6. Panico C. Transepithelial corneal cross-linking: evaluation of treatment efficacy in relation to the initial evolutionary stage / C. Panico, R. Protti, E. Savio // Abstracts of 2<sup>nd</sup> International Congress Refractive.online & SICSSO. – Rome, 2012.

Отримано 25.01.13

УДК 616.61–006.6–06:616.146.2-005.6]–073.916:612.466

© В. І. РУСИН, В. В. КОРСАК, А. В. РУСИН, С. О. БОЙКО

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”

## Порушення функції контралатеральної нирки при обтурувальних пухлинних тромбах інтерренального сегмента нижньої порожнистої вени

V. I. RUSYN, V. V. KORSAK, A. V. RUSYN, S. O. BOIKO

SHEI “Uzhhorod National University”

### THE DYSFUNCTION OF THE CONTRALATERAL KIDNEY ATTACHED TO OCCLUSIVE TUMOR THROMBUS IN INTERRENAL SEGMENT OF THE INFERIOR VENA CAVA

У роботі представлено 4 випадки нирково-клітинного раку, ускладненого обтурувальними пухлинними тромбами інтерренального сегмента нижньої порожнистої вени. За допомогою динамічної реносцинтиграфії у всіх випадках було виявлено більш значне порушення функції здорової нирки, ніж ураженої пухлиною. Єдиним методом лікування даного контингенту хворих є оперативний.

Four cases of renal cell carcinoma that's complicated by occlusive tumor thrombus in interrenal segment of the inferior vena cava are adduced. Significantly more dysfunction of the healthy kidney than affected by tumor was found in all cases by dynamic renoscintigraphy. Operative treatment is the only for this group of patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Нирково-клітинний рак (НКР) складає близько 90–95 % усіх гістологічних форм пухлин нирки [4]. В Україні у 2011 році рівень захворюваності на НКР становив 11,5 на 100 тис. населення, причому в 5 тис. 245 осіб було вперше зареєстровано випадки захворювань нирки, з яких I–II стадію мали 50,8 %, III стадію – 24,8 % і IV стадію – 20,8 % [1]. І дотепер “золотим стандартом” хірургічного лікування НКР залишається радикальна нефректомія.

Для хірурга, який планує видалити нирку, важливим моментом є володіння інформацією про те, чи є у пацієнта друга нирка та який її функціональний стан. З'ясування функціонального стану нирок при місцево-розповсюдженому НКР, ускладненому венозною інвазією, має надзвичайно важливе значення, оскільки тактика лікування даних пацієнтів заздалегідь передбачає нефректомію та тромбектомію, при якій штучно створюються умови тимчасового порушення кровотоку в контралатеральній нирці, що, в свою чергу, відображається на її функціональному стані. Ці обставини спонукають до дуже ретельного вивчення функціонального стану нирок у хворих на НКР, ускладнений венозною інвазією, на діагностичному етапі, щоб попередити можливий стрімкий розвиток ниркової недостатності в післяопераційному періоді.

**Мета роботи:** визначити особливості функціонального стану контралатеральної нирки при нирково-клітинному раку, ускладненому венозною інвазією.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 4 хворих на нирково-клітинний рак, ускладнений венозним тромбозом. Усі пацієнти чоловіки, віком від 54 до 73 років. Діагностичний алгоритм складався із клінічних, лабораторних, променевих та гістологічних методів, прийнятих в онкоурології.

Функціональний стан нирок визначали за допомогою радіоізотопної реносцинтиграфії та динамічної нефросцинтиграфії, а також за рівнем роздільної і сумарної швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Для дослідження використовували гломерулотропний радіоактивний ізотоп технецію (Tc-99m-DTPA), який вводили внутрішньовенно із розрахованої активності об'ємом 0,3–0,5 мл. Тривалість дослідження становила 20–30 хв, збір інформації проводили з експозицією 1 кадр за 1 хв. Датчики розташовували над кожною ниркою та над серцем. За результатами комп'ютерного опрацювання отримували криві із зони інтересу: серцева крива, правої та лівої нирки. Детальному аналізу піддавали сегменти кривих кожної нирки, отриманих на радіоізотопних ренограмах.

Поширення пухлинного тромбу в нижній порожнистій вені (НПВ) оцінювали за 5 рівнями розпов-



судження згідно з класифікацією клініки Меуо [3]. Так, II рівень венозного поширення пухлинного тромбу виявлено у 2 пацієнтів, III рівень – у 2.

Усі пацієнти мали світлоклітинний НКР у стадії  $T_3N_0M_0$ , ускладнений пухлинною венозною інвазією.

Усім хворим проведено хірургічне лікування: радикальну нефректомію, тромбектомію, яка у всіх випадках завершена неповною апаратною каваплікацією. Радикальна нефректомія з тромбектомією із НПВ виконана з трансабдомінального двобічного підребрового доступу в модифікації за типом “Chevron”.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

У всіх хворих після проведення реносцинтиграфії було виявлено значне порушення функції здорової нирки, яке чітко фіксували на кривих ренограм та на кількісних характеристиках роздільної ШКФ нирок. Ізостенуричний тип кривої був характерним для всіх випадків на боці ураженої пухлиною нирки ускладненою венозною інвазією. Крім того, ми спостерігали більш виражений ізостенуричний тип кривої на боці здорової нирки, при якому сама амплітуда кривої була майже в 2 рази нижчою, ніж на стороні ураженої пухлиною нирки. На нашу думку, причиною більш виражених порушень функції не ураженої пухлиною нирки могло бути явище недостатності венозного відтоку внаслідок значного розповсюдження венозного тромбу і створення механічної перешкоди відтоку крові при недостатності відкриття можливих колатералей, яке призвело до розвитку прогресуючої дисфункції здорової нирки за рахунок зниження її перфузії і функціонального стану.

Зниження ШКФ ураженої чи обох нирок виявлено у всіх хворих, причому зниження відбувалося більше ніж на 50 % від нормального рівня, що не було діагностовано іншими методами обстеження. Середні значення ШКФ здорової нирки були нижчими, ніж ураженої пухлиною нирки ((18,4±6,2) і (22,7±8,3) мл/хв відповідно).

Беручи до уваги той факт, що єдиним методом лікування даного контингенту хворих є оперативний, усі пацієнти були піддані хірургічному лікуванню. У кожного з них під час тромбектомії була виявлена різної площі ділянка фіксації до стінки НПВ, а сам тромб повністю оклюзував НПВ за II чи III рівнями. Завершальним етапом кожної тромбектомії було виконання неповної апаратної каваплікації. Ми вважаємо, що тромби, які фіксовані до стінки НПВ, є потенційно емболонебезпечними після їх видалення, оскільки залишається анатомічно скомпрометована стінка судини, яка може слугувати джерелом ембола в післяопераційному періоді. Тому незважаючи на домінуюче зниження функції

здорової нирки в доопераційному періоді, ми завершили операцію неповною апаратною каваплікацією, яка накладена вище ниркових вен. Дана маніпуляція не приводить до порушення функції нирки в післяопераційному періоді.

Як приклад, наводимо клінічне спостереження за пацієнтом Л., 1955 р. н. Хворий госпіталізований в клініку зі скаргами на виражену загальну слабкість, тупий біль у правій поперековій ділянці. Вважає себе хворим близько 2 міс., коли з'явилися вищенаведені скарги. Лабораторні дослідження крові до операції: гемоглобін – 103 г/л; еритроцити –  $3,8 \times 10^{12}$ /л; лейкоцити –  $3,1 \times 10^9$ /л; ШОЕ – 19 мм/год; цукор крові – 5,2 ммоль/л; загальний білок – 84,4 г/л; загальний білірубін – 11,0 мкмоль/л; креатинін – 189,71 мкмоль/л; сечовина – 8,38 ммоль/л; інші показники в межах норми. За даними ультразвукового дослідження, печінка помірно збільшена, дифузно ущільнена, без будь-яких вогнищевих утворів. Жовчовивідні протоки не розширені. Права нирка розміром 124x20 мм, паренхіма ущільнена розміром 19 мм, чашечки підкреслені розміром 5 мм, ниркова миска розширена до 20 мм. У середній третині нирки візуалізується солідний неоднорідної ехогенності утвір розміром 55x61 мм, який виходить за контур правої нирки. Нижня порожниста вена – 24–27 мм, містить неоднорідної ехогенності тромб розміром 38x74 мм, який піднімається в запечінковий простір НПВ. Доплерографічно виявлено зниження лінійної швидкості руху крові в НПВ до 1,5 см/с. Ліва нирка розміром 114x52 мм, паренхіма середньої ехогенності розміром 18 мм, збиральна система не розширена. За даними МСКТ, виявлено об'ємний утвір правої нирки розміром 53x64 мм, який локалізується в середній третині нирки і виходить за її зовнішній контур; у НПВ тромб розміром 38x78 мм, який розповсюджується від рівня ниркових до рівня печінкових вен; печінка без вогнищевих утворів; парааортальні та паракавальні лімфатичні вузли не візуалізуються; надниркова залоза не збільшена. Дані динамічної реносцинтиграфії представлені на рисунку 1.

Хворому проведено хірургічне лікування: лапаротомія із трансабдомінального двобічного підребрового доступу в модифікації за типом “Chevron”, правобічна нефректомія, тромбектомія із НПВ (рис. 2), неповна апаратна каваплікація вище ниркових вен. Будь-яких ускладнень під час операції та в післяопераційному періоді не було. Лабораторні дослідження крові на 5-ту добу після операції: гемоглобін – 94 г/л; еритроцити –  $3,3 \times 10^{12}$ /л; лейкоцити –  $3,6 \times 10^9$ /л; ШОЕ – 36 мм/год; цукор крові – 4,2 ммоль/л; загальний білок – 70,8 г/л; загальний білірубін – 8,0 мкмоль/л; креатинін – 160,24 мкмоль/л; сечови-

Закарпатський обласний клінічний онкологічний диспансер  
Клінічне дослідження: Динамічна реносцинтиграфія з  $Tc^{99m}$ -ДТПА

Ім'я пацієнта: Л.

