

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

2(62)/2013



ТЕРНОПІЛЬ

Published 4 times per year

Founded in January 1998

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
Л.Я.Ковальчук

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х.А. Акілов (Ташкент)
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 № 12 від 26 березня 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” посилення на журнал обов’язкове.

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

Зміст

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л. Я., Костів С. Я., Венгер І. К., Беденюк А. Д. Системна запальна відповідь у розвитку ендотеліальної дисфункції та післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени

5

Шаповал С. Д., Савон І. Л., Даценко Б. М. Основи формування лікувальної програми у хворих на сепсис

9

Стець М. М., Перепадя В. М., Повч О. А. Імунологічні аспекти синдрому системної запальної відповіді на тлі обтураційної непрохідності кишечника

14

Бойко В. В., Криворотько І. В. Диагностика и оперативное лечение опухолевых прямокишечных свищей

18

Леднев Д. А. Нарушение липидного обмена у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, осложненными грамотрицательным сепсисом

23

Даценко Б. М., Борисенко В. Б. Механічна жовтяниця: патогенетична основа розвитку гострого холангіту і біліарного сепсису

27

Герич І. Д., Ващук В. В., Барвінська А. С., Яремкевич Р. В., Герич Г. І., Романчак Д. Л. Госсипібома як нестандартне хірургічне ускладнення

30

Камінський І. В., Косенко О. В., Гербали О. Ю. Прогнозування та профілактика післяопераційних гнійно-септичних ускладнень в абдомінальній хірургії

35

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Крылюк В. О., Гудима А. А. Зміни ферментативної ланки антиоксидантного захисту при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини в експерименті

39

Федорович О. А. Морфометрична характеристика ремоделювання судин язика при його опіках різного генезу в експерименті

44

Коноваленко С. О. Кількісний морфологічний аналіз вікових змін судин мікроциркуляторного русла

49

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Нестеренко В. Л. Нестандартні ситуації при реконструкціях каротидного басейну

54

Лупальцов В. И. Хирургическая тактика у больных с острой кишечной непроходимостью, обусловленной ущемленной грыжей

57

Підгірний Я. М., Підгірний Б. Я. Стратегія інтенсивної терапії інтраабдомінальної інфекції

60

Десятерик В. І., Шаповалиук В. В. Відносно раннього ентерального харчування у хворих на абдомінальний сепсис

63

Дейкало І. М., Осадчук Д. В., Василюк Л. В. Гострий біліарний ілеус – нестандартна ситуація в ургентній абдомінальній хірургії

65

Дронов А. И., Скомаровский А. А., Колесник В. А., Кравченко А. В., Сотник Ю. И. Современные подходы к лечению ран в зависимости от фаз раневого процесса

68

Краснослободский А. И. Аспекти діагностики и лечения хирургических гнойно-септических осложнений при вторичном иммунодефиците

70

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Kovalchuk L. Ya., Kostiv S. Ya., Venher I. K., Bedeniuk A. D. Systemic inflammatory response in the development of endothelial dysfunction and postoperative thrombosis in the system of inferior vena cava

Shapoval S. D., Savon I. L., Datsenko B. M. Fundamentals of forming of treatment programs in patients with sepsis

Stets M. M., Perepadia V. M., Povch O. A. Immunological aspects of system inflammatory response syndrome on the background of obturation intestinal obstruction

Boyko V. V., Kryvorotko I. V. Diagnostics and surgical treatment of rectal tumor fistulas

Lednev D. A. Lipid metabolism disorders in patients with purulent-inflammatory disease of the soft tissue, complicated by gram-negative sepsis

Datsenko B. M., Borysenko V. B. Mechanical icterus: pathogenetic basement of an acute cholangitis and biliary sepsis development

Herych I. D., Vashchuk V. V., Barvynska A. S., Yaremkevych R. V., Herych H. I., Romanchak D. L. Gossypiboma as a non-standard surgical complication

Kaminskyi I. V., Kosenko O. V., Herbali O. Yu. Forecasting and preventive maintenance of postoperative purulent-septic complications in abdominal surgery

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

Krylyuk V. O., Hudyma A. A. Changes in enzymatic antioxidant defense system at severe concomitant injury of the abdomen in the experiment

Fedorovych O. A. Morphometric characteristics of remodeling of the tongue vessels at its burns of various origins in experiment

Konovalenko S. O. Quantitative morphological analysis of age-related changes in microcirculatory vessels

EXPERIENCE OF WORK

Nesterenko V. L. Non-standard situation during the reconstruction of carotid basen

Lupaltsov V. I. Surgical tactics in patients with an acute intestinal obstruction caused by incarcerated hernia

Pidhirnyi Ya. M., Pidhirnyi B. Ya. Certain aspects of intensive care management of intraabdominal infection

Desiateryk V. I., Shapovaliuk V. V. Concerning early enteral nutrition in patients with abdominal sepsis

Deykalo I. M., Osadchuk D. V., Vasylyuk L. V. Acute biliary ileus – non-standard situation in emergency abdominal surgery

Dronov A. I., Skomarovskyi A. A., Kolesnyk V. A., Kravchenko A. V., Sotnyk Yu. I. Modern approaches to the treatment of wounds depending on the phases of wound process

Krasnoslobodskiy A. I. Aspects of diagnostics and treatment of surgical purulent-septic complications at secondary immunodeficiency

Жученко О. П., Желіба М. Д. Ультразвукове дослідження післяопераційних ран при різних способах зашивання черевної стінки

72

Zhuchenko O. P., Zheliba M. D. Ultrasonic diagnosis of postoperative wounds at various ways of abdominal wall sewing

Цимбалюк В. І., Татарчук М. М. Результати повторних нейрохірургічних втручань при травмі периферичних нервів нижніх кінцівок

75

Tsybaliuk V. I., Tatarchuk M. M. Results of secondary neurosurgical interferences at injury of peripheral nerves of lower limbs

Мищенко В. В., Грубник В. В., Вододюк Р. Ю. Підходи до лікування гострого деструктивного інфікованого панкреатиту

79

Mishchenko V. V., Hrubnyk V. V., Vododiuk R. Yu. Approaches to the treatment of an acute destructive infected pancreatitis

Ксьонз І. В. Клініко-морфологічні аспекти пухлин селезінки у дітей

82

Ksonz I. V. The clinical-morphological aspects of the spleen tumor in children

Воровський О. О. Абдомінальний сепсис як причина бактеріальної транслокації внаслідок розвитку внутрішньочеревної гіпертензії при хірургічному лікуванні великих дефектів черевної стінки

86

Vorovskyi O. O. Abdominal sepsis as a cause of bacterial translocation due to the development of intraabdominal hypertension at surgical treatment of big defects of abdominal wall

Лященко П. В. Лікування хірургічних хворих на абдомінальний сепсис

88

Liashchenko P. V. Treatment of surgical patients with abdominal sepsis

Чепіль І. В. Характер мікрофлори та її чутливість до антибіотиків у хворих на гострий інфікований деструктивний панкреатит

90

Chepil I. V. Character of microflora and its sensitivity to antibiotics in patients with an acute infected destructive pancreatitis

Нестеренко А. Н., Воробьева Т. И., Колесникова Т. И., Щербина Ю. В., Бойцун И. Н., Харченко Е. Н., Сихарулидзе А. Г., Бевз Н. Д. Антибиотикорезистентность и выбор тактики противомикробной терапии хирургического сепсиса

93

Nesterenko A. N., Vorobyova T. I., Kolesnikova T. I., Shcherbina Yu. V., Boytsun I. N., Kharchenko E. N., Sikharulidze A. H., Bevz N. D. The antibiotic resistance and the choice of tactics of the antimicrobial treatment of surgical sepsis

Каштальян М. А., Герасименко О. С., Околец В. П., Масунов К. Л. Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей

96

Kashtalyan M. A., Herasymenko O. S., Okolets V. P., Masunov K. L. Surgical treatment of necrotizing infections of soft tissue

Поляцко К. Г. Нестандартні ситуації при виконанні пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії в пацієнтів із хірургічною патологією органів черевної порожнини і заочеревинного простору

99

Poliatsko K. H. Non-standard situations in the performance of puncture draining interferences under the control of sonography in patients with surgical pathology of abdominal cavity and retroperitoneal space organs

ПОВІДОМЛЕННЯ

REPORTS

Герич І. Д., Дзюбановський І. Я., Русин В. В., Підгірний Я. М., Польовий В. П., Пиптюк О. В., Семенюк Ю. С., Зуб В. І., Попик М. П., Шаваров Ю. І., Бабін І. О., Стояновський І. В., Ващук В. В., Дворчин О. М., Барвінська А. С., Войтович О. В., Яремкевич Р. В., Фусс Ю. О., Романчук Д. Л. Перспективне обсерваційне багаточентрове дослідження: Західноукраїнський реєстр сепсису

103

Herych I. D., Dziubanovskiy I. Ya., Rusyn V. V., Pidhirnyi Ya. M., Poloviy V. P., Pyptiuk A. V., Semeniuk Yu. S., Zub V. I., Popyk M. P., Shavarov Yu. I., Babin I. O., Stoyanovskiy I. V., Vashchuk V. V., Dvorchyn O. M., Barvinska A. S., Voytovych O. V., Yaremkevych R. V., Fuss Yu. O., Romanchak D. L. Perspective observative varied research: Western-Ukrainian register of sepsis

Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф., Кутовой А. Б., Ненько И. В., Трискиба А. М. Сепсис: диагноз, антимикробная терапия с позиций новых международных рекомендаций

105

Maltseva L. A., Mosentsev N. F., Kutovoi A. B., Nenko I. V., Tryskyba A. M. Sepsis: diagnostics, antimicrobial therapy from the position of new international recommendations

Стець М. М., Харченко Л. О., Галига Т. М. Особливості діагностики та комплексне лікування хворих із хірургічним сепсисом

107

Stets M. M., Kharchenko L. O., Halyha T. M. Peculiarities of diagnosis and complex treatment of patients with surgical sepsis

Старосек В. Н., Пузако В. В., Бутырский А. Г., Скоромный А. Н., Кирсанов Г. И., Хилько С. С. Иммунотерапия распространенного перитонита как профилактика абдоминального сепсиса

109

Starosek V. N., Puzako V. V., Butyrskiy A. H., Skoromnyi A. N., Kirsanov H. I., Khilko S. S. Immunotherapy of common peritonitis as a prophylaxis of abdominal sepsis

Колкин Я. Г., Хацко В. В., Шаталов А. Д., Епифанцев В. А., Потاپов В. В. Билиарный сепсис при холедохолитиазе

111

Kolkin Ya. H., Khatsko V. V., Shatalov A. D., Epifantsev V. A., Potapov V. V. Biliary sepsis at choledolithiasis

Філіп Ж. В., Сорокіна О. Ю. Патофізіологічні особливості болювого синдрому у хворих із термічними опіками

113

Filip Zh. V., Sorokina O. Yu. Pathophysiological peculiarities in patients with thermal burns

Попик М. П. Біліарний сепсис при патології позапечінкових жовчних шляхів

115

Popyk M. P. Biliary sepsis at pathology of extrahepatic biliary tracts

Стояновський І. В. Типові недоліки в діагностиці та лікуванні некротизуючого фасциїту

117

Stoyanovskiy I. V. Typical disadvantages in the diagnostics and treatment of necrotizing fasciitis

Кузенко Р. Т., Шевчук І. М. Антибактеріальна профілактика у комплексному лікуванні гострого панкреатиту у хворих похилого та старечого віку

119

Kuzenko R. T., Shevchuk I. M. Antibacterial prophylaxis in complex treatment of an acute pancreatitis in patients of senile and old age

УДК 616-036.654+616.147.5-004.61:616-068

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

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

Системна запальна відповідь у розвитку ендотеліальної дисфункції та післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени

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

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

SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE IN THE DEVELOPMENT OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND POSTOPERATIVE THROMBOSIS IN THE SYSTEM OF INFERIOR VENA CAVA

У роботі встановлено залежність розвитку ендотеліальної дисфункції та активності згортальної системи від ступеня вираження системної запальної відповіді. При високих рівнях останньої частота розвитку післяопераційного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени сягає 10,5 % проти 20,5 % у пацієнтів із плановою хірургічною патологією.

The article adduces the dependence of endothelial dysfunction and coagulation system activity on the degree of systemic inflammatory response. At high levels of systemic inflammatory response the incidence of postoperative thrombosis in the inferior vena cava reaches 10.5 % versus 20.5 % in patients with planned surgical pathology.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Венозні післяопераційні тромбози в системі нижньої порожнистої вени займають чільне місце серед ускладнень хірургічних втручань. При діагностованому тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок ризик виникнення ТЕЛА складає не менше 5–10 % випадків [1, 6]. Згідно з даними В. Н. Коваленка, в Україні 0,1–0,3 % хірургічних втручань ускладнюється розвитком ТЕЛА та діагностується у 12 % випадків автотосій [5].

Зростання частоти післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени пов'язують зі збільшенням тривалості та розширенням об'єму операційних втручань, підвищеною травматизацією тканин [2].

Хірургічні захворювання супроводжуються активацією системної запальної відповіді, що приводить до порушення гомеостазу організму [3]. При системній запальній відповіді відбувається генералізація запального процесу із надходженням у системний кровотік значної кількості прозапальних цитокінів, які проявляють свою дію як на місцевому, так і на загальному рівнях [4].

На сьогодні недостатньо даних щодо розвитку ендотеліальної дисфункції та активації згортальної системи у хірургічних пацієнтів на фоні системної запальної відповіді та не вивчено вплив вказаних

змін на частоту розвитку тромботичного процесу у післяопераційному періоді.

Мета роботи: вивчити кореляцію вираження ендотеліальної дисфункції та частоту розвитку тромботичного процесу в системі нижньої порожнистої вени залежно від рівня системної запальної відповіді у пацієнтів із плановою та ургентною хірургічною патологією.

Матеріали і методи. У дослідження включено 121 пацієнта, який перебував на стаціонарному лікуванні у хірургічному відділенні КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня" з 2009 до 2012 року. Пацієнти були поділені на 2 групи: до I групи увійшли 78 (64,5 %) хворих із плановою хірургічною патологією, II групу склали 43 (35,5 %) пацієнти з ургентними хірургічними захворюваннями. Усім пацієнтам було проведено операційне лікування.

Рівень системної запальної відповіді характеризували вивчення рівнів С-реактивного білка (СРБ), ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α ; ендотоксемію визначали за даними показників лейкограм та гематологічних індексів інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) Кальф-Каліфа, лейкоцитарного індексу (ЛІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ЛІГ), індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення нейт-

рофілів та моноцитів (ІСНМ), індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІСЛМ), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ); на порушення функції ендотелію вказували концентрація фактора Віллебранда (ВФ), ендотеліну-1 (ЕТ-1) та D-димеру; коагуляційну систему оцінювали за рівнем фібриногену (ФГ), фібринстабілізуючого фактора (ФСФ), тромбoplastичної активності (ТА) та часу рекальцифікації плазми (ЧРП).

У післяопераційному періоді всім хворим проводили УЗДГ моніторинг стану венозного русла нижніх кінцівок на предмет виявлення тромботичних ускладнень. Усі пацієнти протягом перебування у хірургічному стаціонарі отримували профілактичну антикоагулянтну терапію відповідно до галузевих стандартів.

Результати досліджень та їх обговорення. Ургентні та планові хірургічні захворювання характеризуються зростанням показників системної запальної відповіді, що проявляється у зростанні рівня

СРБ. Так, у хворих I групи рівень СРБ перед операцією зростав незначно і був статистично недостовірним, на відміну від пацієнтів II групи, де рівень останнього перевищував норму на 60 % ($P < 0,05$). Оперативне втручання приводить до зростання показників системної запальної відповіді із піком на 12 год післяопераційного періоду. Рівень СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- α зростав у хворих I групи, відповідно, на 60 % ($P < 0,05$), 25,5 % ($P < 0,05$), 22,7 % ($P < 0,05$), 12,7 % ($P < 0,05$), а у хворих II групи – на 240 % ($P < 0,05$), 40,1 % ($P < 0,05$), 28,2 % ($P < 0,05$), 21,3 % ($P < 0,05$) (табл. 1).

На 1-шу добу після операції встановлено помірне зниження показників системної запальної відповіді, хоча останні й залишалися на високому рівні (табл. 1).

Наростання концентрації показників системної запальної відповіді супроводжується зростанням величини ендогенної інтоксикації та проявляється достовірним підвищенням гематологічних показників інтоксикації у пацієнтів I та II груп ще у передопераційному періоді (табл. 2).

Таблиця 1. Показники системної запальної відповіді

Показник	Група						
	норма	I група (n=78)			II група (n=43)		
		24 год до операції	12 год після операції	24 год після операції	24 год до операції	12 год після операції	24 год після операції
С-реактивний білок, мг/л	До 0,5	0,6 \pm 0,1 ($P > 0,05$)	0,8 \pm 0,2 ($P < 0,05$)	0,7 \pm 0,1 ($P < 0,05$)	0,8 \pm 0,1 ($P < 0,05$)	1,2 \pm 0,2 ($P < 0,05$)	0,9 \pm 0,1 ($P < 0,05$)
ІЛ-1, пг/мл	33,7 \pm 5,1	37,3 \pm 1,7 ($P > 0,05$)	42,2 \pm 2,0 ($P < 0,05$)	39,7 \pm 1,3 ($P < 0,05$)	42,8 \pm 0,6 ($P < 0,05$)	47,4 \pm 2,1 ($P < 0,05$)	44,7 \pm 1,2 ($P < 0,05$)
ІЛ-6, пг/мл	40,1 \pm 4,5	43,8 \pm 0,9 ($P > 0,05$)	49,12 \pm 1,9 ($P < 0,05$)	47,1 \pm 0,6 ($P < 0,05$)	48,2 \pm 1,2 ($P < 0,05$)	51,3 \pm 0,3 ($P < 0,05$)	50,2 \pm 0,6 ($P < 0,05$)
ФНП- α , пг/мл	56,7 \pm 5,1	59,2 \pm 1,0 ($P < 0,05$)	63,7 \pm 1,4 ($P < 0,05$)	60,6 \pm 0,7 ($P > 0,05$)	63,7 \pm 1,9 ($P < 0,05$)	68,7 \pm 1,4 ($P < 0,05$)	67,1 \pm 0,5 ($P < 0,05$)

Таблиця 2. Гематологічні індекси інтоксикації

Гематологічні індекси інтоксикації		I група (n=49)		II група (n=38)	
індекс	норма	24 год до операції	24 год після операції	24 год до операції	24 год після операції
ЛШ	1,0	1,61 \pm 0,27 *	2,79 \pm 0,14 **	1,71 \pm 0,08 *	3,10 \pm 0,16 **
ЛП	0,41	0,49 \pm 0,02*	0,66 \pm 0,03 **	0,51 \pm 0,03 *	0,75 \pm 0,04 **
ІЗЛ	1,96	2,23 \pm 0,12 *	2,98 \pm 0,15 **	2,44 \pm 0,12 *	3,02 \pm 0,18**
ІСНЛ	2,47	3,09 \pm 0,16 *	3,65 \pm 0,21 **	3,18 \pm 0,19 *	3,88 \pm 0,21 **
ІСНМ	11,83	14,47 \pm 0,75 *	17,35 \pm 0,86 **	14,55 \pm 0,74 *	18,95 \pm 0,02**
ІСЛМ	5,34	7,21 \pm 0,36 *	8,72 \pm 0,45 **	7,95 \pm 0,41 *	9,86 \pm 0,52**
ІСЛЕ	8,73	10,46 \pm 0,52 *	12,94 \pm 0,661**	12,33 \pm 0,68 *	14,17 \pm 0,57**

Примітки:

1) * – достовірність різниці між нормою та групами до лікування ($P < 0,05$);

2) ** – достовірність різниці між показниками до лікування і після операції ($P < 0,05$).

Зростання величини гематологічних індексів інтоксикації зареєстровано у післяопераційному періоді і найбільше виражено у хворих II групи – із ургентною хірургічною патологією. Так, величина ЛШ у пацієнтів II групи перевищувала норму на 1-шу добу післяопераційного періоду більш ніж у 3 рази (табл. 2).

Хронічна ендогенна інтоксикація, наростання рівня активності показників системної запальної відповіді при хірургічних захворюваннях призводять до порушення функціональної активності ендотелію, що проявляється у наростанні рівня ЕТ-1 у пацієнтів I групи на 11,1 % (P<0,05). Показники D-димеру та ФВ у даних хворих не перевищували нормативні показники. У пацієнтів II групи в передопераційному періоді рівень ЕТ-1 перевищував норму на 20,0 % (P<0,05), D-димер – на 12,8 % (P<0,05), ФВ – на 11,3 % (P<0,05) (табл. 3).

Операція супроводжується порушенням функціональної активності ендотелію судин та характеризується розвитком ендотеліальної дисфункції, що максимально виражена на 12 год післяопераційного періоду в пацієнтів II групи (табл. 3).

Наростання ендотеліальної дисфункції, особливо в пацієнтів II групи, супроводжується гіперкоа-

гуляційним синдромом у доопераційному періоді та проявляється зростанням рівня фібриногену, ФСФ, ТА та ЧРП, відповідно, на 18,5 % (P<0,05), 17,2 % (P<0,05), 8,3 % (P<0,05), 8,2 % (P<0,05) (табл. 4).

Після операційного втручання максимальна активність згортальної системи відмічена у пацієнтів II групи через 12 год після операційного втручання із незначним зниженням активності останньої на 1-шу добу післяопераційного періоду. Схожа тенденція змін активності показників згортальної системи встановлена й у хворих I групи.

Аналізуючи отримані результати, стає зрозуміло і частота післяопераційних тромботичних ускладнень у системі нижньої порожнистої вени, що значно частіше зустрічається у хворих із гострими хірургічними процесами. Так, у пацієнтів I групи частота післяопераційного ТГВ склала 3 (3,8 %) випадки, а у хворих II групи – 7 (16,3 %) випадків.

Постійний УЗДГ моніторинг стану венозного русла нижніх кінцівок у післяопераційному періоді дав можливість діагностувати наявність тромбозу гомілкових вен у 4 спостереженнях на першу добу післяопераційного періоду, а у 6 інших – на третю та четверту доби після операції.

Таблиця 3. Рівень ендотеліальної дисфункції

Показник	Група						
	норма	I група (n=78)			II група (n=43)		
		24 год до операції	12 год після операції	24 год після операції	24 год до операції	12 год після операції	24 год після операції
ЕТ-1, пкг/мл	6,5±0,5	7,2±0,1 (P<0,05)	7,9±0,3 (P<0,05)	7,6±0,2 (P<0,05)	7,8±0,1 (P<0,05)	9,2±0,2 (P<0,05)	8,9±0,1 (P<0,05)
D-димер, нг/мл	<248	186,6±4,9 (P>0,05)	278,4±3,5 (P<0,05)	267,7±2,6 (P<0,05)	317,7±8,4 (P<0,05)	395,5±12,4 (P<0,05)	335,4±7,6 (P<0,05)
Фактор Віллебранда, %	50–150	112±5 (P>0,05)	158±9 (P<0,05)	137±10 (P>0,05)	166±11 (P<0,05)	185±14 (P<0,05)	176±9 (P<0,05)

Таблиця 4. Показники згортальної системи

Показник	Група						
	норма	I група (n=78)			II група (n=43)		
		24 год до операції	12 год після операції	24 год після операції	24 год до операції	12 год після операції	24 год після операції
Е і Триноген- г, л	2-7/ 6-1	2-8/ 6-1 (5±6-60)	3-1/ 6-2 (5P6-60)	2-</ 6-1 (5±6-60)	3-2/ 6-1 (5P6-60)	3-</ 6-2 (5P6-60)	3-9/ 6-1 (5P6-60)
Е і Триноген- г, л	41-2/ 3-8	43-2/ 6-8 (5±6-60)	47-7/ 1-4 (5P6-60)	44-1/ 6-0 (5P6-60)	48-7/ 1-0 (5P6-60)	07-7/ 1-2 (5P6-60)	03-7/ 6-9 (5P6-60)
бромТопласДіФла акДі%нісД- %	06-7/ 1-3	02-2/ 6-4 (5±6-60)	03-8/ 6-7 (5P6-60)	02-4/ 6-0 (5±6-60)	04-8/ 1-2 (5P6-60)	0<-4/ 1-9 (5P6-60)	09-1/ 1-4 (5P6-60)
Час рекал-циВікації плазми- с	113-8/ 9-1	110-9/ 3-7 (5±6-60)	118-4/ 2-9 (5±6-60)	119-8/ 3-1 (5±6-60)	123-1/ 1-8 (5P6-60)	12<-3/ 2-6 (5P6-60)	129-0/ 1-4 (5P6-60)

Висновки. Наростання активності показників системної запальної відповіді у пацієнтів із плановою та ургентною хірургічною патологією відмічається на фоні ендогенної інтоксикації та супроводжується розвитком ендотеліальної дисфункції, а згодом і гіперкоагуляційного синдрому. Виявлені порушення приводять до розвитку тромботичного процесу в пацієнтів із хірургічною патологією.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи отримані результати проведених досліджень, є необхідність у розробленні системи заходів, спрямованих на запобігання розвитку ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із хірургічною патологією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Geerts W. H. Prevention of venous thromboembolism / W. H. Geerts // Chest. – 2001. – Vol. 119. – P. 132–175.
2. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Society of Cardiology // Europ. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1301–1336
3. Emmerich J. Infection and venous thrombosis / J. Emmerich // Pathophysiology of Haemostasis & Thrombosis. – 2002. – Vol. 32, № 5–6. – P. 346–348.
4. Афанасьєва А. Н. Синдромы эндогенной интоксикации и системного воспалительного ответа: общность и различия / А. Н. Афанасьєва, И. Н. Одинцова, В. В. Удут // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 67–71.
5. Руководство по кардиологии / под ред. В. Н. Коваленко. – К. : Морион, 2008. – С. 850–892.
6. Венозные тромбозы нижних конечностей: возможно ли решение проблемы сегодня? / Л. М. Чернуха, П. И. Никульников, А. А. Гуч, М. О. Аттеменко // Здоров'я України. – 2007. – № 18. – С. 5–7. – Режим доступу до журн. : <http://health-ua.com/articles/2060.html>

Отримано 15.01.13

УДК 616.94-085

© С. Д. ШАПОВАЛ¹, І. Л. САВОН¹, В. М. ДАЦЕНКО²ДЗ "Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України"¹ДЗ "Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України"²

Основи формування лікувальної програми у хворих на сепсис

S. D. SHAPOVAL¹, I. L. SAVON¹, V. M. DATSENKO²SI "Zaporizhian Medical Academy of Post-Graduate Education of MPH of Ukraine"¹SI "Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education of MPH of Ukraine"²

FUNDAMENTALS OF FORMING OF TREATMENT PROGRAMS IN PATIENTS WITH SEPSIS

Узагальнено більш ніж 20-річний досвід лікування 643 хворих на сепсис, зумовлений тяжкими хірургічними захворюваннями м'яких тканин. Запропоновано алгоритм лікувальної програми, обґрунтовано необхідність організації профільних стаціонарів. Звернено увагу на важливість ранньої діагностики сепсису, повноцінного опрацювання первинного осередку інфекції та проведення терапії, основаної на принципах доказової медицини.

The article summarizes more than 20 years of experience in treating of 643 patients with sepsis caused by severe surgical diseases of the soft tissues. The algorithm of treatment program is proposed, the necessity of specialized hospitals was grounded. Attention is paid to the importance of early diagnosis of sepsis, a full study of the primary source of infection and the therapy based on the principles of evidence-based medicine.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на певні успіхи діагностики і терапії сепсису, кінцеві результати його лікування не можуть бути визнані задовільними, оскільки летальність не має суттєвої тенденції до зниження і є різною: 17–40 %, в окремих випадках – 72–87 %, а іноді сягає навіть 100 % [4, 7].

В останні роки уявлення про механізми перебігу септичного процесу істотно змінилися. Підтверджено раніше висловлене положення про те, що запалення та відповідна реакція на нього підпорядковуються тим самим закономірностям як при проникненні інфекції, так і при впливі механічної травми, опіку та інших ушкоджувальних факторів [1, 3, 9].

Важливо підкреслити, що дисемінація мікробних тіл, екзо- та ендотоксинів може взагалі бути відсутньою або короткочасною, однак і в такій ситуації відбувається викид прозапальних цитокінів на відстані від вогнища [2, 5, 8, 11].

Складність і багатокомпонентність патогенезу сепсису вимагають застосування різноманітного лікування.

Для опрацювання рекомендацій з лікування сепсису в 2002 р. була організована група Scerviving Sepsis Campaign (SSC), що поєднує 11 міжнародних організацій, рекомендації якої були опубліковані в 2004 р. [10]. Надалі для відновлення оригіналь-

них рекомендацій компанія відносно подовження виживання при сепсисі розробила (2008, 2011) власні клінічні рекомендації [12, 13].

На жаль, ні в "міцних", ні в "слабких" рекомендаціях ми не знайшли думки експертів про доцільність застосування екстракорпоральних методів детоксикації в післяопераційному періоді хворих на сепсис.

Відповідно до рекомендацій SSC, видужання після 28–30 днів захворювання було прийнято за стандартний період, після якого оцінювали результат лікування.

Мета роботи: формування основ лікувальної програми у хворих на сепсис.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебували 643 хворих на сепсис, яких лікували в гнійно-септичному центрі (Запоріжжя) і клініці хірургії та проктології ХМАПО за період 1991–2012 рр. У всіх пацієнтів причиною сепсису були тяжкі хірургічні захворювання м'яких тканин, найчастіше після довготривалого лікування і, як правило, недостатнього місцевого лікування.

Для діагностики сепсису із встановленням фази (форми) цього патологічного синдрому використовували стандартні клінічні критерії оцінювання вихідного стану серцево-судинної, дихальної та інших систем організму. Виявлений ступінь порушення клінічного статусу хворого, уточнений даними ла-

бораторного контролю, дозволяв встановити тяжкість септичного стану (форму сепсису).

Як обов'язкове доповнення під час формулювання діагнозу тяжкого сепсису повинен бути опис органної дисфункції, оскільки характер ураження органів і систем, а також число ушкоджень органів віддзеркалюють тяжкість стану й визначають прогноз перебігу хвороби.

У 93,8 % випадків (603 хворих) причиною розвитку сепсису були флегмони м'яких тканин різної локалізації. Основну частину пацієнтів склали особи молодого віку – 70,8 %. Така ситуація може бути пояснена тим, що серед спостережуваного контингенту хворих 219 (34,1 %) пацієнтів зловживали сурогатами опію (наркомани) і гинули в молодому віці від ускладнень ін'єкційної наркоманії: СНІД, вірусні гепатити тощо. Динаміка змін відносно статеві ознаки свідчила про те, що у зв'язку з вищевказаною причиною захворюваність на сепсис серед чоловіків була вищою, ніж у жінок (відповідно, 61,9 проти 38,1 %).

У процесі комплексного дослідження хворих на сепсис встановлено, що останній виник у 80,4 % випадків (517 хворих) на тлі супутніх захворювань, які в 13,7 % (88 пацієнтів) мали ознаки декомпенсації. При цьому випадки суміжної патології вірогідно частіше ($p < 0,05$) були зареєстровані у хворих із тяжким сепсисом і його ускладненими формами.

Тяжкість стану хворих, які госпіталізовані в стаціонар, перебувала в прямій залежності ($r = 0,8925$) від строків виникнення перших проявів сепсису.

Так, серед хворих, госпіталізованих у перші 3–4 доби від моменту початку захворювання, частота випадків тяжкого сепсису була в 3 рази менша, ніж число випадків його початкової форми. А серед госпіталізованих через 7 і більше діб від початку захворювання тяжкий сепсис і його ускладнені форми зареєстровані у 81,9 % спостережень.

Беручи до уваги обставину, що тяжкість стану хворих при однаковому числі органних дисфункцій може бути різною, ми використовували бальну систему оцінки шкали АРАСНЕ-II у модифікації А. П. Радзіховського та ін. [6].

Залежно від ступеня вираження септичного процесу, тяжкість ураження органів і систем у хворих на сепсис змінювалася та безпосередньо залежала від ступеня ендотоксикозу.

Для об'єктивізації оцінки ступеня ендотоксикозу в поєднанні зі стандартними клініко-лабораторними критеріями використали ряд спеціальних показників: визначення в плазмі крові рівня пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), показники актив-

ності вільнорадикального окиснення – малонового діальдегід (МДА), активність каталази (КТ), рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і оксид азоту (NO).

Стандартні лабораторні дослідження: загальний аналіз крові й сечі, глюкоза крові, біохімічні дослідження функцій печінки та нирок, згортальна та антизгортальна системи крові, загальний білок і його фракції виконували відповідно до загальноприйнятих класичних методів, викладених в “Уніфікованих програмах...”.

Для визначення рівня ПСММ використали скринінговий метод, запропонований Н. І. Габрієлом та ін. (1981 р.). Дослідження проводили на спектрофотометрі при довжині хвилі 254 нм.

ЛІІ обчислювали за відомою формулою Я. Я. Кальфа-Каліфа (1941 р.).

Процеси перекисного окиснення ліпідів досліджували шляхом вивчення вторинних продуктів пероксидації. Концентрацію МДА визначали в реакції з 2-тіобарбітуровою кислотою за утворенням пофарбованого тримексинового комплексу з максимумом поглинання при довжині хвилі 532 нм і молярним коефіцієнтом $1,56 \times 10^5 \text{ нм}^{-1} \text{ см}^{-1}$. Отримані дані розраховували на 1 мл сироватки (Я. І. Андреева та ін., 1985).

Активність ферментного антиоксиданту каталази визначали методом М. А. Королюка та ін. (1988), що оснований на здатності перекису водню утворювати із солями молібдену пофарбований комплекс, вимір оптичної щільності якого проводили на спектрофотометрі.