Дата народження: 1955;

Дата дослідження: 06-12-12;

Номер дослідження: стать;  
навантаження 4,6 мЗв

Ізотоп:  $Tc^{99m}$ ;

Активність (доза):: Променева



А – Ліва нирка  
В – Права нирка  
С – Серце  
D – Фон для лівої нирки  
Е – Фон для правої нирки

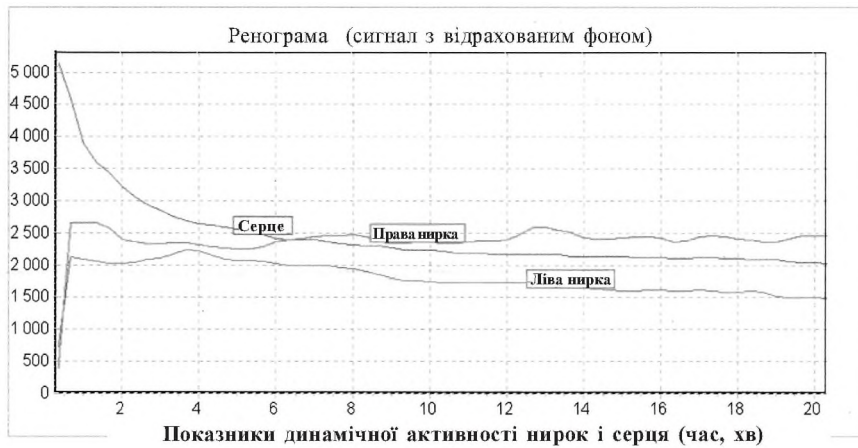


Рис. 1. Динамічна реносцинтиграфія хворого Л., 58 років. Права нирка збільшена в розмірах, деформована, накопичення радіофармпрепарату вогнище. Ліва нирка без змін. Видільна функція обох нирок порушена (ШКФ лівої нирки 17,20 мл/хв, правої – 19,01 мл/хв), крива виведення – ізостенурична.



А



Б

Рис. 2. Інтраопераційне фото. Етап мобілізації НПВ із наступною каватомією та тромбектомією. А – інтраренальний відділ НПВ, розриваний оклюзуючим тромбом, який розповсюджується в проксимальному напрямку. На НПВ і ліву ниркову вену накладено турнікети. Б – каватомія над нирковими венами, виділення тромбу через ділянку розтину.

на – 8,62 ммоль/л; інші показники в межах норми. Дані гістологічного дослідження: світлоклітинний НКР, що проростає фіброзну капсулу нирки і паранефральну клітковину, G3, раковий ембол, у просвіті ниркової вени раковий ембол, у просвіті ниркової ар-

терії еритроцитарний тромб, перифокально довкола судин нирки розростання НКР. Через 10 днів після операції виконано УЗД дослідження НПВ із доплерографією: до рівня кавалікації діаметр НПВ – 22 мм, лінійна швидкість руху крові – 26,9 см/с; вище

рівня плікації діаметр НПВ – 18 мм, лінійна швидкість руху крові – 17,2 см/с. Через 1 міс. після операції виконано динамічну нефросцинтиграфію: ШКФ лівої нирки – 49,2 мл/хв, крива лівої нирки майже наблизилась до серцевої кривої.

Вже доведеним є факт зниження клубочкової фільтрації у пацієнтів, яким виконано радикальну нефректомію [2, 5]. Але в доступній нам літературі ми не знайшли описання випадків, коли більш значним було зниження функції здорової нирки, ніж ураженої пухлиною при венозній інвазії.

Таким чином, методи радіоізотопної реносцинтиграфії є простими у виконанні, майже не мають протипоказань і ускладнень, що робить їх зручними

ми й інформативними при застосуванні у пацієнтів із нирковою недостатністю різного генезу.

**Висновки.** У хворих на НКР, ускладнений II, III і IV рівнями венозної інвазії, може відбуватися значне зниження функції контралатеральної нирки порівняно з ураженою ниркою, що не є протипоказанням до нефректомії та тромбектомії із НПВ.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є більш детальне вивчення впливу різних рівнів венозного тромбозу на функцію контралатеральної нирки в доопераційному та післяопераційному періодах.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рак в Україні, 2010–2011: захворюваність, смертність, показники діяльності онкологічної служби. ЗН нирки [Електронний ресурс] // Бюлетень Національного канцер-реєстру. – 2012. – № 13. – Режим доступу до бюлетеня: [http://www.ucr.gs.com.ua/dovidb0/PDF/0\\_20\\_poch.pdf](http://www.ucr.gs.com.ua/dovidb0/PDF/0_20_poch.pdf).
2. Функция почек при почечно-клеточном раке / Э. А. Стаховський, О. А. Войленко, Ю. В. Витрук [и др.] // ОНКО-2012. Протиріччя в онкоурології: науково-практ. конф. з міжнар. участю, 19–20 жовтня 2012 р. : тези доповідей. – Одеса, 2012. – С. 34–35.
3. Blute M. L. The Mayo Clinic experience with surgical management, complications and outcome for patients with renal cell carcinoma and venous tumour thrombus / M. L. Blute, D. C. Leibovich, C. M. Lohse // *BJU International*. – 2004. – Vol. 94, № 1. – P. 33–41.
4. Epidemiologic and socioeconomic burden of metastatic renal cell carcinoma (mRCC): a literature review / K. Gupta, J. D. Miller, J. Z. Li [et al.] // *Cancer Treat. Rev.* – 2008. – Vol. 34. – P. 193–205.
5. Estimation and prediction of renal function in patients with renal tumor / H. L. Kim, S. K. Shah, W. Tan [et al.] // *J. Urol.* – 2009. – Vol. 181. – P. 2451–2461.

Отримано 18.01.13

УДК 614.1..313.3+617-087

© Ю. С. СЕМЕНЮК<sup>1,2</sup>, П. Д. ФОМІН<sup>3</sup>, І. Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ<sup>2</sup>, В. І. ВИСОЧАНСЬКИЙ<sup>4</sup>Комунальний заклад “Рівненська обласна клінічна лікарня” Рівненської обласної ради<sup>1</sup>, ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”<sup>2</sup>, МОЗ України<sup>3</sup>, Рівненський обласний інформаційно-аналітичний центр медичної статистики<sup>4</sup>

## Про інформативність “звіту лікувально-профілактичного закладу” (форма № 20) в частині відображення об’єктивних показників діяльності при оцінці якості хірургічної допомоги

YU. S. SEMENIUK<sup>1,2</sup>, P. D. FOMIN<sup>3</sup>, I. YA. DZIUBANOVSKIY<sup>2</sup>, V. I. VYSOCHANSKIY<sup>4</sup>Municipal Institution “Rivne Regional Clinical Hospital” of Rivne Regional Council<sup>1</sup>, SHEI “Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky”<sup>2</sup>, MPH of Ukraine<sup>3</sup>, Rivne Regional Informative-Analytical Centre of Medical Statistic<sup>4</sup>

### ABOUT INFORMATIVITY OF “REPORT OF MEDICAL-PROPHYLACTIC INSTITUTION” (FORM № 20) IN THE PART OF REFLECTING OF OBJECTIVE INDICES OF THE ACTIVITY AT THE ASSESSMENT OF SURGICAL CARE QUALITY

Для оцінки результатів хірургічного лікування населення при плановій та невідкладній хірургічній патології органів черевної порожнини, забезпечення ефективного контролю за достовірністю статистичної інформації в державній звітності, раціонального використання дороговартісного обладнання назріла гостра необхідність внесення змін в існуючу звітність (форма № 20), затверджену наказом МОЗ України від 10.07.2007 року № 378.

Серед факторів, які визначають результативність лікування хворих при плановій та невідкладній хірургічній патології, має значення вік пацієнтів, однак до сьогодні в звітності зазначається вік тільки до 17 років включно. Між тим, саме доросле населення має супутню патологію, яка суттєво впливає на результати лікування. У зв’язку з цим, виникла необхідність у таблицях звітної форми № 20 (форма № 20) з надання планової (таблиця 3500) і невідкладної (таблиця 3600) хірургічної допомоги ввести відомості про кількість пролікованих дорослих хворих.

У звіті до сьогодні ми не володіємо даними про участь патологоанатомічної служби та судмедекспертизи у вивченні летальних випадків, які настали в процесі надання хірургічної допомоги. У зв’язку з цим, пропонуємо передбачити в державній звітності (форма № 20) у відповідних таблицях відомості про проведення секцій померлим оперованим та неоперованим хворим патологоанатомами і судмедекспертами.

У таблиці 3500 (Хірургічна робота стаціонару) на сторінці 21 під номером рядка 9.0 зареєстровано операції на органах черевної порожнини, з них на стравоході – 9.1, на шлунку з приводу виразкової хвороби – 9.2, апендектомії при хронічному апендициті – 9.3, холецистектомії, при хронічних холециститах – 9.4, у тому числі при жовчнокам’яній хворобі – 9.5, операції на жовчних протоках – 9.6, операції на підшлунковій залозі – 9.7, в тому числі при хронічно-

му панкреатиті – 9.8, операції з приводу незащемленої грижі – 9.9, лапаротомні діагностичні – 9.10.

На жаль, відсутня інформація про кількість проведених планових хірургічних втручань (рядок № 9.1–9.10) із використанням лапароскопічних технологій. Тому доцільно в таблиці 3501 для оцінки кількості хірургічних втручань на органах черевної порожнини, виконаних із використанням апаратури, крім лазерної – 4, криогенної – 5, ендоскопічної – 6, додатковим рядком ввести “лапароскопічної (6.1)”, в тому числі по рядках №: 9.1–9.10.

Для об’єктивної оцінки якості надання хірургічної допомоги і результатів лікування дуже важливо володіти статистикою про причини летальності як оперованих, так і неоперованих хворих. У зв’язку з цим пропонуємо включити у таблиці звіту № 3500 та № 3600 відомості про причини смерті: “від захворювання, з приводу якого госпіталізовано хворого”; “від ускладнення основного захворювання”; “від іншого захворювання”.

У таблицях № 3500 та № 3600 також немає інформації про кількість лапароскопічних втручань хворим, які потребують планової та термінової хірургічної допомоги, тому необхідно в графі “оперовано хворих усього” додати “в т. ч. лапароскопічні втручання”.

В останні роки в Україні бурхливо впроваджуються лапароскопічні технології, а кількість лапароскопічного обладнання для проведення хірургічних втручань та діагностики захворювань не відома.

У зв’язку з цим пропонуємо в таблиці 4118 (Діяльність ендоскопічного відділення (кабінету)) під графою 6,7 ввести лапароскопи (операційні та діагностичні), а рубрику “інші” вписати під графою – 8.

Запропоновані зміни в звіті (форма № 20) лікувального закладу в поєднанні з ефективним контролем будуть сприяти вдосконаленню лікувально-діагностичного процесу та об’єктивному підходу до оцінки якості надання хірургічної допомоги.