Рівень ЦІК визначали за методикою, викладеною у методичних рекомендаціях “Уніфіковані імунологічні методи обстеження хворих на стаціонарному й амбулаторному етапах лікування” (1988).

Оксид азоту – методом L. C. Green et al. (1982), під час якого використовується визначення нітрит-аніону (NO₂) і нітрату-аніону (NO₃) у реакції з реактивом Грісса. Оцінювання результатів проводили на фотоелектроколориметрі при довжині хвилі 540 нм за допомогою калібрувальної кривої.

Рівень прокальцитоніну – за допомогою реактивів компанії Брайт-Біо.

Вираження синдрому ендогенної інтоксикації оцінювали відповідно до стандартної класифікації (А. М. Торбінський, 1993), що виділяє три ступені тяжкості його проявів: I ступінь – компенсації, II ступінь – субкомпенсації, III ступінь – декомпенсації.

Метод дискретного плазмаферезу (ПФ) найчастіше використовували клініки для екстракорпоральної детоксикації. Антикоагулянт був гепарин (70 од/кг маси тіла), обсяг видаленої плазми

складав до 1 л. Для плазмозаміщення використовували 0,9 % розчин хлориду натрію, рефортан, свіжозаморожену плазму, а при низькому показнику рівня білка – альбумін.

Опрацювання отриманих у цифровому зображенні матеріалів виконували на персональному комп'ютері "Pentium" із програмним забезпеченням фірми Microsoft за допомогою стандартних пакетів "Stadia 4.0", "Statistica for Windows 5.0".

Результати досліджень та їх обговорення. Проаналізувавши клінічні прояви сепсису з урахуванням вираження кожного симптому, а також використовуючи розроблену схему диференційної діагностики форм (стадій) сепсису, шкали SOFA, MODS і модифіковану бальну систему APACHE-II, в середині кожної групи проведено розподіл хворих із виділенням груп сепсису – 42,0 % (270 пацієнтів), тяжкого сепсису – 58,0 % (373 хворих), а серед останнього – ускладнених форм: септичного шоку – 14,5 % (54 хворих) і синдрому гострої поліорганної недостатності – 12,3 % (46 пацієнтів).

На наш погляд, як обов'язкове доповнення до формулювання діагнозу "тяжкий сепсис" повинна бути описана структура органної дисфункції, тому що характер і кількість органно-системних ушкоджень відображає найважливіший показник – тяжкість стану, а також визначає сам прогноз перебігу хвороби.

Аналізуючи структуру хірургічного сепсису, слід зазначити, що він, як правило, виникав у пацієнтів із запальними захворюваннями м'яких тканин. Розміщення таких хворих у різних лікувальних установах, що мають хірургічні стаціонари, загрожує зміною структури штамів госпітальних збудників.

Отже, алгоритм лікування хворих на сепсис повинен починатися з організації профільних стаціонарів, оснащених не тільки відділенням реанімації та інтенсивної терапії, але й спеціалізованими палатами інтенсивної терапії в структурі відділення (центру) з індивідуальним місцем. Крім того, хірурги профільного стаціонару повинні мати досвід роботи і володіти всіма видами оперативних втручань із приводу гнійних захворювань.

Ефективність інтенсивної терапії залежить від якості оперативної санації первинного осередку інфекції. Хірургічна обробка первинного осередку передбачає його радикальне висічення, причому конгломерат, який видаляють, повинен включати не тільки явно нежиттєздатні, але й парабіотично-змінені тканини.

Не применшуючи важливості застосування для обробки рани сучасних розчинів антисептиків і керованого абактеріального середовища, слід зазна-

чити, що в цей час з'явилася можливість ефективного та недорогого патогенетично обґрунтованого місцевого лікування з використанням лікарських препаратів на гідрофільній основі, розроблених в Україні.

Вибір препарату для місцевого лікування залежить від виду ранової мікрофлори. У зв'язку зі складністю й багатоконпонентністю патогенезу сепсису, крім етіотропної терапії, потрібне застосування різноманітних методів лікування.

Найважливішу роль у лікуванні відіграє антибактеріальна терапія (АБТ). Вибір схеми АБТ (до отримання результатів бактеріологічного дослідження) здійснюється залежно від локалізації вогнища інфекції на підставі відомих варіантів переважання мікроорганізмів і їх чутливості до антибіотиків, тяжкості стану й імунного статусу хворого, фармакокінетики препарату та його вартості. Доцільне впровадження експрес-методу визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, запропонованого С. Д. Шаповалом. Використання цього методу в клініці дозволило отримати результати вже через 4 год, що дало змогу мінімально скоротити тривалість емпіричної АБТ і проводити спрямовану АБТ, використати монотерапію або препарати з вузьким спектром дії та менш дорогі. Не менш ефективним є визначення мікрофлори та її чутливості до антибактеріальних препаратів за допомогою апарата "Weitek-2".

"Центральний" шлях введення антибактеріальних засобів обов'язковий у хворих на сепсис. Ми, як правило, віддавали перевагу катетеризації підключичної або яремної вени за Сельдингером.

Інфузійна терапія у хворих на сепсис спрямована на відновлення адекватної тканинної перфузії, корекцію порушень гомеостазу, зниження концентрації токсичних субстанцій та медіаторів септичного каскаду (низькомолекулярні декстрини, плазмозамінювачі, пентоксифілін, низькомолекулярні антикоагулянти, добутамін або допамін та ін.).

Важливим компонентом лікування є нутритивна підтримка. При цьому не менше 80 % енергетичної цінності компенсується за рахунок речовин, введених ентеральним шляхом, виходячи з її оптимальних величин (167–209 кДж/кг на добу).

Інтотоксикаційний синдром (ІС) того або іншого ступеня тяжкості виникає у всіх хворих на сепсис. Тому проведення детоксикаційних заходів є обов'язковим компонентом комплексної інтенсивної терапії. Незважаючи на певну ефективність сеансів ПФ (якщо судити про позитивну динаміку об'єктивних маркерів ендотоксикозу та інших показників гомеостазу), кінцеві результати лікування хворих на сепсис далеко не найкращі. Ми проаналізували ви-

живання у репрезентативній групі хворих ($n=83$), у яких в системі комплексного лікування ПФ не проводили. З позиції доказової медицини, точкою відліку була 28-ма доба післяопераційного періоду. На 25–30 добу перебування в стаціонарі померли 8 хворих, у яких використали ПФ 2–3 рази, ще 8 пацієнтів із процедурами ПФ 2–4 рази померли в строки понад 30 діб. Летальність при септичному шоці склала 72,2 % (померли 39 із 54 хворих), при синдромі ПОН – 80,4 % (37 із 46). Але летальність в останній групі залежала від числа органних порушень.

Отже, дискретний ПФ сприяє елімінації токсичних метаболітів і якнайшвидшому відновленню гомеостазу у хворих, які вижили, але на кінцеві результати лікування хворих на сепсис впливу не чинить.

Корекція імунних порушень у хворих на сепсис повинна бути спрямована на компенсування відсутньої ланки імунного захисту і проводиться тільки після одержання даних імунограми. Варто завжди пам'ятати про можливість виникнення аутоімунних реакцій, коли в організмі хворого втрачається здатність розрізняти антигени “свій-чужий”.

Невиправдана будь-яка неспецифічна стимуляція імунітету: у початковому періоді захворювання імунна система надмірно активується чинниками синдрому системної запальної відповіді, а у фазі імунодепресії – виснажується вже сам “субстрат” стимуляції. На сьогодні дані доказової медицини свідчать, що використання стандартних імуноглобулінів не рекомендовано. Тільки призначення пентаглобуліну (збагачений IgM) забезпечує зниження летальності у хворих на сепсис з 50 до 28,8 %, а затримка його введення на кожні 24 год лінійно збільшує летальність на 2,5 %.

У зв'язку з активацією процесів вільнорадикального окиснення й пригнічення антиоксидант-

ного захисту у хворих на сепсис, особливо в поєднанні з респіраторним дистрес-синдромом дорослих, підвищення антиоксидантного потенціалу організму є невід'ємною частиною лікування. З цією метою призначають аскорбінову кислоту, токоферол, есенціале, тіотріазолін, а також інгібітори арахідонової кислоти в стандартних дозах.

Питання про залучення глюкокортикоїдів до лікарської програми обговорюється. У зв'язку з розкриттям механізмів контролю синтезу та секреції цитокінів з'явилися нові аргументи на користь їх застосування, однак у помірних дозах: 60–120 мг преднізолону або 200 мг гідрокортизону на добу.

Певний інтерес викликає використання групи препаратів, що представляють специфічні акцептори – інгібітори ендотоксину та прозапальні цитокіни (моноклональні антитіла). В основу опрацювання цих препаратів покладено сучасні ідеї контролю генералізованої запальної реакції. Однак, за даними сучасних багатоцентрових клінічних досліджень, не досягнуто основної мети – зниження летальності у хворих на сепсис. На сьогодні їх дослідження припинено.

Висновки. 1. Процеси, що лежать в основі генералізованого запалення, потребують поглибленого дослідження, що зумовлює актуальність проблеми лікування сепсису.

2. Запропонований алгоритм лікувальної програми у хворих на сепсис доцільно використовувати у профільних хірургічних стаціонарах.

3. Отримані дані не дозволяють залучити до протоколу лікування сепсису метод дискретного плазмаферезу з позиції доказової медицини.

4. Зусилля клініцистів повинні бути спрямовані на ранню діагностику сепсису, повноцінне опрацювання первинного осередку інфекції та проведення терапії, основаної на принципах доказової медицини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кузин М. И. Синдром системного ответа на воспаление / М. И. Кузин // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 54–59.
2. Кулабухов В. В. Современные возможности преодоления антибактериальной резистентности у грамотрицательных микроорганизмов / В. В. Кулабухов, А. Г. Чижов, А. Н. Кудрявцев // Приложение Consilium medicum. – Хирургия. – 2011. – № 2. – С. 21–26.
3. Лупальцов В. И. Современные взгляды на патогенетические механизмы развития сепсиса / В. И. Лупальцов, Н. А. Клименко // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 4. – С. 56–59.
4. Особенности антибактериальной терапии хирургических инфекций кожи и мягких тканей / Н. Н. Хачатрян, И. М. Диденко, Г. Г. Смирнов [и др.] // Consilium medicum. – 2011. – Т. 13, № 4. – С. 20–27.
5. Оцінка важкості та летальності хворих на гострий хірургічний сепсис / В. О. Сипливий, С. В. Грінченко, О. В. Береснев [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 92–94.
6. Радзиховский А. П. Оценка тяжести больных с перитонитом с использованием модифицированной системы APACHE-II / А. П. Радзиховский, О. Е. Бобров, Н. А. Мендель // Клін. хірургія. – 1997. – № 9–10. – С. 20–22.
7. Хирургический сепсис. Критерии диагностики / С. Д. Шаповал, Б. М. Даценко, В. Б. Мартынюк [и др.] // Клін. хірургія. – 2007. – № 1. – С. 34–37.
8. Are small hospitals with small intensive care units able to treat patients with severe sepsis? / M. Reinikainen, S. Karisson, T. Varpula [et al.] // Intensive Care Med. – 2010. – Vol. 36, № 4. – P. 673–679.
9. Bone B. C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines

- for the use of inngytive : therapies in sepsis / B. C. Bone, R. A. Balk, F. B. Cerra // Crit. Care Med. – 1992. – № 20 – P. 864–874.
10. Caladra T. The international sepsis forum consensus on infection in the intensive care unit / T. Caladra, I. Cohen // Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 33, № 7. – P. 1538–1548.
11. Impact of previous antibiotic therapy on outcome of Gram-negative severe sepsis / M. T. Johnson, R. Reichey, J. Hoppe-Bauer [et al.] // Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 39, № 8. – P. 1859–1865.
12. Berlot G. Relationship between the timing of administration of IgM and IgA enriched immunoglobulins in patients with severe sepsis and septic shock and outcome: a retrospective analysis / G. Berlot, M.C. Vassallo, N. Busetto // J. Crit. Care. – 2012. – № 27 (2). – P. 167–171.
13. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and sepsis shock: 2008 / R. P. Delinger, M. M. Levi, I. M. Carlet [et al.] // Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 36, № 1. – P. 296–327.

Отримано 23.01.13

УДК 616.341:616.428:611.428:611.428-089

© М. М. СТЕЦЬ, В. М. ПЕРЕПАДЯ, О. А. ПОВЧ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Імунологічні аспекти синдрому системної запальної відповіді на тлі обтураційної непрохідності кишечника

M. M. STETS, V. M. PEREPADIA, O. A. POVCH

National Medical University by O. O. Bohomolets

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF SYSTEM INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME ON THE BACKGROUND OF OBTURATION INTESTINAL OBSTRUCTION

Представлено результати дослідження клітинної та гуморальної ланок імунітету у хворих з обтураційною непрохідністю кишечника. Виявлені зміни свідчать про глибоке функціональне пригнічення імунної реактивності у хворих із даною патологією. Термін усунення перепони та швидкість відновлення пропульсивної активності кишечника є провідним фактором регресу системних імунних порушень.

The article adduces the results of research of cellular and humoral immunity links in patients with obturation intestinal obstruction. The revealed changes testify to deep functional depression of immune reactivity in patients with this pathology. The term of obstacle removal and speed of restoration of propulsive intestinal activity is a leading factor of regress of system immune disorders.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Обтураційна непрохідність кишечника залишається патологією, що займає одне з чільних місць у структурі летальності від гострої хірургічної патології органів черевної порожнини, незважаючи на досягнення медицини в питаннях інтенсивної терапії та техніки виконання оперативних втручань [1]. Основною причиною незадовільних результатів лікування даної категорії хворих є прогресування поліорганної недостатності як патогенетичної ланки синдрому системної запальної відповіді [2, 6]. Сучасні погляди на патогенетичні аспекти розвитку синдрому поліорганної недостатності розглядають зазначений стан як комплекс патофункціональних змін у внутрішніх органах, що характеризується схожою морфологічною картиною при різних патологічних станах [3, 8]. Це дає підстави стверджувати про неспецифічність механізмів, що включаються при розвитку поліорганної недостатності на тлі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини [4, 5, 7]. Відповідно, поглиблене вивчення імунологічних аспектів патогенезу синдрому системної запальної відповіді при обтураційній непрохідності кишечника дає можливість провести кореляцію отриманих результатів дослідження з перебігом інших гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини та обґрунтовано підходити до

вибору та корекції тактики лікування зазначеної патології.

Мета роботи: дослідження показників імунної відповіді у пацієнтів з обтураційною непрохідністю кишечника як рушійного фактора розвитку синдрому системної запальної відповіді та аналіз їх змін на фоні лікування зазначених хворих.

Матеріали і методи. У роботі представлено результати дослідження імунної реактивності 34 хворих з обтураційною непрохідністю кишечника, які проходили лікування в хірургічній клініці Київської міської клінічної лікарні № 3, що є базою кафедри загальної хірургії № 2 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця за період з 2009 до 2012 року. Характер діагностованої у пацієнтів патології був такий: злоякісні новоутворення товстої кишки в 22 (65 %) випадках, новоутворення тонкої кишки у вигляді карциноїду та лейоміосаркоми – в 2 спостереженнях (5 %). У 3 пацієнтів причиною обтурації просвіту тонкої кишки були жовчні конкременти (9 %), в 4 – фітобезоари (12 %), у 3 (9 %) хворих обтураційна непрохідність тонкої кишки була зумовлена проростанням пухлин заочеревинного простору. Всім хворим в терміни від 2 год до 5 діб з моменту госпіталізації в стаціонар були виконані оперативні втручання з відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту. Ле-

тальність у вказаній групі пацієнтів становила 11,8% (4 хворих). Причинами незадовільних результатів лікування стали гострий інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії та прогресуюча поліорганна недостатність у 2 випадках.

Дослідження маркерів ендогенної інтоксикації здійснювали на підставі змін оптичної щільності сироватки крові. Цитохімічне дослідження функціонально-метаболическої активності лейкоцитів проводили із застосуванням тесту спонтанного та індукованого поглинання і відновлення нітросинього тетразолію нейтрофільними гранулоцитами (НСТ-тест). Про активність Т- та В-лімфоцитів судили на підставі реакції баластної трансформації з використанням мітогену фітогемаглютиніну. Оцінку імунного статусу та кількості Т-лімфоцитів проводили на підставі реакції аутолітичного розеткоутворення.

Результати досліджень та їх обговорення.

У ході дослідження ми встановили, що токсичні властивості цільної аутологічної плазми хворих з обтураційною непрохідністю кишечника зумовлені, передусім, накопиченням у крові токсинів із молекулами середніх розмірів (10–200 нм). Зазначені токсини в більшості адсорбуються на альбуміновій фракції білків плазми крові (табл. 1). Водночас значну цитолітичну активність проявляла фракція сполук малих і середніх розмірів (10–200 нм), яким притаманні прямі пошкоджувальні властивості на клітини організму. Вказані тенденції свідчать про накопичення в плазмі хворих олігопептидів, молекул середньої маси, циклічних нуклеотидів, що здатні брати участь у прямому пошкодженні лей-

коцитів периферійної крові при обтураційній непрохідності кишечника.