Таблиця 3500. Хірургічна робота стаціонару

Найменування операцій	Номер рядка	Кількість операцій, проведених у стаціонарі, усього	У тому числі дітям віком 0–17 років включно	Померло оперованих у стаціонарі, усього	У тому числі дітей віком 0–17 років включно	Кількість операцій, проведених сільським жителям (із гр.1)
А	Б	1	2	3	4	5
Перелік операцій залишити відповідно до існуючої ф. № 20						

Таблиця 3500. Хірургічна робота стаціонару (рекомендована)

Найменування операцій	Номер рядка	Кількість операцій, проведених у стаціонарі		у тому числі		Померло оперованих у стаціонарі усього	у тому числі		Із числа померлих проведено розтинів	Причини смерті оперованих (кількість)			Із гр. 1 (кількість)		
		усього	з них лапароскопічно	дітям віком 0–17 років включно	дорослим: жінкам віком 18–55 р., чоловікам віком 18–60 р.		дітей віком 0–17 років включно	дорослим: жінок віком 18–55 р., чоловіків віком 18–60 р.		патологоанатомами	судмедекспертами	від захворювання, з приводу якого госпіталізовано хворого	від ускладнення основного захворювання	від іншого захворювання	Операцій, проведених сільським жителям
А	Б	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Перелік операцій залишити відповідно до існуючої ф. № 20															

**Таблиця 3501**

Кількість оперованих хворих, усього 1 \_\_\_\_\_ осіб, у тому числі дітей віком 0–17 років включно 2 \_\_\_\_\_; сільських жителів (із п.1) 3 \_\_\_\_\_. Із загальної кількості операцій (рядок 1 гр. 1 таблиці 3500) проведено операцій з використанням апаратури: лазерної 4 \_\_\_\_\_, криогенної 5 \_\_\_\_\_, ендоскопічної 6 \_\_\_\_\_.

Кількість загальних анестезій оперованим, усього 7 \_\_\_\_\_, у тому числі дітям віком 0–17 років включно

8 \_\_\_\_\_, померло в результаті загальної анестезії, усього 9 \_\_\_\_\_, у тому числі дітей віком 0–17 років включно 10 \_\_\_\_\_.

**Таблиця 3501 (рекомендована)**

Кількість оперованих хворих, усього 1 \_\_\_\_\_ осіб, у тому числі дітей віком 0–17 років включно 2 \_\_\_\_\_; сільських жителів (із п.1) 3 \_\_\_\_\_. Із загальної кількості операцій (рядок 1 гр. 1 таблиці 3500) проведено операцій з використанням апаратури: лазерної 4 \_\_\_\_\_; криогенної 5 \_\_\_\_\_; ендоскопічної 6 \_\_\_\_\_; лапароскопічної 6.1 \_\_\_\_\_, у тому числі по рядках № 9.1–9.10:

9.1 \_\_\_\_\_; 9.2 \_\_\_\_\_; 9.3 \_\_\_\_\_; 9.4 \_\_\_\_\_; 9.5 \_\_\_\_\_; 9.6 \_\_\_\_\_; 9.7 \_\_\_\_\_; 9.8 \_\_\_\_\_; 9.9 \_\_\_\_\_; 9.10 \_\_\_\_\_.

Кількість загальних анестезій оперованим, усього 7 \_\_\_\_\_, у тому числі дітям віком 0–17 років включно 8 \_\_\_\_\_, померло в результаті загальної анестезії, усього 9 \_\_\_\_\_, у тому числі дітей віком 0–17 років включно 10 \_\_\_\_\_.

**Таблиця 3600. Термінова хірургічна допомога хворим, які вибули зі стаціонару, за звітний період**

Найменування операцій	Терміни доставки в стаціонар від початку захворювання	Номер рядка	Доставлено хворих у стаціонар (кількість)								
			не оперовано		з них померло		оперовано		з них померло		
			усього	у тому числі дітей віком 0–17 років включно	усього	у тому числі дітей віком 0–17 років включно	усього	у тому числі дітей віком 0–17 років включно	усього	у тому числі дітей віком 0–17 років включно	
А	Б	В	1	2	3	4	5	6	7	8	



Таблиця 4118. Діяльність ендоскопічного відділення (кабінету)

Найменування	Номер рядка	Кількість ендоскопічних апаратів, усього	У тому числі:				
			гастродуоденоскопи	дуоденоскопи	колоноскопи	бронхоскопи	інші
А	Б	1	2	3	4	5	6
Усього	1						
у тому числі діючих	2						

Таблиця 4118 (рекомендована). Діяльність ендоскопічного відділення (кабінету)

Найменування	Номер рядка	Кількість ендоскопічних апаратів, усього	У тому числі:						
			гастро-дуоденоскопи	дуоденоскопи	колоноскопи	бронхоскопи	лапароскопи		інші
							операційні	діагностичні	
А	Б	1	2	3	4	5	6	7	8
<b>Усього</b>	1								
<b>у тому числі діючих</b>	2								



УДК 616.24-002.5-072.7

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

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

## Відеоторакоскопія в клініці туберкульозу

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

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

### VIDEOTHORACOSCOPY IN TUBERCULOSIS CLINIC

Зі 167 вперше діагностованих хворих із плевральним випотом, які перебували на стаціонарному лікуванні у фтизіохірургічному відділенні, комплексна відеоторакоскопія дозволила у 58,7 % пацієнтів верифікувати туберкульозну, у 23,4 % – неспецифічну і у 12,4 % – злоякісну природу захворювання. У 27,5 % хворих на туберкульозний плеврит виявлено мікобактерії туберкульозу МБТ, з яких у 5,5 % констатовано мультирезистентність.

Among 167 first diagnosed patients with pleural effusion who were hospitalized in TB-surgery department, complex videothoracoscopy allowed in 58,7 % of patients to verify tuberculosis, in 23,4 % – nonspecific and in 12,4 % – the malignant nature of the disease. In 27,5 % of tuberculous pleurisy patients micobacteries of tuberculosis were identified, among which 5,5 % was confirmed the multiresistance.

Плеврити є одним із частих захворювань людини. Під терміном "плеврити" розуміють велику низку патологічних процесів, які вирізняються своєю етіологією, патогенезом, клінічним перебігом, наслідками. Своєчасне виявлення захворювання, його характеру, фази процесу, локалізації й ускладнень має важливе практичне значення як у плані лікування власне плевритів, так і більшості захворювань, що їх спричинили, оскільки патологічні процеси в плеврі та плевральній порожнині мають зазвичай вторинний характер [1, 2]. Частіше це є ускладненням захворювань легень, органів межистіння, черевної порожнини і травм грудної клітки [3, 4]. Плевра часто і швидко реагує на різні шкідливі чинники і недуги, тому вірогідний етіологічний діагноз захворювання плеври є основою лікування [1, 5, 6, 7]. У зв'язку з цим ми поставили перед собою завдання з'ясувати частоту і причини плевральних випотів, використовуючи сучасну комплексну відеоторакоскопію у хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в обласному комунальному протитуберкульозному диспансері за останні два (2010–2011) роки.

*Мета роботи:* проаналізувати діагностичну цінність комплексної відеоторакоскопії при плевральних випотах у хворих за даними фтизіохірургічного відділення обласного комунального протитуберкульозного диспансеру.

Аналіз стосується 167 вперше діагностованих хворих із плевральним випотом, які перебували у фти-

зіохірургічному відділенні і яким в загальному комплексному обстеженні використовували відеоторакоскопію (ВТС). Пацієнтів чоловічої статі було 112 (67,1 %), жіночої – 55 (32,9 %), віком до 29 років – 29 (17,4 %), від 30 до 59 років – 94 (56,3 %) і понад 60 років – 44 (26,3 %) особи. Переважали мешканці села (68,9 %). Усім хворим, крім загальноклінічного, рентгенологічного, лабораторного досліджень, проводили комплексну відеоторакоскопію. Останню проводили під місцевою анестезією, після попередньої премедикації. Згодом вставляли два торакопорти в V–VI міжребер'ї по середній чи по передній пахвовій лінії. Проводили аспірацію випоту, формували пневмоторакс внаслідок відсутності герметичності торакопорта і проводили огляд плевральної порожнини і плевральних листків. Огляд завершувався біопсією плеври з 3–4-х найбільш уражених ділянок. Біоптат піддавали цитологічному, гістологічному та бактеріологічному дослідженням, а також проводили загальний аналіз плевральної рідини, цитологічне її дослідження і посів на мікобактерії туберкульозу (МБТ).

Наведений матеріал дослідження засвідчив, що плевральний випіт вдвічі частіше спостерігали у хворих чоловічої статі та жителів села, переважно середнього та зрілого віку. Це може свідчити про важку фізичну працю в незадовільних умовах, шкідливі звички, низьку санітарну грамотність, а також незадовільне медичне обслуговування сільського населення.

У таблиці 1 наведено структуру діагнозів, встановлених на догоспітальному етапі та після всебічного комплексного обстеження в стаціонарі, включаючи ВТС із морфологічною, цитологічною та бактеріологічною верифікацією діагнозів.

Як бачимо з наведеної таблиці, більшість плевритів була туберкульозної етіології (58,7%), дещо рідше неспецифічної (23,4%) і злоякісної природи – 12,4%.

Отже, комплексна ВТС виявилася високоінформативною і специфічною при верифікації діагнозу, що дає підставу вважати її “золотим стандартом” діагностики плевральних випотів.

При синдромі, що супроводжується плевральним випотом, великого значення набула відеоторакоскопічна діагностика туберкульозного плевриту, оскільки за останні роки спостерігається його почастищення [2]. Так, за результатами проведеного нами аналізу, туберкульозний плеврит у 2002–2006 роках у структурі вперше діагностованого туберкульозу органів дихання становив 4,95%, а в 2007–2011 рр. – 6,38% ( $p < 0,05$ ). Слід звернути особливу увагу на те, що у 91 хворого із вперше діагностованим туберкульозним плевритом та емпіємою плеври, яким проводили ВТС із біопсією плеври і гістологічним, цитологічним, бактеріологічним дослідженням, у 25 (27,5%) пацієнтів виявлено МБТ.

У 15 (16,5%) з них констатовано первинну хіміорезистентність, в тому числі у 5 (5,5%) осіб – мультирезистентність. Усе це має особливо велике практичне значення, оскільки своєчасна адекватна корекція антимікобактеріальної терапії дозволила досягти у хворих позитивних результатів лікування в коротші терміни (в середньому на 9 днів).

Кожна ВТС завершувалася дренажуванням плевральної порожнини протягом 3–5 днів. Серед ускладнень у двох пацієнтів спостерігали кровотечу з міжреберної судини.

На завершення констатуємо, що сучасна ВТС характеризується високою діагностичною інформативністю та специфічністю, мінімальною травматичністю, незначною кількістю ускладнень і меншою тривалістю перебування хворих у стаціонарі.