При цьому у пацієнтів, які клінічно мали чітку тенденцію до реконвалесценції, на 5-ту добу після оперативного втручання спостерігали зниження показників цитолітичної активності цільної аутологічної сироватки відносно вихідних показників, знову ж таки, за рахунок зниження пошкоджувального потенціалу альбумінової фракції та фракції токсинів середніх і малих розмірів.

Визначені в дослідженні токсини спричиняють суттєвий вплив на функціональну активність нейтрофільних гранулоцитів (НГ). Вказаний факт проявляється розвитком декомпенсації функції НГ та неспроможністю даних фагоцитуючих клітин сформувати адекватну функціональну відповідь відносно бактеріальних антигенів. Внаслідок пригнічення активності внутрішньоклітинних ферментів НГ та порушення процесів фагоцитозу дані клітини в подальшому самі стають джерелом вторинної інтоксикації в пізні терміни захворювання.

Виявлені зміни показників функціональної активності НГ у досліджуваних хворих в НСТ-тесті у відповідь на антигенну стимуляцію свідчили про суттєву декомпенсацію функції фагоцитуючих клітин та їх неможливість сформувати адекватну відповідь на мікробні антигени. На фоні лікування встановлена тенденція до зниження показників активності НГ відносно вихідних показників, що свідчить про збереження функціональної активності НГ на субкомпенсованому рівні (табл. 2). При цьому була відмічена тенденція до зниження кількості НГ з апоптичними змінами.

Таблиця 1. Розподіл токсинів середньої маси за білковими фракціями крові

Досліджувані показники	Одиниці вимірювання	Терміни дослідження, доба		Показники здорових осіб (n=10)
		1	5	
Цільна аутологічна сироватка	%	76,32±4,34*	44,18±3,26*	17,24±0,46
Альбумінова фракція	%	69,89±3,44*	50,33±2,85*	19,47±0,85
Глобулінова фракція	%	38,48±1,18*	46,18±2,48*	12,24±0,37
Фракція сполук середніх і малих розмірів (10–200 нм)	%	57,45±2,67*	20,88±0,97*	15,22±0,39

Примітка: * – достовірність відмінностей відносно контрольних показників (p<0,05).

Таблиця 2. Показники функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів у НСТ-тесті

Досліджувані показники	Одиниці вимірювання	Терміни дослідження, доба		Показники здорових осіб (n=10)
		1	5	
Спонтанний НСТ-тест	%	26,45±1,07*	17,12±0,57*	10,27±0,69
Індукований НСТ-тест	%	5,65±0,32*	7,57±0,69*	11,34±0,67

Примітка: * – достовірність відмінностей відносно контрольних показників (p<0,05).

Отримані результати свідчать, що ендогенна інтоксикація, яка супроводжує обтураційну непрохідність кишечника, не лише пригнічує функціональну активність фагоцитуючих клітин, але й призводить до прискорення апоптозів НГ.

У ході вивчення функціональної активності Т- та В-лімфоцитів у досліджуваних хворих було встановлено, що провідною ланкою імунопатологічних процесів при обтураційній непрохідності кишечника є порушення імунологічної реактивності, що зумовлено, передусім, зниженням кількості та функції Т-лімфоцитів. Виражений дефіцит Т-лімфоцитів та зниження їх функціональної здатності призводять до порушення імунних процесів контролю і регуляції як клітинних, так і гуморальних реакцій всієї імунологічної реактивності організму в цілому. Наслідком вираженої недостатності супресорної функції Т-клітин є втрата толерантності В-лімфо-

цитів відносно власних антигенів та гіперпродукція аутоантитіл (табл. 3).

Визначені тенденції створюють умови для розвитку аутоімунних реакцій у хворих з обтураційною непрохідністю кишечника. Показником активності аутоімунних реакцій у дослідженні стало аутологічне розеткоутворення лімфоцитів із власними еритроцитами. У ході вивчення активності лімфоцитів у реакції аутологічного розеткоутворення з власними еритроцитами встановлено, що цільна аутологічна сироватка хворих має виражену стимулювальну дію. Отримані результати свідчать про накопичення в плазмі крові пацієнтів аутоантитіл, які здатні адсорбуватися на поверхні еритроцитів та брати участь як в прямому пошкодженні еритроцитів, так і стимулювати аутоімунні реакції, пов'язані з активністю специфічно сенсibilізованих лімфоцитів (табл. 4).

Таблиця 3. Показники функціональної активності Т- і В-лімфоцитів у реакції бласттрансформації

Досліджувані показники	Одиниці вимірювання	Терміни дослідження, доба		Показники здорових осіб (n=10)
		1	5	
Т-лімфоцити (спонтанна реакція)	%	34,54±2,17*	36,34±1,97*	42,23±2,57
Вплив аутологічної сироватки	%	32,11±1,07*	35,47±1,92*	40,05±2,03
В-лімфоцити (спонтанна реакція)	%	15,22 ± 0,92*	11,47±0,63*	11,35±0,57
Вплив аутологічної сироватки	%	5,27±0,63*	8,24±0,57*	12,02±0,82

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно контрольних показників (p<0,05).

Таблиця 4. Показники активності лімфоцитів в аутоімунних реакціях

Досліджувані показники	Одиниці вимірювання	Терміни дослідження, доба		Показники здорових осіб (n=10)
		1	5	
Спонтанна реакція	%	18,26±0,92	17,55±0,78	14,22±0,97
Вплив аутологічної сироватки	%	49,46±2,57*	42,40±1,69*	17,77±0,74

Примітка. * – достовірність відмінностей відносно контрольних показників (p<0,05).

Таким чином, отримані результати дослідження наочно свідчать про всю глибину порушення як клітинних, так і гуморальних ланок імунної відповіді організму хворих з обтураційною непрохідністю кишечника під впливом ендогенних та екзогенних токсичних сполук, що є одним із патогенетичних механізмів розвитку синдрому системної запальної відповіді.

Висновки. 1. Поліорганна недостатність як ланцюг прогресування синдрому системної запаль-

ної відповіді є основною причиною незадовільних результатів лікування хворих з обтураційною непрохідністю кишечника.

2. Глибоке порушення клітинної та гуморальної ланок імунітету під дією ендогенних та екзогенних токсинів зумовлює функціональну недостатність імунної реактивності у хворих із даною патологією.

3. Термін усунення перепони та швидкість відновлення пропульсивної активності кишечника є провідним фактором регресу системних імунних порушень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бочкарева Н. А. Анализ результатов лечения больных колоректальным раком по данным Республиканского клинического онкологического диспансера г. Ижевска / Н. А. Бочкарева, В. М. Напольских, В. М. Камашев // Медицинский альманах. – 2009. – № 3(8). – С. 73–76.
2. Булько М. П. Порушення імунних механізмів та значення мікробного фактора при гострій кишковій непрохідності / М. П. Булько // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2008. – № 12(2). – С. 469–474.
3. Дроняк М. М. Абдомінальний сепсис / М. М. Дроняк // Український журнал хірургії. – 2008. – № 1. – С. 100–104.
4. Савельев В. С. Сепсис в начале XXI века / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд. – М. : Литтера, 2006. – 176 с.
5. Сепсис и полиорганная недостаточность / В. Ф. Саенко, В. И. Десятерик, Т. А. Перцева, В. В. Шаповалок. – Кривой Рог : Минерал, 2005. – 466 с.
6. Теплий В. В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології / В. В. Теплий // Український медичний часопис. – 2004. – № 5(43). – С. 84–92.
7. Фомін П. Д. Абдомінальний сепсис / П. Д. Фомін, Р. І. Сидорчук // Сучасні медичні технології. – 2009. – № 4. – С. 60–99.
8. Морфологические изменения в печени при острой обтурационной кишечной непроходимости / И. А. Фастова, А. В. Смирнов, Л. Н. Кириченко, А. В. Порейская // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2008. – № 2. – С. 26–29.

Отримано 30.01.13

УДК 616.351- 006.6 - 089

© В. В. БОЙКО, И. В. КРИВОРОТЬКО

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины", Харьков

Диагностика и оперативное лечение опухолевых прямокишечных свищей

V. V. BOYKO, I. V. KRYVOROTKO

SI "Institute of General and Emergency Surgery of NAMS of Ukraine", Kharkiv

DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF RECTAL TUMOR FISTULAS

В работе представлен анализ результатов хирургического лечения 78 больных с местно-распространенным раком прямой кишки, осложненным прорастанием в соседние органы. Среди основных мероприятий, позволяющих выполнить у 94,8 % больных операции в радикальном объеме, были применение этапной хирургической тактики, применение посиндромального подхода и широкое использование комбинированных оперативных вмешательств.

In the work the analysis of results of surgical treatment of 78 patients with the locally spread rectal cancer complicated with recto-vesical and recto-vaginal fistulas is presented. Among the basic actions, allowing to execute in 94,8 % of patients of operation in radical volume, were application of step by step surgical tactics, the syndromal approach and wide use of the combined operations.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Вовлечение в опухолевый процесс соседних органов малого таза наблюдается у 8–10 % впервые выявленных больных раком прямой кишки и у 20–25 % больных с рецидивным раком прямой кишки, что может проявляться как паратуморозной опухолевой инфильтрацией, так и истинным проникновением опухоли в мочевые или половые органы с образованием ректо-везикальных либо ректо-вагинальных свищей. Хирургическая коррекция данной патологии крайне затруднена и требует выполнения комбинированных оперативных вмешательств с удалением одним блоком пораженных опухолью одной или более анатомических структур [1–5]. Эвисцерации таза при данной патологии остаются чрезвычайно травматичными и неудовлетворительными в плане функционального эффекта операциями [6, 7]. Применение этапной тактики, комбинированных операций и посиндромного подхода к лечению указанных осложнений позволяет достичь обнадеживающих результатов лечения данной категории больных [6, 8].

Цель работы: улучшение результатов лечения больных с местно-распространенным раком прямой кишки, осложненным прямокишечно-мочепузырными и прямокишечно-вагинальными свищами.

Материалы и методы. Исследования основаны на анализе результатов лечения 78 больных

раком прямой кишки с T4 стадией местного опухолевого роста, находившихся на лечении в Институте общей и неотложной хирургии АМН Украины за 10 лет, с 2001 по 2010 год, у которых заболевание осложнилось сдавлением верхних и нижних мочевых путей, а у 45 из них были отмечены осложнения в виде некроза опухоли и формирования ректо-вагинальных и ректо-везикальных свищей.

Диагноз местно-распространенного рака прямой кишки ставился на основании предоперационного и послеоперационного заключения результата биопсии и клинико-лабораторных данных в пользу распространения опухоли на все слои стенки и за ее пределы, также уточнялся после исследования удаленных во время операции участков органов и лимфатических узлов в параректальной клетчатке с обязательным исследованием зоны резекции на предмет отсутствия или наличия в ней опухолевых клеток.

Результаты исследований и их обсуждение. Мы выделяем следующие патологические синдромы, которые определяли диагностическую и лечебную тактику при местно-распространенном раке прямой кишки: *синдром сдавления мочевых путей* – на уровне дистальных отделов мочеточника, мочевого пузыря, уретры и *синдром нагноения* – острые и хронические опухолевые абсцессы, свищи.

Посиндромный подход к лечению больных осложненным раком прямой кишки позволил более точно определить тактику хирургического и специального лечения, риск неблагоприятных результатов в зависимости от вида ведущего синдрома и возникших осложнений основного заболевания.

Диагностика инвазии опухоли в соседние органы мочевой системы проводилась при помощи клинического обследования: опухоль прямой кишки при наличии дизурических расстройств, УЗИ-признаков расширения верхних мочевыводящих путей, микрогематурии в анализах мочи и данных компьютерной томографии с контрастным усилением и выполнением выделительной урографии, которая свидетельствовала о наличии расширения мочеточника и гидронефроза в основном на левой стороне, оттеснении медиально кпереди левой боковой стенки и верхушки мочевого пузыря, отсутствии гиподенсивной клетчаточной прослойки между прямой киш-

кой и мочевым пузырем. Среди всех случаев больных с синдромом сдавления мочевых путей (табл. 1) прорастание опухоли в указанные органы диагностировалось на дооперационном этапе с точностью 85 %. В 15 % случаев распространение опухоли на соседние органы и ткани носило характер воспалительной паратуморозной инфильтрации.

Диагноз в последующем уточнялся с учетом данных патогистологического исследования удаленных органов с определением клеток опухоли в крае резекции. На рисунках 1 и 2 представлены гистологические исследования удаленных фрагментов стенки мочевого пузыря с наличием прямой инвазии опухоли. Опухолевая инвазия во внутренние половые органы была отмечена у 32 пациентов: 25 женщин и 7 мужчин. Подозрение на распространение опухоли на внутренние половые органы у женщин возникало при наличии экстраорганных ростов крупной опухоли прямой кишки, что при осмотре гинеко-

Таблица 1. Виды оперативного лечения больных с синдромом сдавления мочевых путей

псі лнкамдвсі Оижяуд м ежд, нпра мисд д нни 1д	Термі ни ндр слнмжяд банДувд		
	о слнмс Дд б5жпО	о слнасли Пд	бцапцох о слнасли П д
(кнжсдсі Оижяуд 5ди япд	=0д)д	Сд
т, нц псмр смдгДар, д	=8д)д	2д
т, нпрб 1дмдце Прі Оисо дз±нонд	=9д)д	2д
7 рі і ра мижнд, нпрб д	Сд	4д	2д

д

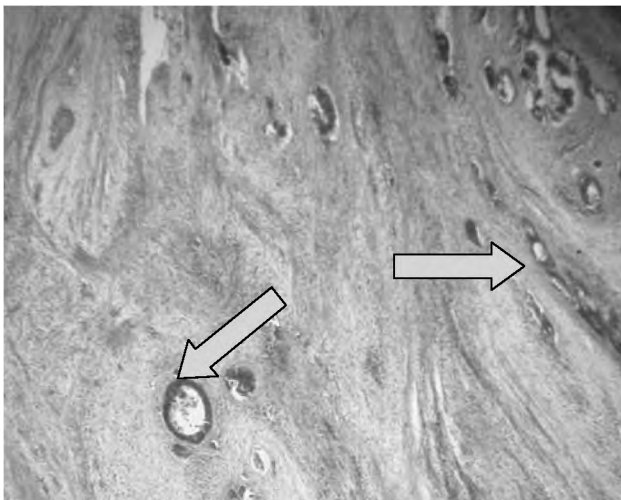


Рис. 1. Инвазия опухоли прямой кишки в мышечный слой стенки мочевого пузыря, окраска гематоксилином и эозином, увеличение x200. Темные базофильные клетки – опухоль, распространяющаяся как по мышечным волокнам, так и по венозным сосудам.

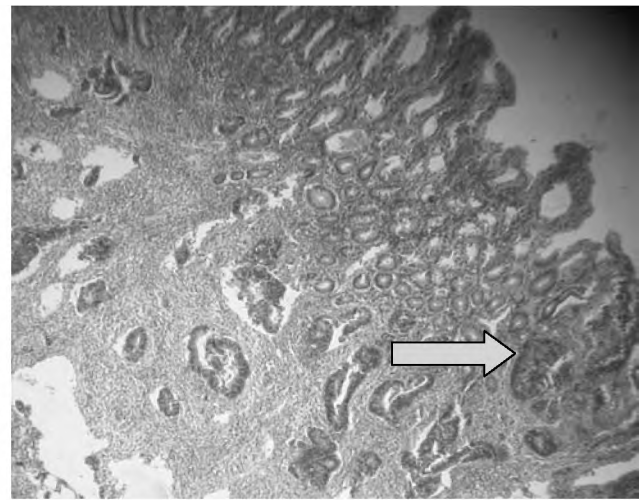


Рис. 2. Инвазия опухоли прямой кишки через все слои до слизистой оболочки мочевого пузыря (мочепузырно-прямокишечный свищ). Окраска гематоксилином и эозином, увеличение x200. Отмечается как прямая опухолевая инвазия в слизистую оболочку (указано стрелкой), так и комплексы опухолевых клеток, расположенных периваскулярно вдоль венозных сосудов. Выраженная лейкоцитарная инфильтрация слизистого и подслизистого слоя, характерная для ректо-везикального свища.

лога діагностувалося як “крупна малоподвижная опухоль малого таза” и, по данным компьютерной томографии, характеризовалось отсутствием гиподенсивной клетчаточной прослойки между прямой кишкой и телом матки либо конгломератом из мало дифференцируемых образований в области дугласового пространства (рис. 2, 3).

У мужчин в 4 случаях имело место прорастание опухоли в семенные пузырьки, в 3 – в предстательную железу, что проявлялось наличием дизурических расстройств и воспалительных изменений в анализах мочи. Данную ситуацию можно было заподозрить при ректальном осмотре, а при выполнении компьютерной томографии дифференцировать между сдавлением опухолью указанных образований и появлением параректального абсцесса либо формирующегося свища. Следует заметить, что факт наличия ректо-везикального либо ректо-вагинального свища при раке прямой кишки диагностируется легко, на основании характерных жалоб и соответствующей клинической картины – задачей проводимого обследования являлось определение объема поражения указанных органов и возможности удаления опухоли в пределах здоровых тканей, не прибегая к травматичному и функционально неудовлетворительному вмешательству эвисцерации таза.

Всего комбинированные операции (рис. 4) были выполнены у 70 из 78 больных, в 8 случаях в связи с наличием отдаленных метастазов и канцероматоза брюшины были произведены симпто-

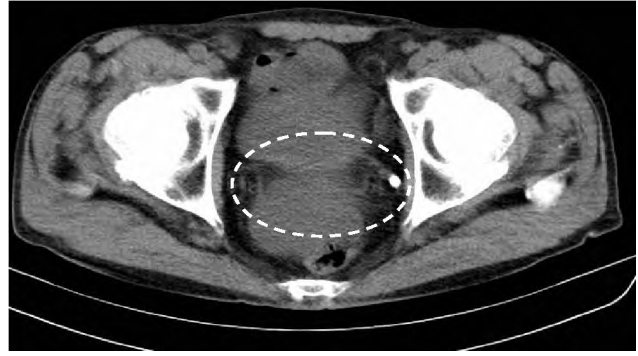


Рис. 3. Прорастание опухоли прямой кишки в тело матки (рост опухоли экзофитный, кпереди). Отсутствует гиподенсивное пространство между прямой кишкой и телом матки (обведено). Расширен левый мочеточник.

матические операции – сигмостомия и эпицистостомия. В 37 случаях была выполнена простая задняя экзентерация таза – резекция прямой кишки с гистерэктомией одним блоком, в 30 – комбинированная задняя экзентерация – резекция прямой кишки с гистерэктомией и резекцией мочевого пузыря (левого мочеточника), в 3 – комбинированная брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с простатвезикулэктомией и резекцией нижней трети обоих мочеточников. В 5 случаях при тотальном опухолевом поражении тазовых органов выполнена эвисцерация таза (табл. 2). Синдром нагноения был отмечен в 14 случаях. Некроз опухоли прямой кишки с нагноением у 4 больных являлся первым признаком заболевания,

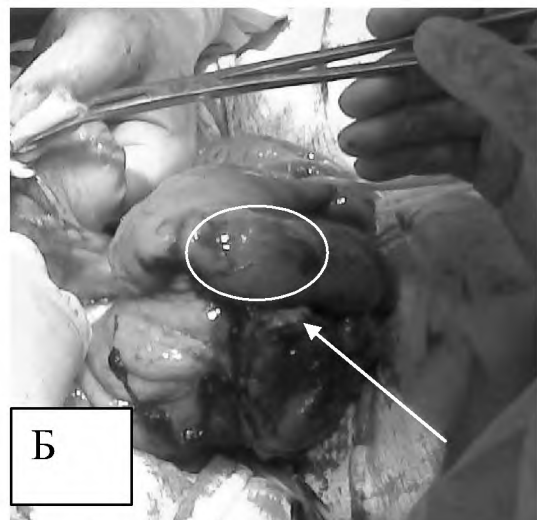


Рис. 4. Больная М., 67 лет. Рак ректосигмоидного отдела толстой кишки, с инвазией в передне-боковую стенку мочевого пузыря. А – опухоль указана пунктирной линией. Верхушка пузыря – сплошной линией. К зоне опухоли прилежит петля тонкой кишки (обведено), в ней – уровень бария, принятого накануне рег ос. Б – произведена комбинированная резекция прямой кишки с резекцией мочевого пузыря и петли тонкой кишки, вовлеченной в опухоль.

Таблиця 2. Вид и количество произведенных оперативных вмешательств больным при раке прямой кишки, осложненном прорастанием в соседние органы и ректо-вагинальными и ректо-везикальными свищами

Терміни доселі	жняя, баДніни доселі
жну ве педнДфпокід з СеєкідкунліСеєц Сеєкілеба д5Ануєкі	Гкі
(з СеєкідкунліСеєц Сеєкі5Сеєае диосєкіу оаСеєібидероаСеєуєкід з Сеєкіун, Дінінізмдкі=би д у 0) пе ууун, ан, пеСеєДДрпніізмдкініСняе аопнт%єрв аа дпії	82і
жну ве педнДфпоківдб ц пнОидну ± пнбапокі5Сеєае диосєкідкунліСеєц Сеєкілеба д5Ануєкі= п9єиднбаоа5Ануєкі=у п± 9бпряеп пе ууун, ан, пеСеєіні7нодеієєвні4 6 оу яб і	Пі
ВДєбс досееіаозі	2і
СояєоаеДп іні досееі=бе лу нбануєєЯ	гі
Тчі *Оі	хгі

і
 который отмечали пациенты. При этом были отмечены абсцессы и флегмоны малого таза (7 больных), у 4 – с перфорацией в свободную брюшную полость (табл. 3), в остальных 10 случаях имелись абсцессы с формированием прямокишечно-мочепузырных (4 женщины, 2 мужчин) и прямокишечно-влагалищных (4 женщины) свищей (рис. 5, 6) (табл. 3).

У 2 больных абсцедирующие локализованные опухоли сигмовидной и прямой кишок позволили выполнить радикальную операцию, не вскрывая гнойник. В этих случаях хирургическое вмешательство не отличалось от такового при плановых операциях по поводу вышеуказанных опухолей. Вместе с тем при вскрытии интраоперационно гнойника до удаления опухоли толстой кишки и первич-



Рис. 5. Рак прямой кишки, прорастание опухоли в семенные пузырьки и заднюю стенку мочевого пузыря с некрозом и образованием ректо-везикального опухолевого свища. Отмечается наличие воздуха в мочевом пузыре и прямой кишке; контраст, введенный по катетеру в мочевой пузырь, заполнил прямую кишку.



Рис. 6. Рак прямой кишки (верхне-ампулярный отдел). Пузырно-прямокишечный свищ. Стрелкой указан пузырек воздуха в мочевом пузыре.

Таблиця 3. Виды оперативного лечения больных с синдромом абсцедирования опухоли и наличия свищей

Терміни доселі, бдмая сеДнує мджепо рні нжко	з дмОмо	ц сикниия о	І ну5еувкмкдсуПх ж(По Дєреі ло
п инпєєерлєя, бм-окм, б) - о	фго) о
%Днумєдвєєіафв вДр	4±о	2о	7о
%Днувкмкдсувам*врлєб сеє9нб но) то	±о	±о
І вррмв мдєя нє Днувкммо	- о) с	±с

о

ном инфицировании операционного поля считаем необходимым воздержаться от наложения первичных толстокишечных анастомозов ввиду высокого риска их несостоятельности. Опухоли ретросигмоидного отдела удалялись по типу операции Гартмана, а восстановление целостности толстой кишки производили вторым этапом в отдаленные сроки после первичной операции.

В отличие от острых гнойных процессов, которые требуют двухэтапного лечения, при хронических опухолевых свищах малого таза считаем оправданным выполнение радикального удаления опухолей в один этап. Так, при хронических опухолевых парапроктитах представляется целесообразной экстирпация опухоли с тканями промежности, несущей свищи; при ректо-вагинальных свищах (рис. 7) опухолевого генеза выполняем экстирпацию (либо резекцию) прямой кишки с иссечением (либо эк-

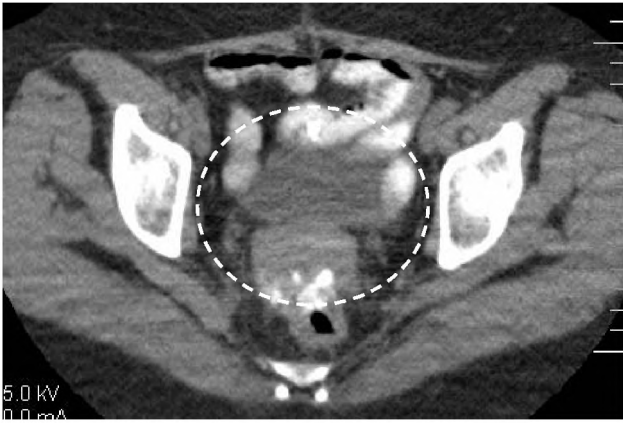


Рис. 7. Опухолевый конгломерат в малом тазу, состоящий из прямой кишки, матки, петель тонкой кишки (обведено). Прорастание опухоли прямой кишки во влагалище с образованием ректо-вагинального свища. Контраст, принятый per os, заполняет петли тонкой кишки, прямую кишку и влагалище.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бюлетень національного канцер-реєстру України / Федоренко З. П., Гулак Л. О., Горох Е. Л. [та ін.]. – К., 2007. – № 8. – С. 16–25.
2. Щерба С. Н. Частота комбинированных операций в онкопроктологии / С. Н. Щерба, В. В. Половинкин // Онкохирургия. – 2008. – № 1. – С. 52–53.
3. Multivisceral resection of advanced colorectal carcinoma // C. Gebhardt, W. Meyer, S. Ruckriegel [et al.] // *Langebecks Arch. Surg.* – 2009. – № 2 (384). – P. 194–199.
4. Multivisceral resections for locally advanced rectal cancer / H. Derici, H. R. Unalp, E. Kamer [et al.] // *Colorectal Dis.* – 2008. – № 10(5). – P. 453–459.
5. Risk factors for anastomotic leakage after surgery for colorectal

stirpацией) матки и 2/3 влагалища в пределах здоровых тканей; при ректо-везикальных опухолевых свищах выполняем экстирпацию (или резекцию) прямой кишки с иссечением свища на мочевом пузыре в пределах здоровых тканей (либо экстирпацией мочевого пузыря при его значительной опухолевой трансформации); при межкишечных опухолевых свищах выполняем резекцию задействованных в раковый процесс петель кишечника.

Восстановительный этап был выполнен у 18 больных, только при отсутствии признаков генерализации опухоли либо локального рецидива опухоли в сроки не менее 4–6 месяцев после выполненной уносящей операции, а также при сохранности сфинктерного аппарата прямой кишки при длине культи прямой кишки более 4 см. Практически все отсроченные операции были произведены путем формирования анастомоза “конец в конец” компрессионными сшивающими аппаратами. В случае их отсутствия, при короткой культе (менее 5 см) – десцендоректоанастомоз путем низведения нисходящей толстой кишки с десцендоректоанастомозом по Бабкоку–Нисневичу.

Всего гистологически подтвержденный диагноз инвазии опухоли прямой кишки в соседние органы был отмечен у 60 из 70 больных, что составило 85,7 % больных, перенесших комбинированные операции. У 10 больных (14,3 %) поражение соседних органов носило характер воспалительной инфильтрации без наличия опухолевых клеток в резецированном органе.

Выводы. Отсутствие опухолевых клеток в крае резекции прямой кишки для комбинированных операций было отмечено у 64 из 70 больных, что составило 94,8 % больных, то есть при комбинированных операциях и вовлечении в процесс соседних органов была достигнута высокая степень радикальности удаления опухоли.

- cancer: results of prospective surveillance / T. Konishi, T. Watanabe, J. Kishimoto, H. Nagawa // *JAM Coll Surg.* – 2006. – № 202(3). – P. 439–344.
6. Total pelvic exenteration for primary locally advanced and locally recurrent rectal cancer / M. Vermaas, F. T. Ferenschild, C. Verhoef [et al.] // *Eur. J. Surg. Oncol.* – 2007. – № 33 (4). – P. 452–458.
7. Total pelvic exenterations for primary and recurrent malignancies / F. T. Ferenschild, M. Vermaas, C. Verhoef [et al.] // *World J. Surg.* – 2009. – № 33(7). – P. 1502–1508.
8. Multivisceral resection for colon cancer: analysis of prognostic factors / M. Lopez-Cano, M. J. Manas, E. Hermosilla, E. Espin // *Dig. Surg.* – 2010 – № 27(3). P. 238–245.

Получено 11.01.13

УДК 616.94:577.11-07

© Д. А. ЛЕДНЕВ

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

Нарушение липидного обмена у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, осложненными грамотрицательным сепсисом

D. A. LEDNEV

SI «Zaporizhian Medical Academy of Post-Graduate Education of MPH of Ukraine»

LIPID METABOLISM DISORDERS IN PATIENTS WITH PURULENT-INFLAMMATORY DISEASE OF THE SOFT TISSUE, COMPLICATED BY GRAM-NEGATIVE SEPSIS

Проведено изучение показателей липидного обмена у 67 больных с грамотрицательным сепсисом, среди которых 49 пациентов (62,8 %) были с тяжелым сепсисом и его осложненными формами. Установлено, что септический процесс сопровождается существенными изменениями липидного обмена, а исходно повышенный уровень триглицеридов можно, в известной степени, рассматривать как маркер неблагоприятного исхода.

The study of lipid metabolism in 67 patients with gram-negative sepsis, among whom 49 patients (62.8 %) had severe sepsis and complicated forms. It was found out that the septic process is accompanied by the significant changes in lipid metabolism and elevated baseline triglycerides can, in a sense, be regarded as a marker of poor outcome.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. На современном этапе развития интенсивной терапии общепризнанной является главенствующая роль реакции системного воспалительного ответа в формировании критического состояния любой этиологии. Суммарные эффекты, оказываемые медиаторами повреждения, формируют системную воспалительную реакцию (СВР) или синдром системного воспалительного ответа (ССВО) [1, 2, 3, 5].

В литературе имеются единичные упоминания о таких особенностях обмена веществ при ССВО, как: гиперметаболизм, неадекватное потребление энергосубстратов и пластического материала, белковый катаболизм. Вышеизложенное указывает на актуальность исследования нарушений липидного обмена у больных сепсисом [4, 6].

Жирные кислоты играют две важные физиологические роли в организме: служат строительными блоками фосфолипидов и гликопептидов – важных компонентов биологических мембран и являются молекулами, выполняющими роль топлива. Триглицериды (ТС) представляют собой второй очень важный источник липидов – самых энергетически плотных субстанций. Выброс цитокинов, наблюдающийся у больных с сепсисом, способ-

ствует снижению утилизации жирных кислот и ТГ за счет подавления активности липопротеинлипазы [7, 8].

Следовательно, можно предположить, что, с клинической точки зрения, у больных с сепсисом в гипердинамическую фазу заболевания концентрация ТГ и жирных кислот должна снижаться, а в гиподинамическую фазу – повышаться.

Цель работы: выявить изменения в показателях липидного обмена и определить взаимосвязь его показателей с тяжестью течения процесса у больных с грамотрицательным (грамм (-)) сепсисом.

Материалы и методы. Проведено комплексное исследование 78 больных с грамм (-) сепсисом, находившихся на лечении в городском гнойно-септическом центре г. Запорожья за период 2009–2013 гг. Из них 62,8 % (49 пациентов) приходилось на долю тяжелого сепсиса и его осложненные формы (септический шок – 8, синдром полиорганной недостаточности – 5).

Критериями включения в исследование явились: больные с наличием первичного гнойного очага инфекции, имеющие не менее 3 признаков ССВО, с последующей бактериологической вери-

фикацией грамм (-) этиологии заболевания; наличие и степень выраженности полиорганной недостаточности.

Диагностика патологических синдромов осуществлялась в соответствии с клинико-лабораторными критериями сепсиса, предложенными Согласительной конференцией АССР/SCCM, 1992. В исследуемой группе оценивались такие показатели, как средний возраст пациентов, гендерное соотношение, исходная тяжесть состояния больных с помощью шкал APACHE-II и SOFA, летальность.

Исходя из целей и задач исследования, проведено изучение показателей липидного обмена у 67 больных с грамм (-) сепсисом.

Исследование проводилось в динамике: при госпитализации на 12–14-е и 28–30-е сутки от момента поступления в стационар. Из показателей липидного обмена оценивались сыворотные уровни холестерина (ХС) и ТГ, играющие основную роль в липидном обмене и, что немаловажно, доступные для рутинного исследования. Так же изучались липопротеины высокой и низкой плотности. Следовательно, нами оценивались исходные показатели липидного обмена, изменения, характеризующие завершение катаболической стадии септического процесса и липидограмму в стадии реконвалесценции, когда больной выздоравливал.

Результаты исследований и их обсуждение. Изучение липидного обмена у больных с неосложненным течением септического процесса показало, что ряд его показателей в динамике исследования претерпевал изменения (табл. 1).

Как следует из таблицы 1, при поступлении у больных с сепсисом отмечалось повышение уровня ТГ и снижение концентрации ХС и ЛПВП. Уровень ЛПНП практически не отличался от контрольных величин. При трактовке полученных результатов нами принимались во внимание возраст и половая принадлежность пациентов.

Показательно, что снижение ХС плазмы крови происходило как за счет ХС ЛПВН, так и за счет ХС ЛПНП. Однако, указанные изменения носили достоверный ($P < 0,05$) характер лишь в 36,4 % случаев (8 больных). У остальных пациентов уровни ХС и ТГ не отличались от контрольных величин ($P > 0,05$).