**Висновки.** 1. За останнє десятиріччя плевральні випоти серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз органів дихання почастишали, зокрема за останні п'ять років порівняно з попередніми роками з 4,95 до 6,38% ( $p < 0,05$ ).

2. Комплексна відеоторакоскопія високоінформативна і специфічна, і її слід широко проводити у хворих із плевральними випотами в спеціалізованих торакальних, зокрема у фтизіохірургічних відділеннях.

Таблиця 1. Структура діагнозів до госпіталізації та після комплексної ВТС

Діагноз	До госпіталізації		Після ВТС	
	абс.	%	абс.	%
Плеврит невідомої етіології	144	86,2	6	3,6
Туберкульоз плеври	12	7,2	87	52,1
Туберкульозна емпієма плеври	2	1,2	11	6,6
Емпієма плеври	3	1,8	3	1,8
Неспецифічний плеврит	–	–	29	17,3
Парапневмонічний плеврит	3	1,8	6	3,6
Гідроторакс	3	1,8	2	1,2
Піопневмоторакс	–	–	1	0,6
Хілоторакс	–	–	1	0,6
Метастатичний плеврит	–	–	17	10,2
Мезотеліома	–	–	4	2,4
Разом	167	100	167	100

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пульмонологія та фтизіатрія : підручник : у 2 т. / за ред. Ю. І. Феценка, В. П. Мельника, І. Г. Льницького. – Київ, Львів : Атлас, 2009. – 1336 с.  
 2. Лискина И. В. Туберкулёзные плевриты: эпидемиологические и клинично-анатомические аспекты, современное состояние проблемы в Украине / И. В. Лискина // Укр. пульмон. журнал. – 2004. – № 1. – С. 47–50.  
 3. Відеоторакоскопія в діагностиці та хірургічному лікуванні туберкульоза / В. А. Пархонов, І. С. Поляков, В. Б. Конюхов [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 14–16.  
 4. Болєзни плевры / под ред. В. В. Ерохина. – М. : Медицина, 2010. – 256 с.

5. Калабуха И. А. Відеоторакоскопія во фтизіохірургії [Електронний ресурс] / Калабуха И. А., Иващенко В. Е., Маєтний Е. Н. URL: <ftp://ftp1.ifp-kiev.ua/original/2012/kalabuha2012-1.pdf>.  
 6. Diagnosis tools in tuberculosis pleurisy: a direct comparative study / A. H. Diacon, B. W. Van de Wal, C. Wyser [et al.] // Eur. Resp. J. – 2003. – Vol. 22. – P. 589–591.  
 7. Chan P. Treatment of pleural empyema / P. Chan, O. Crawford, C. Wallis // J. Pediatr. Child. Health. – 2000. – Vol. 36, № 9. – P. 375–377.

Отримано 25.12.12

УДК 616.34-089 86:616.381-002.3

© В. В. БОЙКО, Ю. В. ИВАНОВА, Е. В. МУШЕНКО, С. А. САВВИ, А. Н. ГАМИДОВ, А. Н. КУДРЕВИЧ

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины", Харьков

## Опыт применения отсроченных кишечных анастомозов при перитоните

V. V. BOYKO, YU. V. IVANOVA, E. V. MUSHENKO, S. A. SAVVI, A. N. HAMIDOV, A. N. KUDREVYCH

SI "Institute of General and Urgent Surgery of AMS of Ukraine", Kharkiv

## THE EXPERIENCE APPLICATION OF DELAYED BOWEL ANASTOMOSIS AT PERITONITIS

В статье представлен опыт лечения больных, нуждающихся в резекции участков кишечной трубки в условиях перитонита. Была показана необходимость формирования разгрузочных стом при формировании первичного межкишечного анастомоза. При высоком риске несостоятельности кишечных швов обоснована тактика формирования отсроченных кишечных анастомозов по разработанной методике. Применение предложенного подхода позволило снизить количество послеоперационных осложнений и летальность.

The experience of treatment of patients that are needed the bowel resection at peritonitis is presented in the article. It was shown the necessity of dumping stomas if the primary bowel anastomosis is planned to perform. The developed tactics of delayed bowel anastomosis must be used if the high risk of anastomosis' incompetence exists. Using of such an approach leads to decreasing of postoperative morbidity and mortality.

Хирургическое лечение перитонита до настоящего времени остается одной из центральных проблем экстренной хирургии. Если по устранению первопричины перитонита разработаны самые разные методики, то проблема предупреждения связанных с этим осложнений продолжает дискутироваться в специальной литературе [1, 2]. Многолетний опыт убеждает, что формирование кишечных анастомозов и наложение швов в условиях воспаленной брюшины и ишемии сопровождаются угрозой возникновения их несостоятельности, это тяжелое осложнение в 30–40 % случаев ведет к развитию послеоперационного перитонита, а в 40–60 % случаев является причиной летального исхода [3–5].

С целью улучшения результатов лечения больных, которым в условиях перитонита необходимо выполнение резекций участков кишечной трубки, в клинике института разработан новый хирургический подход, который с успехом применяется с 2008 года.

При высокой резекции тонкой кишки выполняем двухствольную тонкокишечную стому с межкишечным соустьем между приводящей и отводящей петлями, которое может быть выведено забрюшинно, фиксировано на уровне передней брюшной стенки, либо оставлено в брюшной полости при условии декомпрессии интубационным зондом

(рис. 1), либо выполняем формирование У-образной стомы (рис. 2).

Показания к указанным типам оперативных вмешательств существенно ограничены, однако они все же могут иметь место, особенно в случаях, когда нужно обеспечить кишечный пассаж уже в раннем послеоперационном периоде ("высокие резекции" тонкой кишки).

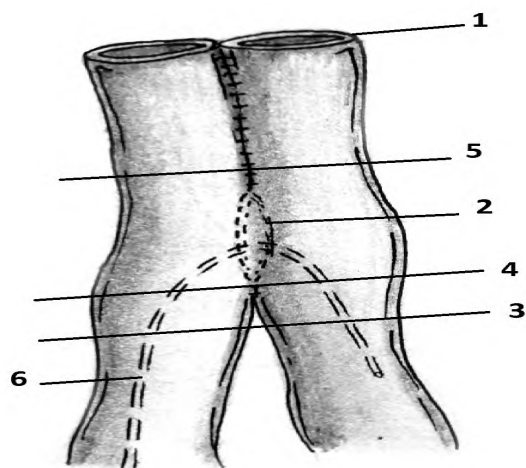


Рис. 1. Двухствольная тонкокишечная стома (1) с межкишечным соустьем (2), выведенным забрюшинно (3), фиксированным на уровне брюшной стенки (4) или в брюшной полости (5) при условии декомпрессии анастомотической камеры интубационным зондом.

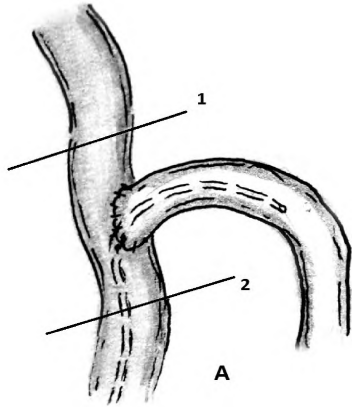


Рис. 2. У-образная тонкокишечная стома с межкишечным соустьем “конец в бок” при условии интубации кишечника.

При высоком риске несостоятельности швов кишечника мы полностью отказались от наложения первичных анастомозов. Это стало тем более обосновано, когда в клинике была разработана методика формирования отсроченных межкишечных соустьев через двухствольную стому. Данная технология, по нашему мнению, может быть удачной альтернативой концевым стомам. Суть разработанной технологии состоит в следующем. После выполне-

ния резекции кишки проксимальный и дистальный участки ее сшивают между собой двумя рядами швов с расстоянием между ними не менее 1,5 см по противобрыжеечным краям. На передней брюшной стенке формируют двухствольную кишечную стому (тонкотонкокишечную, тонкотолстокишечную или толстотолстокишечную в зависимости от уровня резекции кишки) таким образом, чтобы часть сшитой кишки находилась в брюшной полости. Через приводящую и отводящую петли при помощи зажима вводят компрессионное устройство диаметром 1,5–2,5 см на удерживающих нитях с фиксацией его изнутри в изолированной серозно-мышечной зоне. В результате компрессии кишечная стенка некротизируется по линии сдавления, образуется межкишечное соустье, компрессионное устройство при помощи удерживающих нитей выводится через стому наружу и удаляется на 5–8-е сутки после операции.

После восстановления кишечного пассажа по сформированному таким образом межкишечному соустью стома ликвидируется внебрюшинно (рис. 3, 4).

Разработанная хирургическая тактика применена у 54 пациентов с перитонитом, а также умеренным и высоким риском развития несостоятельности анастомозов. Осложненное течение после-

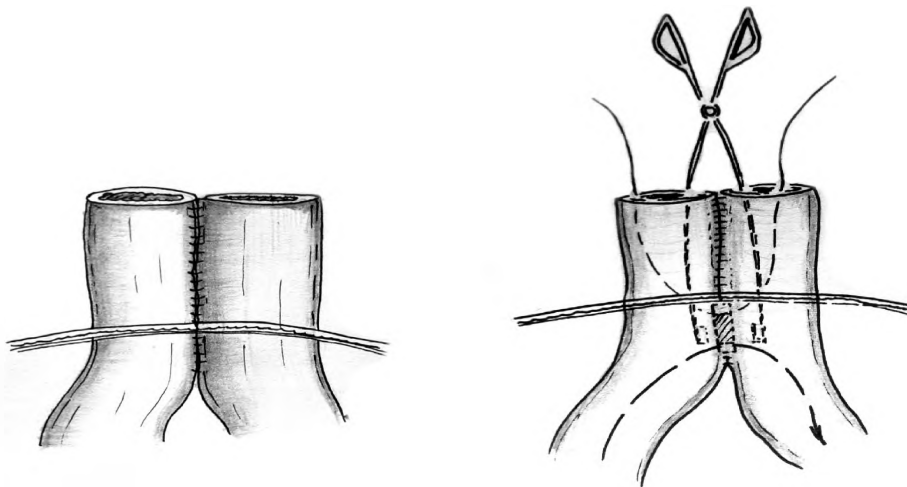


Рис. 3. Формирование отсроченных межкишечных анастомозов.