По всей вероятности, при неосложненном течении септического процесса, избирательная проницаемость клеточной мембраны, регулирующее влияние ХС на ее состояние и активность связанных с ней энзимов страдает мало и к выраженному изменению гомеостаза не приводит.

В динамике исследования уровни исследуемых ингредиентов менялись мало, а к моменту клинического выздоровления (28–30-е сутки) не отличались от нормы ($P > 0,05$).

Несколько другой характер претерпевал липидный обмен у больных с тяжелым сепсисом и его осложненными формами (табл. 2).

Как уже было указано выше, больных с грамм (-) тяжелым сепсисом и его осложненными формами было 49 (62,8 %). Состояние липидного обмена изучено у 45 пациентов с вышеперечисленными формами.

При поступлении в стационар были выявлены следующие закономерности: при поступлении уро-

Таблица 1. Показатели липидного обмена у больных с сепсисом (M±m)

, ии доба Дун врмшпкд зџ ар зцн	юреа лн	Термі н ии дорслжі ян		
		веі вкркбв джі і н 15Гн	хП (хп=днбкмі ђ 5Гн	П) (- 0=днбкмі ђ 5хфн
т р дикдеі жн ±еі 2 і 7деі одн * 6 9 6 н * 6 юб н	пђ%ђђн хђ%ђђн хђ4%ђђн Пђ%ђђн	- ђђ%ђђкн хђ3%ђђнн хђђ%ђђфн Пђ%ђђкн	- ђђ%ђђ- н хђ4%ђђнн хђђ%ђђ3н Пђ%ђђ4н	пђђ%ђђ4н хђђ%ђђфн хђп%ђђнн Пђ%ђђ- н

Н

Таблица 2. Показатели липидного обмена у больных с тяжелым сепсисом и его осложненными формами (M±m)

, ии доба Дун врмшпкд зџ ар зцн	юреа лн	Термі н ии дорслжі ян		
		веі вкркбв джі і н 15Гн	(п=(Пднбкмі ђ 5Гн	п)=- фднбкмі ђ 5- Гн
т р дикдеі жн 4еі ± і 2деі одн 6 9 В9 н 6 9 ю9 н	Пђ%ђђн (ђђ%ђђн (ђђ%ђђн пђ%ђђн	пђх%ђђ- н пђ7%ђђ7н фђ%ђђнн (ђђ%ђђ7н	пђ3%ђђ(н пђ- %ђђ(н (ђн%ђђђн пђђ%ђђ*н	- ђђ%ђђнн (ђђ%ђђ*н (ђ%ђђГн (ђђ%ђђ(н

Н

вень ХС был либо низким – 57,8 % наблюдений (26 больных), либо в пределах нормальных показателей ((4,3±0,2) ммоль/л).

1. Уровень ТГ – высоким у 62,6 % случаев (28 больных) или в пределах нормальных величин ((1,3±0,1) ммоль/л).

2. Уровень ЛПВН и ЛПНП в большинстве случаев был ниже нормы – соответственно 53,3 и 55,6 %.

3. Высокого уровня ХС или низкого уровня ТГ не выявлено ни у одного пациента.

К окончанию катаболической фазы сепсиса (12–14-е сутки) уровень ХС, липидов высокой и низкой плотности повышался, тогда как концентрация ТГ снижалась. Период реконвалесценции характеризовался вышеуказанной тенденцией, но

к “идеальной” норме не возвращался, что свидетельствовало о необходимости продления реабилитационного периода.

Умерло 5 больных с септическим шоком (летальность 62,5 %) и 4 пациента с ПОН (летальность 80,0 %). У больных с неблагоприятным исходом заболевания отмечена характерная особенность. При сравнительной оценке исходной тяжести состояния по модифицированной системе АРАСНЕ-II в группе с низким уровнем ХС пациенты были более тяжелые, чем в группе с нормальным. А в группе с исходным высоким уровнем ТГ тяжесть состояния больных с оценкой по модифицированной системе АРАСНЕ-II была выше, чем с нормальным уровнем ТГ (табл. 3).

Таблица 3. Характеристика тяжести состояния больных с тяжелым сепсисом и его осложненными формами в зависимости от исходного уровня ХС и ТГ (M±m)

4 ун73П(го	к ру=8а з Гним	Группа аIIг(ну=78а)		
		2ра 2уIIП2г(8аа	еці еі І(ІдПа	ці ія І(ІдПа
Е унаТа- ару=7887) , /, 65 ± 100Р <7гг9	8урD7P>Фет	тRт-еR	%R-яRБ	цRБ-яRт
	І8аВ(8P>Фцб	ееP%-цRе	%B-яR	цRт-яR%
	8урD7P>Фе%	тRт-еRт	%R-яRт	цRт-яRт
	І8аВ(8P>Фцс	ееRт-еRт	бRт-яR%	лRя-яR
ЧОФ, P <7гг9	8урD7P>Фет	і Rт-яRт	цRт-яRт	яRе-яRяе
	І8аВ(8P>Фцб	сRт-яR%	і Rе-яRт	цRя-яRял
	8урD7P>Фе%	%Rт-яR	лRБ-яRт	еRя-яRяц
	І8аВ(8P>Фцс	сRе-яRБ	і Rт-яRт	цRт-яRяі

Достоверное (P<0,05) снижение баллов отмечено в этой группе к 12–14-м суткам по сравнению с группой с нормальными значениями ТГ, в которых положительная динамика отмечена уже к 5-м суткам (P<0,05).

При оценке тяжести умерших больных по шкале SOFA в группе с высоким уровнем ТГ отмечены достоверно (P<0,05) более высокие значения по сравнению с группой выживших, у которых исходно был нормальный уровень ТГ. Динамика баллов по шкале SOFA в группе с высоким уровнем ТГ отмечена на 12–14-е сутки по сравнению при поступлении, а в группах с нормальным уровнем ТГ достоверных изменений не выявлено (P<0,05).

Следовательно, тяжесть состояния больных по шкале АРАСНЕ-II и SOFA исходно выше у пациентов с неблагоприятным исходом заболевания, у которых отмечалась повышенная концентрация ТГ. Динамика нормализации этих показателей у выживших пациентов происходила достоверно (P<0,05) медленнее, чем в группе с нормальным уровнем ТГ (рис. 1).

Кроме того, отмечено снижение летальности в группе больных с нормальными значениями ТГ в сравнении с повышенными (рис. 2).

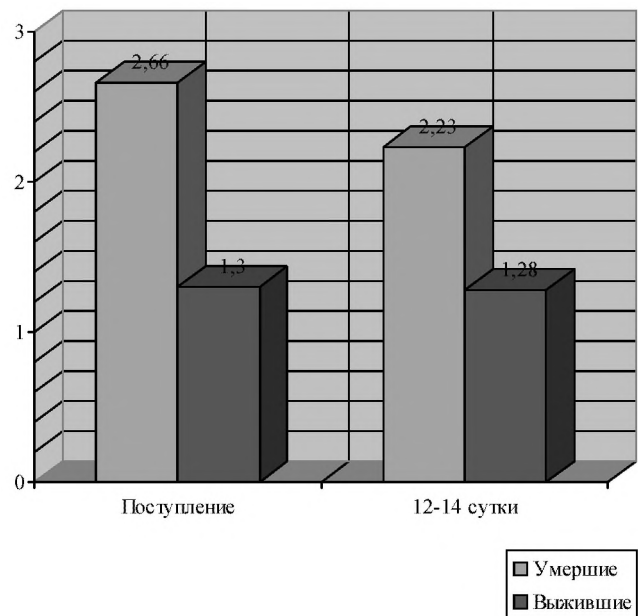


Рис. 1. Изменения уровня ТГ среди умерших и выживших пациентов.

Достоверного изменения летальности в группах в зависимости от уровня ХС не выявлено.

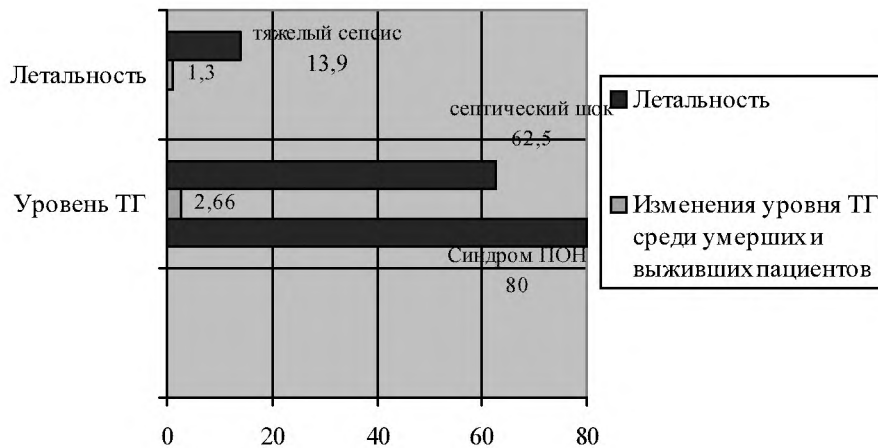


Рис. 2. Изменения показателя летальности в зависимости от уровня ТГ у больных сепсисом.

Выводы. 1. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с тяжелым грамм (-) сепсисом и его осложненными формами имеются существенные изменения липидного обмена.

2. Исходно повышенный уровень ТГ в сыворотке крови можно, в известной степени, рассматривать как маркер неблагоприятного исхода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. An evaluation of the diagnostic accuracy of the 1991 American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine and the 2001 Society of Critical Care Medicine / European Society of Intensive Care Medicine / American College of Chest Physicians / H. Zhao, S. O. Heard, M. T. Mullen [et al.] // Crit. Care Med. – 2012. – Vol. 40(6). – P. 1835–1843.
2. Bone R. C. Грамм-отрицательный сепсис: дилемма современной медицины / R. C. Bone // Сепсис и антибактериальная терапия : сб. статей и рефератов. – К., 1997. – С. 46–47.
3. Classification of sepsis, severe sepsis and septic shock: the impact of minor variations in data capture and definition of SIRS criteria / P. M. Klein Klownberg, D. S. Ong, M. J. Bonten [et al.] // Intensive Care Med. – 2012. – Vol.; 38(5). – P. 811–819.
4. Nationwide trends of severe sepsis in the 21 st century (2000-2007) / G. Kumar, N. Kumar, A. Taneja [et al.] // Chest. – 2011. – Vol. 140(5). – P. 1223–1231.

5. Skrupky L. P. Advances in the management of sepsis and the understanding of key immunologic defects / L. P. Skrupky, P. W. Kerby, R. S. Hotchkiss // Anesthesiology. – 2011. – Vol. 115 (6). – P. 1349–1362.
6. The determinants of hospital mortality among patients with septic shock receiving appropriate initial antibiotic treatment / A. Labelle, P. Juang, R. Reichley [et al.] // Crit. Care Med. – 2012. – Vol. 40(7). – P. 2016–2021.
7. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis / M. M. Levy, R. P. Dellinger, S. R. Townsend [et al.] // Intensive Care Med. – 2010. – Vol. 36(2). – P. 222–231.
8. Vandijck D. M. Implementation of an evidence-based sepsis program in the intensive care unit: evident or not? // D. M. Vandijck, S. I. Blot, D. P. Vogelaers // Crit. Care. – 2009. – Vol. 13(5). – P. 193.

Получено 22.01.13

© Б. М. ДАЦЕНКО, В. Б. БОРИСЕНКО

Харківська медична академія післядипломної освіти

Механічна жовтяниця: патогенетична основа розвитку гострого холангіту і біліарного сепсису

B. M. DATSENKO, V. B. BORYSENKO

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education

MECHANICAL ICTERUS: PATHOGENETIC BASEMENT OF AN ACUTE CHOLANGITIS AND BILIARY SEPSIS DEVELOPMENT

Проведено клініко-експериментальне дослідження, спрямоване на уточнення чинників патогенезу гострого холангіту і біліарного сепсису. В експерименті встановлено, що у розвитку біліарного сепсису, крім холестази і бактеріохолії, третім, істотним чинником, є пошкодження слизової холедоха. У клініці встановлено, що найчастішою причиною механічної жовтяниці, ускладненої гострим холангітом і біліарним сепсисом, є холедохолітиаз, який, крім жовчної гіпертензії, супроводжується травматизацією конкрементами слизової оболонки холедоха.

Clinico-experimental research directed on the clarification of the factors of an acute cholangitis and biliary sepsis pathogenesis was carried out. It was stated in the experiment that the third essential factor in the development of biliary sepsis besides cholestasis and bacteriocholia is choledocus mucosa damage. It was stated in clinics that more frequent cause of mechanical icterus complicated by cholangitis and biliary sepsis is choledocholithiasis which besides bilious hypertension is accompanied by choledochus mucosa trauma by concrementae.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. При вивченні механізмів формування біліарного сепсису (БС) чітко простежується його патогенетичний зв'язок з механічною жовтяницею (МЖ) і гострим холангітом (ГХ) [4, 7]. ГХ, що виникає на тлі механічної жовтяниці, є принципово відмінним від БС захворюванням, оскільки ГХ є місцевим гнійним процесом у жовчних протоках, а БС є системною реакцією організму на це гнійне вогнище [2]. МЖ також сприяє розвитку БС: при високій (понад 270 мм вод. ст.) біліарній гіпертензії з розширенням внутрішньопечінкових жовчних проток жовч, що містить при ГХ мікроорганізми, розшаровує міжепітеліальні контакти, формує щілини між гепатоцитами, проникаючи ними в простори Діссе і далі – в кровоносне русло [3, 5].

Існуючі схеми патогенезу ГХ і його трансформації в БС містять низку невирішених питань. Так, залишається незрозумілим, чому в одних випадках ГХ на тлі МЖ розвивається часто і в короткі терміни, перебігає бурхливо та нерідко призводить до БС, а в інших – розвивається рідше і в пізніші терміни, відрізняється м'якшим перебігом і рідко трансформується в БС [1, 2].

Мета роботи: вивчити в експерименті і клініці особливості патогенезу ГХ і його шляхи трансформації в БС, а також напрямки диференціальної діагностики цих захворювань.

Матеріали і методи. Експериментальний розділ роботи виконано на 90 статевозрілих щурах лінії Вістар із розподілом їх на три групи. Тваринам першої групи (n=30) в умовах загальної анестезії виконано перев'язку холедоха. Тваринам другої групи (n=30) виконано перев'язку та інфікування просвіту холедоха добовою культурою *E. Coli* (ПСК 240533) у концентрації 1×10^8 КОЕ. Тваринам третьої групи (n=30), крім перев'язки й інфікування, додатково проведена травматизація слизової холедоха (Патент на корисну модель № 73774 від 10.10.12).

З експерименту тварин виводили шляхом введення летальної дози анестетика на 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу, 30-ту добу після операції. Проводили відбір шматочків печінки, холедоха, легень, серця, селезінки, нирок і регіонарних лімфовузлів та фіксували їх в 10 % водному розчині нейтрального формаліну. Після спиртової і парафінової проводки готували серійні зрізи завтовшки 4–5х10–6 мм, а препарати фарбували гематоксиліном та еозинном.

Всі маніпуляції на тваринах здійснювали відповідно до науково-практичних рекомендацій щодо утримання лабораторних тварин і роботи з ними [6].

Мікроскопічне вивчення і мікрофотографування мікропрепаратів проводили на мікроскопі "Olympus BX-41". Оцінювали ступінь вираження дистрофічних, некробіотичних, гемодинамічних і запальних змін. Також проводили оцінку стану і кількості купферових клітин печінки в обмеженому полі зору ($3,12 \times 10^{-7} \text{ м}^2$).

Клінічний розділ роботи ґрунтується на результатах обстеження і лікування 182 хворих, які були госпіталізовані в хірургічне відділення 2 МКЛ із синдромом МЖ в 2008–2012 рр. Жінок було 110 (60,4 %), чоловіків – 72 (39,6 %). Вік пацієнтів – від 23 до 86 років (середній вік – $(62,3 \pm 15,5)$ року). Тривалість хворяничного періоду – від 1 до 90 діб (в середньому – $(12,3 \pm 16,2)$ доби).

Діагностична програма включала стандартне загальноклінічне і лабораторне обстеження, доповнене бактеріологічним дослідженням крові й жовчі, а також мікроскопією жовчі. Інструментальна діагностика складалася з УЗД, дуоденопапілоскопії й ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії.

Диференціальну діагностику між неускладненою МЖ, ГХ і БС проводили з використанням тріади діагностичних критеріїв: оцінки ознак синдрому системної запальної відповіді (SIRS), тяжкості хворих за шкалою SOFA, а також рівня прокальцитоніну крові.

Результати дослідження оброблені статистично з використанням стандартного пакета програм Microsoft Excel. Достовірність показників оцінювали за t-критерієм Стьюдента, різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення.

При гістологічному вивченні препаратів тварин першої групи з 14-ї доби після операції на тлі вираженого внутрішньо- і позаклітинного холестазу відмічено формування, а з 30-ї доби – ознаки сформованого біліарного цирозу печінки з явищами портальної гіпертензії. Відмічається зниження кількості і функціональної активності купферових клітин. Виражені запальні зміни в холедоку і печінці не розвиваються у всі терміни експерименту. У нирках виявляються осередкові некробіотичні зміни, інші органи-мішені – без змін. В імунокомпетентних органах (селезінка, лімфовузли) відмічалися гіперпластичні компенсаторно-приспосувальні процеси.

У препаратах тварин другої групи на тлі вираженого холестазу з 14-ї доби виявляються початкові ознаки, а з 30-ї доби – формування біліарного цирозу печінки з проявами портальної гіпертензії.

Початкове збільшення кількості купферових клітин з 7-ї доби змінилося прогресивним їх зменшенням. Запальні зміни в холедоку і печінці мали слабковиражений характер. У тих випадках, коли відбувалася деепітелізація слизової оболонки холедоха (рис. 1), відмічалася розширення зон некрозу слизової, розповсюдження запального процесу на портальні тракти і внутрішньочасточкову паренхіму з формуванням картини гнійно-деструктивного холангіту і перихолангіту.

У тварин третьої групи патоморфологічні зміни холедоха виникали з 7-ї доби і мали найбільш тяжкий перебіг, з формуванням поширених некрозів (рис. 2), абсцедуванням у стінці холедоха та печінці. У печінці з 21-ї доби відмічався сформований біліарний цироз, а також зниження кількості і функціональної активності купферових клітин. Прогресування запального процесу в печінці супроводжувалося формуванням множинних некрозів і мікроабсцесів. В органах-мішенях виявляли інтерстиціальне запалення і набряк строми, а також тяжкі дистрофічні і некробіотичні зміни. Мікроциркуляторне русло характеризувалося розвитком сладж-синдрому, мікротромбозом, гемолізом, ендотромбоваскулітом і периваскулітом. В імунокомпетентних органах (селезінка, лімфовузли) явища первинної гіперплазії змінювалися виснаженням, що вказує на розвиток імунодефіцитного стану. Описані зміни відповідають картині гострого бактерійного сепсису, розвиток якого в 100 % випадків спостерігався з 7-ї доби експерименту.

У клініці проведено комплексне дослідження 182 пацієнтів. Аналіз отриманих результатів, про-

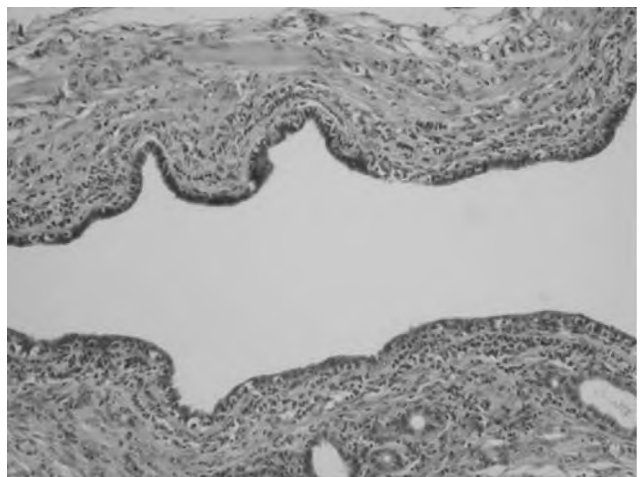


Рис. 1. Гістоструктура холедоха. Ознаки гнійного холангіту: слизова із зонами деепітелізації, стінка холедоха потовщена, набрякла, дифузно інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами. 2-га група, 14-та доба експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$.

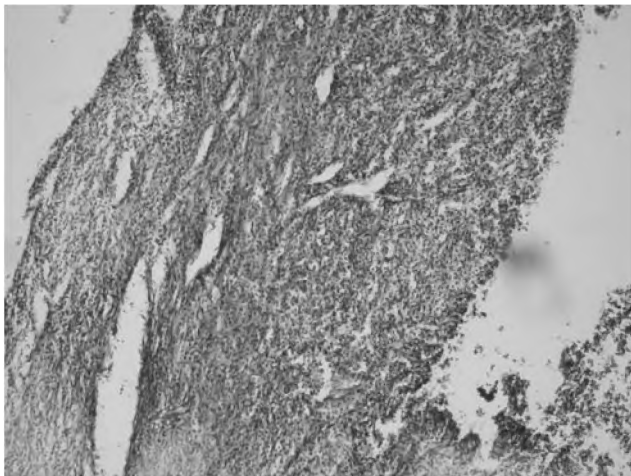


Рис. 2. Морфологічна картина холедоха. Відмічається масивна нейтрофільна інфільтрація стінки холедоха з некрозом слизової оболонки і тотальним руйнуванням епітеліального покриву. 3-тя група, 21-ша доба експерименту. Забарвлення гематоксиліном та еозиним. $\times 100$.

ведений з використанням розроблених нами діагностичних критеріїв, дозволив розподілити всіх хворих на 3 групи. Першу групу склали 54 (29,7 %) хворих з неускладненою формою МЖ (SIRS=0, SOFA>0, прокальцитонін – 0–0,2 нг/мл). МЖ, ускладнена ГХ, діагностована у 88 (48,3 %) хворих (SIRS-1, SOFA<4, прокальцитонін – 0,2–1,3 нг/мл). Діагноз БС встановлено у 40 (22 %) пацієнтів (SIRS \geq 2, SOFA>4, прокальцитонін >1,3 нг/мл). Тяжкий перебіг БС відмічено у 15 (8,2 %), септичний шок – у 5 (2,7 %) хворих.

Морфологічним субстратом МЖ були: холедохолітіаз – у 115 (63,1 %) хворих, стеноз ВДС – у 18 (9,9 %), гострий папіліт – у 8 (4,4 %), синдром Міріззі (II тип) – в 11 (6 %), стриктура холедоха – у 7 (3,9 %),

стриктура білідигестивного анастомозу – у 2 (1,1 %), рак ВДС – у 2 (1,1 %), рак холедоха – у 2 (1,1 %), пухлина Клатскіна – у 2 (1,1 %), синдром Міріззі (I тип) – у 2 (1,1 %), псевдотуморозний панкреатит головки підшлункової залози – у 6 (3,3 %), рак головки підшлункової залози – у 2 (1,1 %), виразка шлунка з періульцерогенним інфільтратом і здавленням холедоха – у 2 (1,1 %), метастатичне ураження гепатодуоденальної зв'язки – у 2 (1,1 %) пацієнтів, пухлина заочеревинного простору – у 1 (0,5 %).

Аналіз клінічних спостережень підтвердив правомочність даних експериментального дослідження: із 40 пацієнтів зі встановленим діагнозом БС у 26 (65 %) причиною його розвитку був холедохолітіаз і у 5 (12,5 %) – синдром Міріззі (II тип), при яких наявність конкрементів у холедоку спричиняла травму його слизової.

Висновки. 1. МЖ із наростанням жовчної гіпертензії і характерними морфологічними змінами холедоха та печінки є пусковим чинником розвитку ГХ і БС.

2. Третім чинником патогенезу ГХ і БС (крім жовчної гіпертензії і бактеріохолії) є феномен пошкодження слизової холедоха.

3. Розроблена комплексна програма діагностики з використанням тріади критеріїв (SIRS, SOFA, прокальцитонін) дозволяє в короткі терміни провести диференційну діагностику між МЖ, ГХ і БС.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати клініко-експериментального дослідження уточнюють основні чинники патогенезу ГХ і БС, визначаючи перспективність даного напрямку щодо розробки патогенетично обґрунтованих методів корекції МЖ, ускладненої ГХ і БС.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ахаладзе Г. Г. Морфологические и микроциркуляторные изменения печени при механической желтухе и холангите (экспериментальное исследование) / Г. Г. Ахаладзе // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVI Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ : тезисы докладов. – Екатеринбург, 2009. – С. 108.
2. Багненко С. Ф. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса / С. Ф. Багненко, С. А. Шляпников, А. Ю. Корольков // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 3. – С. 27–32.
3. Борисенко В. Б. Динамика морфологических изменений холедоха, печени и других внутренних органов при моделировании механической желтухи в эксперименте / В. Б. Борисенко, С. Г. Белов, Н. И. Горголь // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 1. – С. 56–61.
4. Брискин Б. С. Эндоскопическая санация общего желчного протока и холангиоэнтеросорбция при лечении холангита и механической желтухи / Б. С. Брискин, Д. А. Демидов // Эндоскопическая хирургия. – 2005. – № 4. – С. 3–8.
5. Гнойный холангит: вопросы патогенеза, диагностики и лечения / Э. И. Гальперин, Г. Г. Ахаладзе, А. Е. Котовский [и др.] // XVII Международный конгресс хирургов-гепатологов стран СНГ “Актуальные проблемы хирургической гепатологии”. – Екатеринбург, 2009. – С. 115.
6. Методичні рекомендації по утриманню лабораторних тварин та роботі з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко [та ін.]. – К. : Авіцена, 2002. – 155 с.
7. Обґрунтування показів до методів корекції біліарної гіпертензії / О. Є. Каніковський, О. В. Харчук, Ю. П. Гнатюк [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2009. – Т. 11, № 1 (33). – С. 59–63.

Отримано 11.01.13

УДК 617.55 - 089 - 06

© І. Д. ГЕРИЧ, В. В. ВАЩУК, А. С. БАРВІНСЬКА, Р. В. ЯРЕМКЕВИЧ, Г. І. ГЕРИЧ, Д. Л. РОМАНЧАК¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Муніципальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги¹, м. Львів

Госсипібома як нестандартне хірургічне ускладнення

I. D. HERYCH, V. V. VASHCHUK, A. S. BARVINSKA, R. V. YAREMKEVYCH, H. I. HERYCH, D. L. ROMANCHAK¹Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi,
Municipal City Clinical Emergency Care Hospital¹, Lviv

GOSSYPIBOMA AS A NON-STANDARD SURGICAL COMPLICATION

У статті проаналізовано 36 клінічних випадків госсипібом, які спостерігали за майже 25-річний період (1990–2013). Жінок було 12 (33,3 %), чоловіків – 24 (66,7 %). Вік пацієнтів перебував у межах від 19 до 72 років. Усіх хворих було госпіталізовано в різні хірургічні стаціонари м. Львова з приводу гострої абдомінальної патології (18 випадків, 50 %) або гнійно-септичних захворювань м'яких тканин (18 випадків, 50 %). Усі пацієнти після дообстеження та передопераційної підготовки були прооперовані. В усіх випадках операційне втручання полягало в усуненні *corpi alieni*, санації зони його залягання та налагодженні дренажу залишкової порожнини, у 10 хворих із внутрішньочеревним розташуванням госсипібом (27,8 %) значне хірургічне втручання доповнювали резекцією порожнистих органів. Післяопераційне лікування мало конвенційний характер. Летальних наслідків не було.

The article analyzes 36 clinical cases of gossypibomes which were under observation for almost 25-year period (1990–2013). There were 12 (33.3 %) women, and 24 (66.7 %) men. There were patients aged from 19 to 72. All patients were hospitalized in different surgical hospitals in Lviv because of an acute abdominal pathology (18 cases, 50 %) or purulent-septic diseases of soft tissues (18 cases, 50 %). All patients after pre-observation and pre-operative preparation were operated. In all cases, surgical interference consists in removal of *corpi alieni*, sanitation of zone its bedding and putting into order the drainage of residuing cavity, in 10 patients with intra-abdominal location of gossypibomes (27.8 %) significant surgical interference supplemented the resection of cavity organs. Post-operative treatment had conventional character. There were no lethal cases.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Терміном “госсипібома” (від лат. *gossypium* – бавовна і *boma* – місце розташування) в спеціальній медичній літературі окреслюють специфічне післяопераційне хірургічне ускладнення, пов’язане з тривалим перебуванням у тканинах чи порожнинах людського організму перев’язувального матеріалу, як правило, випадково залишеного під час виконання хірургічного втручання [11, 16, 19]. Первинно цей термін, як і його інший англomовний синонім – коттоноїд (від англ. *cotton* – бавовна) були запроваджені для означення патологічних післяопераційних опухів, сформованих марлевими бавовняними серветками – найпоширенішим перев’язувальним матеріалом і оточених відмежовуючою верствою грануляційної тканини [1, 2, 9, 21]. Сьогодні, з появою цілої низки сучасних синтетичних (не бавовняних) перев’язувальних матеріалів, окремі автори для окреслення цього ускладнення все частіше застосовують новітніший термін “текстилома” (від лат. *textil* – тканина і суфікса *-oma* – пухлина) [3, 8, 10, 20].

Достеменно інцидентність госсипібом як небезпечних післяопераційних ускладнень невідома, що, очевидно, пов’язано зі зрозумілим небажанням більшості хірургів офіційно фіксувати це ятрогенне ускладнення в історіях хвороби чи повідомляти про нього медичному співтовариству. Однак з даних літератури слідує, що випадкове залишення хірургічних серветок у тілі пацієнта стається щонайменше один раз на кожні 1000–1500 лапаратомій (у середньому – 1:1000–10 000 операцій) і найчастіше стосується черевної порожнини. Загалом, атрибутивна інцидентність сторонніх тіл після хірургічних втручань становить 0,01–0,001 %, з яких 80 % припадає власне на госсипібоми [6, 15, 18]. Отже, незважаючи на стрімкий прогрес сучасної хірургії, марлеві серветки продовжують залишатися *corpi alieni*, які найчастіше випадково залишають хірурги в тканинах чи порожнинах організму під час виконання різних операційних втручань і спричиняють цілу низку діагностично-лікувальних, морально-етичних, деонтологічних, соціальних і юридичних проблем.

Мета роботи: на ґрунті власного досвіду й аналізу клінічних спостережень з’ясувати основні

чинники ризику, обставини виникнення, особливості клінічних виявів, перебігу, діагностики та лікування госсипібом як грізного післяопераційного ятрогенного ускладнення.

Матеріали і методи. Наші спостереження охоплюють 36 клінічних випадків госсипібом, які ми спостерігали за майже 25-річний період (1990–2013). Жінок було 12 (33, 3 %), чоловіків – 24 (66,7 %). Вік пацієнтів перебував у межах від 19 до 72 років (у середньому – (54,6±9,2) року). Усі хворі були госпіталізовані в різні хірургічні стаціонари м. Львова з приводу гострої абдомінальної хірургічної патології (18 випадків, 50 %) або гнійно-септичних захворювань м'яких тканин (18 випадків, 50 %). У структурі абдомінальної патології домінували внутрішньочеревні абсцеси (7; 38,9 %) чи пухлинні утвори (5; 27,8 %), гостра кишкова непрохідність (3; 16,7 %) і зовнішні нориці порожнинних органів черевної порожнини (3; 16,7 %). Спектр гнійно-септичної патології був значно вужчий і містив абсцеси (9; 50 %), зовнішні нориці (5; 27,8 %) чи запальні пухлинні утвори (4; 22,2 %) післяопераційних рубців. У всіх пацієнтів доопераційно (16 випадків, 44,4 %) чи під час виконання операційних втручань (20; 55,6 %) було верифіковано госсипібоми: марлеві серветки – 18 випадків (50 %), марлеві тампони або турунди (10; 27,8 %), марлеві кульки (8; 22,2 %). Тривалість перебування стороннього тіла в тканинах чи порожнинах організму коливалася від 2 місяців до 9 років (у середньому – (6,2±3,4) місяця). Спектр первинних оперативних втручань, під час яких в організмі пацієнта було залишено марлевий хірургічний матеріал, містив: лапаротомії з приводу закритої чи відкритої травми живота (10; 27,8 %), гострої інтраабдомінальної хірургічної (6; 16,7 %) чи гінекологічної (2; 5,5 %) патології, герніотомії (4; 11,1 %), операційні втручання з приводу гнійних хірургічних захворювань (9; 25 %) чи обширної відкритої травми (5; 13,9 %) м'яких тканин. Більшість первинних хірургічних втручань була виконана в ургентному порядку (21 випадок, 58,3 %).

Усіх пацієнтів після дообстеження та передопераційної підготовки було прооперовано (у т. ч. 10 осіб, 27,8 % в ургентному порядку). В усіх випадках операційне втручання полягало в усуненні *сopri alieni*, санації зони його залягання та налагодженні дренажу залишкової порожнини, у 10-ти хворих із внутрішньочеревним розташуванням госсипібом (27,8 %) зазначене хірургічне втручання доповнювали резекцією порожнистих органів. Післяопераційне лікування мало конвенційний характер. Летальних наслідків не було. У трьох (16,7 %) пацієнтів

післяопераційний перебіг ускладнився нагноєнням післяопераційної рани, в одного (2,7 %) – розвитком зовнішньої кишкової нориці, яка загоїлася самостійно на фоні консервативного лікування. Середній післяопераційний ліжко-день склав (16,3±3,7) дня.

Результати досліджень та їх обговорення.