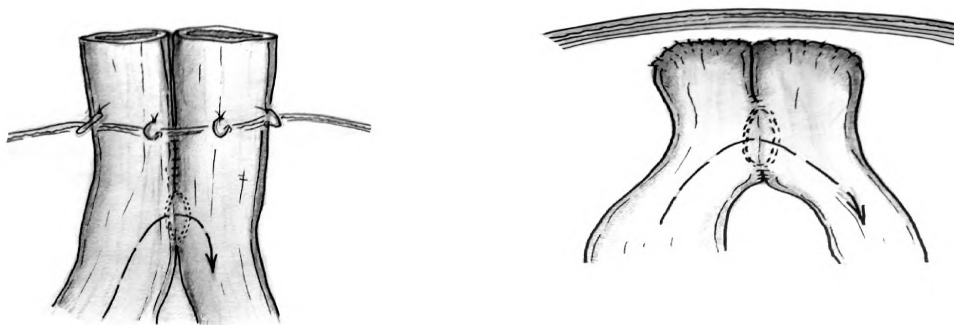


Рис. 4. Варианты расположения межкишечных анастомозов.

операционного периода отмечено у 13 % больных, среди них частичная несостоятельность анастомоза отмечена в 1,9 %, перфорации острых язв – в 1,9 % случаев, динамическая кишечная непроходимость – в 3,8 % (устранена с помощью консервативных мероприятий), в 3,7 % случаев течение послеоперационного периода осложнилось развитием нагноения ран. Релапаротомия потребовалась в 3,8 % наблюдений. Умерли 2 (3,8 %) больных, в одном случае причиной смерти была острая ле-

гочно-сердечная недостаточность и в одном – тромбоэмболия легочной артерии. Всем выжившим больным в разные сроки выполнено внебрюшинное закрытие свищей.

*Выводы.* Формирование отсроченных кишечных анастомозов показано в ургентной хирургии при умеренном и высоком риске несостоятельности кишечных швов и способствует уменьшению частоты послеоперационных осложнений и снижению уровня летальности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Программированные релапаротомии при перитоните / Г. Р. Аскерханов, А. Г. Гусейнов, У. З. Загиров [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 20–23.
2. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему / Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, П. В. Подачин [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 1998. – № 1. – С. 12–16.
3. Гельфанд Е. Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции / Е. Б. Гельфанд, В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 29–33.
4. Гнойный перитонит. Патогизиология и лечение / [А. Я. Цыганенко, В. В. Бойко, И. А. Криворучко и др.]. – Х. : Контраст, 2002. – 280 с.
5. Кузин М. И. Лечение перитонита с полиорганной недостаточностью / М. И. Кузин, С. А. Дадвани, М. И. Сорокина // Хирургия. – 1994. – № 5. – С. 8–13.

Получено 21.01.13

УДК 616.366-003.7:616.34-007.272

© О. Ю. ЮФФЕ, Г. В. БУРЕНКО, М. М. СТЕЦЬ, В. М. ПЕРЕПАДЯ, О. А. ПОВЧ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

## Особливості клініки та діагностики обтураційної непрохідності тонкої кишки

O. YU. IOFFE, H. V. BURENKO, M. M. STETS, V. M. PEREPADIA, O. A. POVCH

National Medical University by O. O. Bohomolets

### PECULIARITIES OF CLINIC AND DIAGNOSTICS OF OBTURATION OBSTRUCTION OF THE BOWEL

Обтураційна непрохідність тонкої кишки належить до патології, що зустрічається рідко та не має суттєвої тенденції до зростання (А. В. Воробей, А. Ч. Шулейко, В. Н. Лурье, 2012). Відповідно, більшість наукових робіт із даної проблеми присвячена опису лише поодиноких випадків захворювання, без приділення належної уваги особливостям клінічного перебігу та питанням своєчасної діагностики захворювання (І. М. Дейкало, В. Я. Куц, 2009; О. П. Кургузов, 2007). Основними етіологічними чинниками даної патології виступають проростання пухлин органів черевної порожнини та заочеревинного простору в стінку кишки, безоари, жовчні конкременти, доброякісні та злоякісні пухлини тонкої кишки, гельміти. Нетиповість клінічної картини з відсутністю маніфестних проявів непрохідності кишечника зумовлює складність діагностики та накладає свій відбиток на термін проведення оперативного втручання, що принципово впливає на результати лікування зазначеної категорії хворих в цілому (А. Е. Войновский, Г. В. Азаров, Т. Г. Коляденкова, 2012; З. М. Деметрашвили, Г. А. Асатиани, Г. Ш. Немсадзе, Г. З. Кончадзе, 2012). Вищевикладене зайвий раз підкреслює необхідність накопичення колективного досвіду з поглибленим аналізом кожного випадку захворювання з метою вироблення алгоритму діагностично-лікувальних заходів при даній патології в подальшому.

*Мета роботи:* поліпшення результатів хірургічного лікування хворих з обтураційною непрохідністю тонкої кишки шляхом розробки алгоритму діагностичного моніторингу пацієнтів із даною патологією.

У роботі представлено результати лікування 17 хворих з обтураційною непрохідністю тонкої кишки, госпіталізованих до хірургічної клініки Київської міської клінічної лікарні № 3 за період із 2003 до 2013 року. Етіологічно причинами обтурації просвіту

кишечника у 6 (35 %) пацієнтів було проростання пухлин товстої кишки та заочеревинного простору, у 5 (29 %) хворих – непрохідність, зумовлена фітобезоарами (шматочками кураги (№ 2), чорносливу, апельсиновою кіркою та квашеною капустою), у 4 (24 %) пацієнок обтураційна непрохідність тонкої кишки була викликана жовчним конкрементом, у 2 (12 %) випадках – пухлинами тонкої кишки у вигляді карциноїду та лейоміосаркоми. Всі пацієнти при госпіталізації мали скарги на періодичний переймоподібний біль в черевній порожнині помірної інтенсивності при відсутності блювання, затримки відходження випорожнень та газів. Рентгенологічно при госпіталізації в жодному випадку не було переконливих даних за наявності кишкової непрохідності у вигляді чаш Клойбера та кишкових арок. Однак розпочаті консервативні заходи лікування у вигляді інфузійної спазмолітичної терапії, декомпресії проксимальних та дистальних відділів шлунково-кишкового тракту мали ефект лише в одному випадку. Після постановки сифонних клізм у пацієнта з калом відійшов фітобезоар у вигляді клубка квашеної капусти. Больовий синдром був купіруваний, стан хворого покращився. В решті спостережень консервативні заходи лікування не мали ефекту, що зумовило подальший діагностичний моніторинг у вигляді проведення ФГДС, ФКС, УЗД в динаміці та рентгенологічний контроль пасажу зависі сульфату барію по шлунково-кишковому тракту. В більшості випадків діагноз непрохідності кишечника було встановлено в подальшому на підставі даних інструментальних методів дослідження, а не клінічної картини захворювання. Оперативні втручання проведені в терміни від 2 до 5 діб з моменту госпіталізації. Об'єми операцій були такими: ентеротомія з видаленням жовчних конкрементів та фітобезоарів – у 7 випадках, резекція тонкої кишки з накладанням ентеро-ентороаносто-

мозів “бік у бік” – у 4 випадках, виконання обхідної ентеро-ентеро- або ентероколомостомії в 4 випадках, в одному спостереженні інтраопераційно вдалося проштовхнути фітобезоар до просвіту товстої кишки. Всі оперативні втручання завершені трансназальною інтубацією тонкої кишки. В післяопераційному періоді летальних випадків не було. Всі хворі виписані із стаціонару в терміни від 10 до 14 діб.

Аналізуючи результати лікування хворих із даною патологією, можна зазначити, що клінічна картина обтураційної непрохідності тонкої кишки не має типового перебігу і не завжди дає підстави для встановлення діагнозу. При цьому ретельно зібраний анамнез може наштовхнути хірурга на думку про характер патології при встановленні попереднього діагнозу. Ключовими факторами у встановленні діагнозу та визначенні показань до проведення оперативного втручання виступають дані інструментальних методів дослідження у вигляді гастростазу за результатами ФГДС та об'ємом і характером виділень по шлунковому зонду, дилатація петель тонкої кишки та маятникоподібні рухи останньої за даними УЗД, затримка евакуації кон-

трастної речовини з порожнини шлунка, дилатація супрастенотичного відділу тонкої кишки з верифікацією рівня перешкоди за результатами барієвої проби. Відповідно, раннє включення до діагностичного моніторингу хворих із підозрою на обтураційну непрохідність тонкої кишки інструментальних методів дослідження дає можливість скоротити терміни встановлення діагнозу та своєчасно надати хворим адекватну хірургічну допомогу, що суттєвим чином зменшує ризик післяопераційних ускладнень та покращує результати лікування пацієнтів із даною патологією.

*Висновки.* 1. Обтураційна непрохідність тонкої кишки належить до патології, що рідко зустрічається та не має суттєвої тенденції до зростання.

2. Раннє залучення до діагностичного моніторингу інструментальних методів дослідження дає можливість скоротити терміни встановлення діагнозу та визначення показань до проведення оперативного втручання.

3. Своєчасність надання адекватної хірургічної допомоги є запорукою поліпшення результатів лікування хворих із даною патологією.

Отримано 30.01.13

УДК 616-006.3.04-089:611.14-089

© В. Т. ПОЛИЩУК, І. М. НЕВМЕРЖИЦЬКИЙ, О. Г. ДИКИЙ, І. П. КУДІН, Р. В. ЗАБОЛОТНИУК

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського

**Ангіосаркома нижньої порожнистої вени (клінічний випадок)**

V. T. POLISHCHUK, I. M. NEVMERZHYSKYI, O. H. DYKYI, I. P. KUDIN, R. V. ZABOLOTNIUK

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O. F. Herbachevskyi

**ANGIOSARCOMA OF THE INFERIOR CAVA (CLINICAL CASE)**

Ангіосаркома (гр. *sarkoma* – “м’ясисті зростання”) – пухлина, що розвивається з елементів стінки кровоносної судини. Термін “ангіосаркома” часто замінюється терміном “недиференційована саркома з превалуючим судинним компонентом” [1, 2]. Ангіосаркоми надзвичайно злоякісні. Вони метастазують як гематогенно (60 % випадків), так і лімфогенно (20 %) і характеризуються несприятливим прогнозом: після радикальних операцій більшість хворих помирає в перші 2–3 роки в основному від метастазів у легені [3, 4, 7]. Ангіосаркома зустрічається рідко. Її частота в загальній структурі сарком оцінюється в 1–4 % [5, 6].

Ми не знайшли наукових публікацій, присвячених даній проблемі. Пропонуємо клінічне спостереження випадку цієї патології.

Хвора Е. віком 64 роки госпіталізована в клініку ЖОКЛ зі скаргами на незначний біль у животі, більше в мезогастрії, загальну слабкість, втрату маси до 5 кг за останні 2 міс. Анамнез життя без особливостей. У 2004 році видалено ліву молочну залозу з приводу базаліоми. Об’єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Положення в ліжку активне. Шкіра, видимі слизові блідо-рожевого кольору. Периферійні лімфатичні вузли не пальпуються. Температура тіла – 37 °С, Ps – 86 уд/хв, ритмічний, задовільних властивостей. АТ – 140/80 мм рт. ст. Тони серця ослаблені. ЧД – 20 за 1 хв. У легенях везикулярне дихання. Язик вологий. Живіт бере участь в акті дихання, м’який, помірно болючий у правій боковій ділянці мезогастрію. Перистальтика вислуховується. Симптоми подразнення очеревини не викликаються. Печінка біля краю реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні відправлення не порушені.

Лабораторні обстеження: 1) загальний аналіз крові: Нв – 160 г/л; ер. –  $5,06 \times 10^{12}$ /л; к. п. – 0,9; л –  $4,0 \times 10^9$ /л; п – 10 %, с – 53 %, е – 1 %, б – 0 %, л – 33 %, м – 3 %; ШОЕ – 2 мм/год; 2) загальний аналіз

сечі: прозорість повна, жовта, питома вага – 1009, білок – 0,048 г/л, цукор не виявлено, л – 6–8 в п/з, еп. пл. – 5–6 в п/з; 3) коагулограма: фібриноген – 2,5 г/л; ФГ-Б (-); етанол. тест – 14 мг/100мл; АЧР – 62 сек; ПТІ – 94 %; 4) біохімічний аналіз крові: глюкоза крові – 6,3 ммоль/л; заг. білок – 78 г/л; сечовина – 6,2 ммоль/л; білірубін – 8,5–2, 1–6,4 мкмоль/л; АлАт – 21 О/л; АсАт – 22; К – 4,26 ммоль/л; Na – 145 ммоль/л; СІ – 106 ммоль/л.

Інструментальні методи обстеження:

УЗД ОЧП від 24.12.2010 – Са головки підшлункової залози. В ділянці головки солідний, гіпоехогенний, однорідний з нерівними, нечіткими контурами утвір – 3,7x4,9 см.

Комп’ютерна томографія ОЧП від 13.12.2010 – КТ-картина Са підшлункової залози. Тіло та хвіст підшлункової залози не змінені, головка нерівномірно збільшена до 4,8x4,0 см, тісно прилягає та здавлює нижхідну частину дванадцятипалої кишки, тісно прилягає до стінки нижньої порожнистої вени (на переважному протязі з чітким відмежуванням від останньої) – в проекції головки візуалізується ізоденсивний, без чітких контурів округлої форми об’ємний утвір, який після внутрішньовенного введення 40,0 мл урографіну нерівномірно накопичує контраст із невеликими неправильної форми ділянками розрідження в центрі, – розмірами 2,8x2,7 см із малочіткими рівними контурами після контрастування.

Діагноз до операції: Са головки підшлункової залози ТхNxMx клін. гр. II. Хворій в плановому порядку проводять оперативне лікування, об’єм операції: лапаротомія, гастропанкреатодуоденальна резекція.

При ревізії органів черевної порожнини заочеревинно по латеральному контуру дванадцятипалої кишки виявлено пухлину розмірами 5,0x4,0 см, дерев’янистої щільності. Пухлина інтимно зрощена з передньою стінкою нижньої порожнистої вени та правою нирковою веною в місці її впадання в



НПВ. Дані інтраопераційного цитологічного дослідження: клітини злоякісної пухлини, не виключено саркому. Судини мобілізовані, накладені судинні затискачі на НПВ, праву та ліву ниркові. Пухлина резекована з передньою стінкою НПВ та правою нирковою веною. Стінка НПВ відновлена боковим швом вени довжиною до 8,0 см. Діаметр НПВ після відновлення – до 1,2–1,4 см. Фрагментом з поверхневої вени стегна виконано шунтування правої ниркової вени. Сформовані анастомози “кінець в кінець” проксимально та “кінець в бік” дистально. Гемостаз. Підпечінковий простір дренажно поліхлорвініловими дренажами. Післяопераційне рану ушито пошарово. Крововтрата під час операції до 1000–1200 мл.

Інтраопераційно хворій було перелито 255 мл однокрупної, резус-сумісної еритроцитарної маси та 340 мл однокрупної свіжозамороженої плазми.

Післяопераційний діагноз: ангіосаркома нижньої порожнистої вени.

У післяопераційному періоді хвора отримувала: 1) дексалгін – 2,0 внутрішньом’язово 3 рази на добу;

2) фраксипарин – 0,3 підшкірно 1 раз на добу; 3) сорбілакт – 200,0 внутрішньовенно 1 раз на добу; 4) інфузійну терапію в об’ємі до 3 л на добу; 5) симптоматичне лікування; 6) фізіотерапевтичні процедури.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. На третю добу відновлено ентеральне харчування. На четверту добу видалено дренажі з підпечінкового простору.

Результати патологогістологічного дослідження пухлини № 38298-302 від 10.01.2011р.: злоякісна фіброзна гістіоцитома.

Пацієнтку виписано в задовільному стані з рекомендаціями за місцем проживання. Проконсультовано онкохірургом та хіміотерапевтом. Променевої та хіміотерапії не отримувала.

Хвору оглянуто через 2, 4, 6 місяців, 1 рік, 1,5 року: клінічних, лабораторних та інструментальних даних за пролонгацію процесу та рецидив пухлини не виявлено. Пацієнтка почуває себе задовільно.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Brennan M. F. Soft tissue sarcomas / M. F. Brennan, K. M. Alekitar, R. G. Maki. In: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds. Cancer: Principles & Practice of Oncology, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. – P. 1841–1891.
2. Coldwell D. M. Angiosarcoma: diagnosis and clinical course / D. M. Coldwell, R. L. Baron, C. Charnsangavej // Acta Radiol. – 1989. – Vol.30. – P. 627–631.
3. A 14-Year Retrospective Review of Angiosarcoma: Clinical characteristics, prognostic factors, and treatment outcomes with surgery and chemotherapy / M. G. Fury, C. R. Antonescu, K. J. Van Zee [et al.] // Cancer J. – 2005. – Vol. 11(3). – P. 241–247.
4. Hicks R. J. Clinical applications of molecular imaging in sarcoma evaluation / R. J. Hicks, G. C. Toner, P. F. Choong // Cancer Imaging. – 2005. – Vol. 5(1). – P. 66–72.
5. Cancer statistics, 2005. Ca Cancer / A. Jemal, T. Murray, E. Ward [et al.] // J. Clin. – 2005. – Vol. 55. – P. 10–30.
6. Meis-Kindblom J. M. Angiosarcoma of soft tissue: a study of 80 cases / J. M. Meis-Kindblom, L. G. Kindblom // Am. J. Surg. Pathol. – 1998. – Vol. 22. – P. 683–697.
7. Prognostic factors in angiosarcoma: a multivariate analysis of 55 cases / N. Naka, M. Ohsawa, Y. Tomita [et al.] // J. Surg. Oncol. – 1996. – Vol. 61(3). – P. 170–176.

Отримано 17.10.12

УДК:616.61-006.2-089.843-06

© П. И. ПУСТОВОЙТ, В. В. ГОРЯЧИЙ, В. В. МИЩЕНКО, В. А. САГАТОВИЧ, С. И. ХАРЬКОВСКИЙ

КУ "Одесская областная клиническая больница", Одесский национальный медицинский университет

**Нестандартная ситуация в трансплантологии при поликистозе почек**

P. I. PUSTOVOYT, V. V. HORIACHYI, V. V. MISHCHENKO, V. A. SAHATOVYCH, S. I. KHARKOVSKYI

MI "Odesa Regional Clinical Hospital, Odesa National Medical University

**NON-STANDARD SITUATION IN TRANSPLANTOLOGY AT POLYCYSTIC KIDNEY**

Трансплантология относится к сложным разделам медицины в связи с не до конца решенными медицинскими, социальными, и морально-правовыми проблемами. В Украине пересадка почки осуществляется в основном от близкородственных доноров. Несмотря на тщательно продуманную и проводимую пред-, интра- и послеоперационную тактику ведения пациентов, встречаются непредвиденные осложнения, требующие нестандартного решения.

Цель нашего сообщения – показать на примере клинического наблюдения нестандартный подход при выборе алгоритма лечебной тактики у данной категории больных.

Больной Р., 52 года, поступил в отделение трансплантации и диализа Одесской областной клинической больницы 20.06.12 г. для выполнения пересадки почки от сестры. До этого в течение восьми месяцев пациент находился на продленном гемодиализе. Учитывая, что основным заболеванием является поликистоз почек, который на фоне иммунодепрессии может привести к уросепсису, решено предварительно выполнить билатеральную чрезбрюшинную нефрэктомия. Чтобы избежать кровотечения во время удаления гигантских почек, в условиях ангиографической операционной произведена эмболизация обеих почечных артерий. Больной переведен в реанимационное отделение, где он находился сутки, осложнений не наблюдалось. На следующий день был выполнен четырехчасовой предоперационный гемодиализ, во время которого наблюдалась артериальная гипотония (АД – 60/30 мм рт. ст.). После введения дексаметазона АД нормализовалось. Спустя 24 часа произведена лапаротомия, удалена правая почка. Для доступа к левой почке тонкий кишечник перемещен вправо, при этом обнаружено, что левая половина толстого кишечника от селезеночного изгиба до ректосигмоидного отдела черного цвета, сосуды брыжейки тромбированы, кишка дряблая, не перис-

пальтирует. Остальные отделы кишечника без патологических изменений. Вызван хирург. До его прихода без осложнений удалена левая почка. Хирургом произведены левосторонняя гемиколэктомия с резекцией селезеночного изгиба и выведение на переднюю брюшную стенку трансверзостомы. Дистальная кишка пересечена и ушита в верхнеампулярном отделе прямой кишки.

Вследствие наличия гнойного содержимого в некоторых кистах левой почки, а также некроза толстой кишки и инфицированного экссудата в левом фланке в послеоперационном периоде рана нагноилась, образовался абсцесс в левом забрюшинном пространстве. Потребовалось длительное время для санации гнойного очага и заживления раны.

Через месяц после первой операции на консилиуме хирургов и трансплантологов было решено: при лечении больного необходимо первым этапом выполнить пересадку почки, а затем в случае успешной функции почечного трансплантата можно вернуться к вопросу о восстановлении непрерывности желудочно-кишечного тракта.

После окончательного заживления ран больному выполнена пересадка почки от сестры. С восстановлением функции пересаженной почки и в плане подготовки к закрытию колостомы начато снижение дозы вводимых иммунодепрессантов и гормонов. Больной наблюдался в амбулаторном режиме и через 1 мес. поступил для закрытия трансверзостомы. Состояние пациента удовлетворительное, функция почки хорошая, диурез около 2-х литров, креатинин – 120 мкмоль/л, мочевины – 9,0 ммоль/л, Нв – 110 г/л, эр. –  $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $9,0 \times 10^9$ /л, СОЭ – 5 мм/ч, формула крови без особенностей. Трансаминазы не превышают норму, глюкоза крови – 4,7 ммоль/л, протромбиновый индекс – 97 %, трансверзостома функционирует хорошо, раны зажили полностью. При контрастировании барием оставшегося участка прямой кишки длина культи 12 см.

После тщательной подготовки кишечника произведена лапаротомия с иссечением старого послеоперационного рубца от лона до пупка и выше него на 10 см. В брюшной полости выраженный спаечный процесс. С техническими сложностями из спаечного процесса в полости малого таза выделена культя прямой кишки, которая подготовлена для аппаратного анастомозирования. Концевая трансверзостома иссечена из передней брюшной стенки. Для свободного наложения колоректального анастомоза произведена мобилизация печеночного изгиба, а также восходящего отдела толстой кишки. Наложено анастомоз с помощью циркулярно-сшивающего аппарата фирмы "Этикон".

К месту анастомоза подведены два трубчатых дренажа, которые выведены в левой подвздошной области. Операционная рана и рана после трансверзостомии ушиты послойно. В послеоперационном периоде больной получал антибиотики, инфузионную терапию, направленную на улучшение

реологии. Профилактика тромботических осложнений проводилась цибором. Послеоперационный период протекал без осложнений, перистальтика появилась на 3-й день. На 4-е сутки начато энтеральное питание берламин-модуляром. На 9-е сутки больной выписан в удовлетворительном состоянии с хорошей функцией почки и нормальным пассажем кишечника.

Нестандартность данного наблюдения заключается в том, что больному с хронической болезнью почек, обусловленной поликистозом обеих почек, для достижения желаемого результата потребовалась вынужденная этапность лечения (гемодиализ, эмболизация почечных артерий, билатеральная нефрэктомия, левосторонняя гемиколэктомия с трансверзостомией, вскрытие флегмоны забрюшинного пространства, санация послеоперационных ран, пересадка почки, закрытие толстокишечного свища путем наложения колоректального анастомоза).

Получено 16.01.13

УДК 616.26:001:089

© В. О. ШАПРИНСЬКИЙ, В. Ф. КРИВЕЦЬКИЙ, О. А. КАМІНСЬКИЙ, Є. В. ШАПРИНСЬКИЙ,  
В. І. ПОЛІЩУК, В. Ю. ДОМБРОВСЬКИЙ, С. М. БОЖОК, О. І. ПРОЦИК, Ю. О. УСАТЮК,  
В. Т. ГОНЧАРЕНКО, В. Д. РОМАНЧУК

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,  
Обласна клінічна лікарня ім. М. І. Пирогова

## Нестандартні ситуації в хірургічній практиці, пов'язані з ускладненнями травматичних ушкоджень діафрагми

V. O. SHAPRYNSKYI, V. F. KRYVETSKYI, O. A. KAMINSKYI, YE. V. SHAPRYNSKYI, V. I. POLISHCHUK,  
V. YU. DOMBROVSKYI, S. M. BOZHOK, O. I. PROTSYK, YU. O. USATIUK, V. T. HONCHARENKO, V. D. ROMANCHUK

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov,  
Regional Clinical Hospital by M. I. Pyrohov

### NON-STANDARD SITUATIONS IN SURGICAL PRACTICE ASSOCIATED WITH COMPLICATIONS OF TRAUMATIC INJURIES OF THE DIAPHRAGM

Ранні та пізні ускладнення посттравматичних ушкоджень діафрагми – відносно нечасті ситуації у широкій палітрі ургентної хірургічної патології. Однак внаслідок глибоких кардіореспіраторних порушень, що мають місце при інтраплевральному переміщенні органів черевної порожнини, частого поєднання з розривами внутрішніх органів, кровотечею, феноменом взаємного обтяження у випадках політравми кожен з таких випадків може стати серйозною загрозою для здоров'я і життя потерпілого. А нерідкісні факти запізнілої діагностики поранень чи розривів діафрагми взагалі та защемлень транслокованих структур зокрема внаслідок несвоечасного звернення пацієнтів за допомогою, діагностичних чи тактичних прорахунків на різних етапах хірургічної допомоги роблять дані ураження об'єктом значного клінічного інтересу.

Протягом 1993–2012 рр. торакальними хірургами клініки прооперовано 86 хворих із розривами і пораненнями діафрагми та їх наслідками. У 66-ти з них ушкодження виявляли і коригували в гострому періоді, 20 хворих госпіталізовано з несправжніми грижами діафрагми після раніше перенесених (в строки від 5 днів до 3 років) закритих травм чи поранень.

Причинами ускладнень у 34 випадках була закрита травма, у 48 – поранення холодною зброєю чи гострими предметами, у 2 – вогнепальною та у 1 – ятрогенна травма (незадовільно герметизований дефект діафрагми після операції Гелера–Петровського), ще в одному мав місце спонтанний розрив при блюванні. Істотно переважала (74 випадків проти 12) лівобічна локалізація процесу.

Типовим при посттравматичних грижах діафрагми було переміщення догори мобільних органів черевної порожнини. При цьому защемлення транслокованих порожнистих органів виникало у 16 випадках (12 разів – шлунка, 3 – поперечної ободової та 1 – петель і тонкої, і товстої кишки), в тому числі з некрозом – у 3 спостереженнях (4 – стінки шлунка, 2 – товстої кишки, в 1 – петлі тонкої кишки). В одному випадку поєднане защемлення петлі товстої кишки, пасма великого сальника, шлунка та лівої нирки привело до некрозу кишкової стінки та нирки. В одного хворого відмічалось защемлення селезінки з її розривами і утворенням нагноєної гематоми. Ще в одному випадку при розриві правого купола діафрагми відмічали зміщення і защемлення частини печінки з наростанням синдрому мало-го серцевого викиду.

Всі пацієнти з пошкодженнями діафрагми були прооперовані. У 66 спостереженнях пластику дефекту проведено в ході торакотомії, у 12 вона була етапом лапаротомії.

Клініка пошкоджень діафрагми відрізняється залежно від строків, що минули після травми, а також – механізму пошкодження. У гострому періоді поранення превалювали ускладнення, пов'язані з пошкодженням внутрішніх органів грудної та черевної порожнини (кровотеча, присутність вільного повітря та вмісту травного тракту), що ставали показанням до хірургічного втручання. Оскільки доопераційна верифікація пошкодження діафрагми інколи є проблемною, вважаємо за необхідне у випадках проникних поранень, розташованих нижче VI ребра, проводити цілеспрямований пошук імовір-

них пошкоджень діафрагми, оптимально – з використанням спеціальних методик (накладання пневмоперитонеуму, лапаро- чи торакоскопії). Особливу настороженість в цьому аспекті повинні викликати такі випадки потенційно небезпечних у плані ушкодження діафрагми поранень, при яких відсутні переконливі показання до хірургічного втручання.

У разі розривів діафрагми, спричинених закритою травмою, клінічна картина складається з поєднання ознак шоку, пошкодження внутрішніх органів із проявами зміщення мобільних органів черевної порожнини, причому останні на початках можуть не впливати на перший план, особливо у випадках тяжкої поєднаної травми з множинними пошкодженнями. Діагноз підтверджували із застосуванням спеціальних рентгенологічних методик (рентгенографія нативна і в умовах контрастування шлунка, пневмоперитонеуму, огляд у положенні Тренделенбурга, іригографія, КТ), в сумнівних випадках – лапароскопії. Звертає на себе увагу недостатня ефективність лапароцентезу через міграцію пошкодженого органа в плевральну порожнину та накопичення патологічного вмісту саме в цій зоні.

Пізні ускладнення пошкоджень діафрагми (посттравматичні грижі) здебільшого проявлялись явищами гострої чи хронічної непрохідності травного тракту (частіше – високої). При цьому в зв'язку з нерідкісним у таких випадках запізнілим розпізнаванням ускладнення існує загроза защемлення транслокованих порожнистих органів, у тому числі з некрозом. В таких випадках клінічна картина доповнювалась шоком, появою і прогресуванням інтоксикаційного синдрому та гнійних ускладнень, а рентгенологічно виявлялись рівні, порушення пасажу контрасту в переміщених фрагментах травної трубки, вільна рідина в плевральній порожнині.

Група хворих із пізніми ускладненнями пошкоджень діафрагми була найтяжчою з точки зору диференційного діагнозу: на етапах доспеціалізованої допомоги в 13 з 20 випадків допускались діагностичні помилки. “Масками” виступали піопневмоторакс, деструктивний панкреатит, стеноз виходу з шлунка, пневмоторакс, ексудативний плеврит, згорнутий гемоторакс, інфаркт міокарда.

При виборі хірургічного доступу в гострому періоді враховували локалізацію внутрішньопорожнинних ускладнень, насамперед кровотечі. При торакоабдомінальних пораненнях, закритій травмі без ознак розривів внутрішньочеревних структур використовували низький міжреберний доступ, з якого в більшості випадків вдавалось виконувати й абдомінальний етап. При потребі детальнішої ревізії черева, виконання додаткових втручань на травмованих органах перевагу віддавали окремому

розкриттю порожнин. Лапаротомію виконували при наявності внутрішньочеревної кровотечі внаслідок масивних розривів паренхіматозних органів. Торакоабдомінальний доступ застосовували двічі: у випадках загрозованої кровотечі в обидві порожнини та при поєднанні поранення серця з гемоперитонеумом.

У випадках пізно діагностованих розривів діафрагми більшість операцій розпочинали трансплеврально. Доцільність такого підходу мотивується оптимальними при цьому умовами для мобілізації органів від зрощень та пластики діафрагми. В трьох випадках для виведення колоностоми після завершення грудної частини втручання виконано лапаротомію. Ще у двох спостереженнях, де мав місце некроз шлунка з перитонітом, застосовані черевні доступи.

На некротизованих внаслідок защемлень органах проведено такі втручання: резекцію тонкої кишки з накладанням анастомозу “бік у бік” (1), резекцію товстої кишки з виведенням кінцевої колоностоми (3), резекцію дна шлунка (1), гастректомію (1), інвагінацію лінії странгуляції на шлунку (2), резекцію пасма великого сальника (4), спленектомію (1).

У післяопераційному періоді в 5 пацієнтів спостерігали гнійні ускладнення: емпієму плеври (3) хондрит реберної дуги (1), остеомієліт ребер (3), піддіафрагмальний абсцес (1), ще в одному випадку мала місце транзиторна геморагія з некротизованої ділянки слизової оболонки шлунка. Ці стани були адекватно скориговані в процесі лікування.

Померли 3 пацієнти, прооперовані в гострому періоді травми та 1 – внаслідок пізнього защемлення (післяопераційна летальність – 4,65 %). Причинами смерті стали: несумісне з життям поєднання вогнепальних поранень серця, селезінки, лівої нирки та кінцівок (1); сполучна торакоабдомінальна і тяжка черепно-мозкова травма (2), перитоніт у термінальній фазі.

*Висновки* 1. Хворі з травматичними пошкодженнями діафрагми складають відносно невелику, проте дуже просту з точки зору можливих ускладнень, особливостей діагностики та своєчасного лікування групу потерпілих.

2. Вибір методів діагностики при названих ураженнях треба проводити з урахуванням механізму та давності травми в кожному конкретному випадку.

3. Тривалість лікування і його наслідки значною мірою визначаються тяжкістю травми, а також своєчасністю адекватної діагностики та хірургічного втручання до виникнення деструктивних змін із боку переміщених органів та поширення інфекції на серозні оболонки.

Отримано 18.01.13

## Рецензія на монографію “Некротизируючий фасциит” / М. В. Гринев, Кир. М. Гринев. – СПб. : Гиппократ, 2008. – 120 с.

CRITIQUE FOR THE MONOGRAPH “NECROTIZING FASCITIS” / M.V. HRYNEV, KYR. M. HRYNEV. – SPb. : HIPPOKRAT, 2008. – 120p.

Рецензована монографія чи не єдина слов'яномовна праця такого об'єму на згадану тему. Про актуальність її свідчать статистичні дані щодо смертності при цій нозології, котра сягає 100 %, а при лікуванні – 75 %. Більше того, поширеність гнійно-запальних процесів м'яких тканин у хірургічному стаціонарі становить близько третини контингенту хворих. Дві проблеми переплелися у цій важкій хірургічній патології – поширені некрози поверхневої фасції і підшкірної клітковини та ендотоксикоз із поліорганною недостатністю. Обмаль клінічних спостережень, поодинокі випадки в переважній більшості створюють фон, де зібрані автором 50 випадків некротичного фасциїту роблять монографію вагомою.

Безперечно, некротичний фасциїт належить до екстремальних хірургічних захворювань, а тому дані монографії мають, певною мірою, пізнавально-методичний характер вивчення критичних станів в організмі людини. Останні, на думку Г. Сельє, незалежно від своєї природи мають єдиний унітарний механізм свого розвитку.

У першому розділі рецензованої монографії автори подають анатомічні дані щодо поверхневої фасції тіла людини. Сам термін “некротизуючий (чи некротичний) фасциїт”, на думку авторів, був запропонований в 1952 році В. Wilson. Проте в літературі описані випадки ефективного лікування фасциїту проміжної локалізації, що називається гангrenoю Фурньє. Це стосується 18–19 ст. і наведено в публікаціях Vaugienne, И. В. Буяльського і П. Добычина. Далі наводяться фактори ризику розвитку фасциїту, серед яких вживання ін'єкційних наркотиків, цукровий діабет, онкопатологія і хронічні процеси в організмі. Ці дані узгоджуються з власними даними.

У другому розділі розглядається мікробний фактор, що спричиняється до цього захворювання. Тут виділяють *Str. pyogenes*, аеробно-анаеробні мікробіоти та кишкову флору, зокрема неклостридіальні анаероби, яким надають вагому роль в розвитку хвороби. У 18–20 % випадків при ідіопатичному епіфасциїті виділити флору не вдалося. Наш власний досвід лікування хворих на гангрену Фурньє, як вид фасциїту з локалізацією на проміжній, засвідчує участь у цьому процесі неклостридіальних анаеробів. Це доводить зловонний запах

ексудату, виділення газу при розкритті пошкоджених тканин та превалювання некротичних змін у тканинах над запальними.

У третьому розділі подано роздуми авторів стосовно патогенезу цього захворювання. Тут вперше наведено оригінальне трактування механізмів розвитку процесу, зумовлених анатомічними особливостями поверхневої фасції тіла. Так, особливістю ангіоархітектоники останньої є наявність поверхневого та глибокого пластів фасції, які пронизані судинами, що утворюють сітку за типом шнурованої драбини. Фасція має від 3–4 до 30 шарів колагенових та еластичних волокон, які різко обмежують в об'ємі і роблять резистентним паравазальний простір. При дії патогенного фактора виникає гіперкоагуляція з інгібованим фібринолізом, виражений паравазальний вихід рідкої частини крові, котрий через розвинуту сітку волокон посилює ішемію тканин фасції і посилює розлади мікроциркуляції та активує цитокіновий каскад. Відтак, розлади мікроциркуляції ведуть до тромбозу судин, некрозу поверхневої фасції, а тому до системної запальної реакції організму з ендотоксикозом і поліорганною недостатністю.

У четвертому розділі подано патологоанатомічні дані, отримані у хворих на некротичний фасциїт. Так, для цього процесу характерні поширені зони некрозу 2–3 рівня за шкалою D. Ahrenholz, 1988 та переважання в біоптаті некротичних змін над запальними. Ось чому автори вперше з власного досвіду наполягають при підозрі на некротизуючий фасциїт виконувати в обов'язковому порядку доопераційну діагностичну кріобіопсію матеріалу з уражених зон.

У п'ятому розділі розкрито клінічну картину захворювання, де на початку процесу виділяють два основні прояви. Перш за все, біль у всьому тілі, зумовлений здавленням нервових закінчень у поверхневій фасції тіла через набряк у зв'язку із порушенням мікроциркуляції і випотіванням рідини в паравазальний простір, який резистентний і обмежений в об'ємі через розвинену сітку волокон. Другий прояв – лихоманка (пропасниця), що є виявом відповіді організму на інфекцію з розвитком інтоксикації. Далі приєднуються місцеві зміни – гіперемія шкіри з формуванням некрозів. Авторів розріз-

няють некротичний фасціт першого типу, некротичний фасціт другого типу – клінічна модель екстремального стану. За локалізацією розрізняють фасціт тулуба, кінцівок, голови та шиї, промежини (гангрена Фурньє).

Наш власний досвід охоплює лікованих мною 12 хворих із гангrenoю Фурньє тяжкого перебігу та двох хворих, консультованих мною в інших відділах. Крім цього, два хворих із фасцітом тулуба з локалізацією в ділянці грудної залози та передньої черевної стінки. Він засвідчує, що промежинний фасціт – тяжкий анаеробний процес, що охоплює, крім поверхневої фасції, підшкірної клітковини і шкіри промежини, в 8 % випадків тіло статевого члена, в 30 % – паренхіму яєчок, в 10 % – сечовий міхур і парауретральну клітковину, в 3 % пряму кишку, тобто поширюється значно глибше, ніж поверхнева фасція тіла. Крім цього, процес супроводжується вираженим ендотоксикозом.

У шостому розділі подано діагностику епіфасціту. Особливих, патогномонічних, ознак цього захворювання не існує. Щодо діагностичних обстежень, то рекомендують виконувати оглядову рентгенографію, магнітно-резонансну томографію та комп'ютерну томографію в ураженій зоні на предмет пошуку в тканинах наявного газу. Наш власний досвід підтверджує це.

У сьомому розділі автори наводять лікувальну тактику, яку вони застосовують у хворих на епіфасціт. Золотим стандартом є лампасні розтини шкіри, підшкірної клітковини та поверхневої фасції тіла в зоні ураження, що виконується в ургентному порядку через 3–6 год з моменту госпіталізації після інтенсивної внутрішньовенної терапії з подальшою оперативною ревізією рани і некректоміями не пізніше 12–24 год від першого оперативного втручання та подальшими етапними некректоміями. При лікуванні своїх хворих ми користувались ідентичною тактикою.

Крім оперативного втручання, автори застосовували ступінчасту антибактеріальну терапію з частою зміною антибіотиків, імуномодулюючу терапію (протигангренозна сироватка, плазма крові,

імуноглобуліни, ронколейкін), імуносупресивну терапію (глюкокортикоїди), антицитокінову терапію (пентоксифілін), засоби для поліпшення метаболізму, гіпербаричну оксигенацію. Ми застосовували ідентичну тактику, окрім гіпербаричної оксигенації, з одної сторони, за відсутності у нас барокамери, а з іншої – враховуючи негативний вплив кисню – оксидантний стрес.

Автори чи не вперше застосували препарат активованого протеїну С під торгівельною назвою “Зигрис”, мотивуючи це наявністю у хворих на некротичний фасціт системної запальної реакції в організмі, що вимагає протизапальної, антикоагулянтної і профібринолітичної терапії. Вказані якості притаманні препарату “Зигрис”.

У 8 розділі подано тактику стосовно інтенсивної інфузійної терапії при фасціті. Вона має фазовий характер. Так, в 1–2-гу добу лікування об'єм внутрішньовенної інфузії має складати 5–8,5 л, а на 2–5-ту добу – 3–5 л з подальшим зменшенням об'єму інфузії до 2 літрів на добу. Крім цього, в перші доби лікування 50–75 % об'єму добової інфузії мають складати кристалоїди, а з 3-го дня лікування понад половину інфузії на добу мають складати глюкозоелектролітні суміші. Ці дані узгоджуються з нашими власними даними і даними публікацій з цієї теми. Для профілактики стресового пошкодження шлунково-кишкового тракту показаний антацид сукралфат та антагоністи H2 рецепторів.

У 9 розділі подано нутритивну підтримку хворих на фасціт – ентеральне і парентеральне харчування. Воно узгоджується з нашими поглядами.

З огляду на все вищезгадане, монографія є цінною як для хірургів, урологів, анестезіологів-реаніматологів, так і для патофізіологів. Це перша ластівка у слов'яномовній медичній літературі щодо такого важкого гнійно-некротичного процесу, як фасціт.

**Лікар-уролог Трускавецької міської лікарні, кандидат медичних наук, доцент  
Олег Прийма**

Отримано 20.01.13

Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**  
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**  
Комп'ютерна верстка **І.Т. Петрикович**

Підп. до друку 13.02.2013. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 17,67. Обл.-вид. арк. 14,34. Тираж 600. Зам. № 72.

Видавець і виготівник ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2215 від 16.06.2005 р.