Як засвідчують наші дані, активний практичний хірург має ймовірний шанс щонайменше один раз на рік (1,44/рік) зіткнутися із клінічними проблемами, пов'язаними з госсипібомою. З високою часткою ймовірності можна припустити, що цей “статистично типовий” пацієнт буде середнього віку чоловіком, з надмірною масою тіла, якому 6 місяців тому в ургентному порядку, в нічний час, у якійсь із хірургічних клінік було виконано операційне втручання – лапаротомію з приводу закритої чи відкритої травми живота або хірургічну санацію вогнища гнійної інфекції.

Аналіз власного клінічного матеріалу засвідчує, що залишена в тілі людини марлева серветка клінічно маніфестується двома типовими шляхами. У першому випадку має місце ексудативна запальна реакція організму на стороннє тіло з формуванням внутрішньочеревинного чи внутрішньотканинного гнояка, що легко діагностується і спричиняє радикальне хірургічне втручання, під час якого стороннє тіло верифікується й успішно видаляється. Слід зауважити, що цей клінічний варіант госсипібоми має значно швидший перебіг – його маніфестація типово припадає на 2–7-й місяць післяопераційного періоду.

Другий шлях – асептичний – зумовлюється розвитком фібротичної реакції тканин організму на перев'язувальний матеріал і формуванням псевдопухлинного утвору, численних перифокальних зростів чи нориць. Зокрема, у черевній порожнині марлева серветка з метою інкапсуляції зазвичай огортається великим сальником і петлями кишків. Внаслідок тиску й подразнення стороннім тілом стінки кишки в останній виникають ділянки некрозів, а згодом і перфорації – серветка може частково або повністю мігрувати в порожнинний орган. Такі процеси призводять до виникнення цілої низки небезпечних внутрішньочеревних ускладнень – внутрішніх нориць, абсцесів, обтураційної кишкової непрохідності, абдомінального сепсису – які вимагають складного і довготривалого хірургічного лікування і зазвичай супроводжуються високими рівнями інвалідизації пацієнтів. Однак, як засвідчують наші дані та аналіз літературних джерел [5, 12, 17, 22–25], тривалість існування госсипібом при зазначеному варіанті перебігу може суттєво здовжуватися, а в окремих випадках маніфестува-

тися через десятки років після первинного операційного втручання (в нашій серії – максимально через 9 років, за даними літератури – через 23 роки). Водночас з літератури відомі й поодинокі випадки довготривалого безсимптомного перебігу внутрішньочеревних госсипібом, які спонтанно завершувалися самовилікуванням.

Як правило, про розвиток інтраабдомінальної госсипібому у благополучно прооперованих пацієнтів може свідчити поява в ранньому післяопераційному періоді наростаючих симптомів болю в животі, нудоти, блювання, втрати апетиту, схуднення, які не вкладаються в логіку розвитку типових післяопераційних місцевих чи загальних ускладнень. Слід зауважити, що ретроспективно 2/3 наших пацієнтів чітко вказували на наявність подібних проблем у ранньому післяопераційному періоді. Надалі, залежно від варіанта реакції організму на стороннє тіло, у хворого виявляється абдомінальний септичний комплекс, обструктивний чи мальабсорбційний синдром, які вимагають педантичного з'ясування їхнього генезу, у т. ч. прицільно – на предмет ймовірного стороннього тіла. За нашими даними, які підтверджуються науковими публікаціями інших дослідників, до найефективніших методик верифікації марлевих сторонніх тіл черевної порожнини належать ультрасонографія (візуалізує гіперрефлексивний утвір з гіпоехогенним сигналом і вираженою задньою тінню, подібною до “парасольки”) та комп'ютерна томографія (візуалізує чіткий пухлинний утвір з внутрішньою гетерогенною щільністю) [9, 13]. Звичайна рентгенографія органів черевної порожнини та магнітно-резонансна томографія стосовно марлевих *corporis alienum* демонструють набагато нижчу ефективність. Окремо слід акцентувати увагу практичних лікарів на доцільності виконання при наявності зовнішніх норниць контрастної фістулографії, яка в режимі динамічних рентгенограм дозволяє чітко виявити феномен “депонування контрасту” на марлевому внутрішньопорожнинному субстраті [1, 4, 17, 21].

Як свідчать дані літератури, існує низка чинників ризику щодо госсипібом: операції за ургентними показаннями, неочікувані зміни за ходом операції, інтраопераційна заміна хірурга-оператора чи хірургічної бригади, зміна складу операційних сестер, надлишок маси пацієнтів, об'ємні кровотечі, жіноча стать пацієнтів. Проте лише три обставини мають статично підтвержене значення: ургентні операційні втручання, незаплановані зміни сценарію операції (раптові ускладнення чи проблеми) та виконання хірургічних інтервенцій у пацієнтів з ожирінням. Вважають, що частіше цей тип ускладнень

може виникати у маленьких периферійних лікарнях або у випадках, коли досвідчений хірург доручає молодим асистентам завершити операцію [6, 14, 16, 18, 19]. На жаль, нестача об'єктивної інформації в нашій клінічній серії не дозволила проаналізувати і з'ясувати повний перелік чинників, загрозливих стосовно госсипібом. Проте наші дані підтверджують в якості факторів ризику ургентне й нічне операційні втручання ($p < 0,05$), операції з приводу закритої чи відкритої травми черевної порожнини ($p < 0,05$) та надмірну масу тіла пацієнтів ($p < 0,05$). З іншого боку, в нашій серії госсипібому, на відміну від літературних даних, вірогідно частіше виявляли в осіб чоловічої статі (66,7 % vs 33,3 %, $p < 0,05$), що можна обґрунтувати як регіональними відмінностями в структурі хірургічної патології, так і домінуванням та притаманністю травм органів черевної порожнини у чоловіків.

Очевидно, що єдиним реальним заходом уникнення госсипібом як специфічної хірургічної ятрогенії є інтраопераційна профілактика. Найпростіший спосіб профілактики розвитку госсипібом – ручний перерахунок кількості серветок, використаних у тракті операції, перед зашиванням лапаротомної рани. Ми традиційно здійснюємо це таким чином: перед зашиванням очеревини хірург ретельно ревізує черевну порожнину на предмет сторонніх тіл, молодша операційна сестра з кошика з використаним матеріалом вручну викладає на пеленку використані лапаротомні серветки і перераховує їх, операційна сестра, знаючи кількість закладених для стерилізації лапаротомних серветок і скільки їх використано, звіряє комплектність перев'язувального матеріалу – лише при переконанні у наявності комплекту лапаротомних серветок оператор може зашити операційну рану. Слід зауважити, що зазначене правило мусить доповнюватися низкою додаткових вимог: заборонаю використання під час операції не фіксованих на інструментах марлевих серветок, тампонів та кульок, заборонаю застосування несправних (схильних до спонтанного розкриття) затискачів, заборонаю невинуватої зміни складу хірургічної бригади, дотриманням в операційній атмосфері спокою і концентрації уваги медичного персоналу на виконанні оперативного втручання.

Слід зауважити, що в різних клініках застосовуються й інші варіанти контролю. Так, у США з 1970 року використовується методика “чотириразового перерахунку”, запроваджена American College of Surgeons: первинний перерахунок серветок після розпакування стерильного операційного матеріалу, вторинний – перед початком операції після приготування операційного столика, третинний – перед

зашиванням рани, кінцевий – після зашивання шкіри. Окремі клініки застосовують комплексні заходи з профілактики цього типу ускладнень: обов'язкову ревізію черевної порожнини перед зашиванням, використання лише перев'язувального матеріалу з рентгеноконтрастними маркерами і серветок з "хвостами" замість класичних лапаротомних серветок, подвійний перерахунок використаного матеріалу перед зашиванням рани (операційною системою і особою, яка не входить в операційну бригаду), виконання рутинної рентгенографії черевної порожнини перед її зашиванням у випадках оперування абдомінальної травми, застосування серветок з відповідним штрих-кодом, який за допомогою сканера дозволяє верифікувати їх відсутність у черевній порожнині перед завершенням операції.

У більшості країн світу сьогодні для роботи в операційних використовується перев'язувальний матеріал з рентгеноконтрастними включеннями. Вперше подібне маркування хірургічної марлі було застосовано в США у 1929 році і широко використовувалося аж до 1940 року, коли було стверджено, що такий підхід не профілактує госсипібом, а лише суттєво полегшує їх діагностику.

Загалом, дані літератури переконують, що сьогодні жоден спосіб попередження цього типу ускладнень не гарантує успіху, а отже, пересічний хірург має бути настороженим стосовно можливості утворення госсипібом і знати клінічні особливості їх розвитку [19–21].

Хірургічна тактика при госсипібомах залежить від їх локалізації та клінічного варіанта перебігу, але генерально полягає в операційному усуненні залишеної лапаротомної серветки з максимальною хірургічною елімінацією породжених нею інтраабдомінальних ускладнень, у низці випадків вдається елімінувати стороннє тіло малоінвазивними (в т. ч. ендоскопічними) методами [7, 24, 25].

Напевно, сторонні тіла, залишені у тілі пацієнта під час операцій, належать до найнеприємніших ускладнень у хірургії – в силу їх необов'язковості, безглуздості і ... невідворотності. На жаль, жоден прогрес не може повністю елімінувати суб'єктивну складову хірургії. А отже, ми повинні пам'ятати про можливість розвитку таких ускладнень у наших пацієнтів, робити спроби їх уникнути, а за необхідності – вміти вчасно їх розпізнавати і лікувати.

Висновки. Госсипібоми залишаються однією з атрибутивних проблем хірургічної діяльності, пов'язаних з використанням марлевого хірургічного матеріалу. Знання чинників ризику, обставин і клінічних варіантів розвитку госсипібом дозволять сформувати у хірургів необхідний рівень настороженості стосовно цього ятрогенного ускладнення, чітко контролювати систему його інтраопераційної профілактики, а у випадку розвитку – застосувати адекватні діагностично-лікувальні заходи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Араблицкий А. В. К вопросу о диагностике послеоперационных марлевых инородных тел ("текстилом") / А. В. Араблицкий, О. П. Богатырев // Вестн. рентгенол. – 1996. – № 5. – С. 45–46.
2. Батян Н. П. Забытые инородные тела в брюшной полости / Н. П. Батян, И. Н. Гришин // Здравоохр. Беларуси. – 1977. – № 3. – С. 67–69.
3. Герич І. Д. Герич Діонісій Іванович: сто випадків з практики районного хірурга / І. Д. Герич. – Львів : Галицька видавничча спілка, 2011. – 248 с.
4. Инородное тело тонкой кишки / В. А. Лазаренко, Н. Н. Григорьев, Е. А. Бобровская [и др.] // Вестн. хир. – 2006. – № 6. – С. 53–53.
5. Инородное тело брюшной полости, вызвавшее пролежень стенки желудка и двенадцатиперстной кишки / В. Е. Зайганов, Г. А. Евстегнеева, П. И. Рытик [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 9. – С. 78–80.
6. Овчинников В. А. Интраоперационные ятрогенные инородные тела в брюшной полости / В. А. Овчинников, Н. В. Емельянов, Б. А. Королев // Нижегородский мед. журн. – 2008. – № 6. – С. 92–96.
7. Черепанин А. И. Лапароскопическое удаление инородного тела брюшной полости / А. И. Черепанин, А. М. Нечаенко, Е. И. Нечипоренко // Хирургия. – 2007. – № 12. – С. 47–48.
8. Aminian A. Gossypiboma: a case report / A. Aminian // Cases J. – 2008. – № 1. – P. 220.
9. Appearance of textiloma in F-18 FDG PET CT Scan / M. Halac, F. Dede, S. Sager [et al.] // Turk. J. Nucl. Med. – 2006. – № 15. – P. 120–122.
10. Atabey C. Retained surgical sponge in differential diagnosis of paraspinal soft-tissue mass after posterior spinal surgery: report of eight cases / C. Atabey, M. Turgut, A. T. Ilica // Neurol. India. – 2009. – Vol. 57, № 3. – P. 320–323.
11. Bani-Hani K. E. Retained surgical sponges (gossypiboma) / K. E. Bani-Hani, K. A. Gharaibeh, R. J. Yaghan // Asian J. Surg. – 2005. – Vol. 28, № 2. – P. 109–115.
12. Complete migration of retained surgical sponge into ileum without sign of open intestinal wall / C. S. Silva, M. R. Caetano, E. A. Silva [et al.] // Arch. Gynecol. Obstetrics. – 2001. – Vol. 265. – P. 103–104.
13. Computed tomography findings of gossypiboma / T. C. Cheng, A. S. Chou, C. M. Jeng [et al.] // J. Chin. Med. Assoc. – 2007. – Vol. 70, № 12. – P. 565–569.
14. Gossypiboma after mandibular contouring surgery / S. Y. Song, J. W. Hong, W. M. Yoo [et al.] // J. Craniofac. Surg. – 2009. – Vol. 20, № 5. – P. 1607–1610.
15. Gossypiboma intrabdominal: realtío de caso / F. A. Cardoso, A. B. R. Barbosa, D. A. Cardoso [et al.] // Nucleus. – 2012. – Vol. 1, № 9. – P. 143–147.

16. Iglesias A. C. Intra-abdominal gossypiboma – study of 15 cases / A. C. Iglesias, R. M. Salomao // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2007. – Vol. 2, N 34.
17. Imaging and clinical findings of a gossypiboma migrated into the stomach / G. Erbay1, Z. Koc, K. Galiskan [et al.] // *Turk. J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 23, № 1. – P. 54–57.
18. Malhotra M. K. Migratory Surgical Gossypiboma – Cause of Iatrogenic Perforation: Case Report with Review of Literature / M. K. Malhotra // *Nigerian J. Surgery.* – 2012. – Vol. 18, № 1. – P. 27–29.
19. Rajagopal A. Gossypiboma “a surgion’s legacy”: report of a case and review of the literature / A. Rajagopal, J. Martin // *Dis. Colon Rectum.* – 2002. – Vol. 45. – P. 119–120.
20. Retained surgical sponge (gossypiboma) after intraabdominal or retroperitoneal surgery: 14 cases treated at a single center / S. Yildirim, A. Tarim, T. Z. Nursal [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2006. – Vol. 391, № 4. – P. 390–395.
21. Retained foreign bodies after intraabdominal surgery – a continuing problem / S.A. Qamar, M. Jamil, T. Idrees [et al.] // *Professional Med. J.* – 2010. – Vol. 17, № 2. – P. 218–222.
22. Retained surgical sponge with migration into the duodenum and persistent duodenal fistula / M. Dux, M. Ganten, A. Lubenski [et al.] // *Eur. Radiology.* – 2002. – № 12. – P. 74–77.
23. Retained surgical sponge: an unusual cause of intestinal obstruction / J. D. Wig, M.K. Goenka, S. Suri [et al.] // *J. Clinical Gastroenterology.* – 1997. – Vol. 24. – P. 57–58.
24. Transgastric Migration of Retained Intraabdominal Surgical Sponge: Gossypiboma in the Bulbus / A. Erdil, G. Kilciler, Y. Ates [et al.] // *Internal Medicine.* – 2008. – Vol. 47, № 7. – P. 613–615.
25. Transgastric migration of a surgical sponge / B. B. Mentis, E. Yilmaz, M. Sen [et al.] // *J. Clinical Gastroenterology.* – 1997. – Vol. 24. – P. 55–57.

Отримано 28.01.13

УДК 617.55:616-06:617-089:616-036

© І. В. КАМІНСЬКИЙ, О. В. КОСЕНКО, О. Ю. ГЕРБАЛІ

ДУ "Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського"

Прогнозування та профілактика післяопераційних гнійно-септичних ускладнень в абдомінальній хірургії

I. V. KAMINSKYI, O. V. KOSENKO, O. YU. HERBALI

SI "Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy"

FORECASTING AND PREVENTIVE MAINTENANCE OF POSTOPERATIVE PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS IN ABDOMINAL SURGERY

Обстежено 165 хворих, які перенесли як планові, так і екстрені операції, що належать в основному до розряду "забруднених". Виконано ряд біохімічних, імунологічних, бактеріологічних та інших досліджень, що дозволяють робити висновок про ступінь вираження ЕІ та бактеріологічний спектр операційного поля. З урахуванням цих даних і критеріїв загального стану хворого визначався ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень (ГСУ). Запропоновано комплекс профілактичних заходів, що дозволяє значно знизити кількість післяопераційних ускладнень та рівень післяопераційної летальності.

165 patients were examined, who underwent both scheduled and emergent operations concerning, basically, to the category "polluted". A number of biochemical, immunological bacteriological and other researches, allowing to judge a degree of expressiveness EI and a bacteriological spectrum of an operational field was conducted. Taking into account these data and criteria of the general condition of the patient the risk of occurrence PSC was defined. The complex of preventive actions allowing considerably to lower the quantity of postoperative complications and a level of postoperative lethality is offered.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема ранніх післяопераційних гнійно-септичних ускладнень (ГСУ) є однією з важливих проблем у сучасній абдомінальній хірургії як в Україні, так і за її межами. Від загального числа хворих, оперованих на органах черевної порожнини, кількість гнійно-септичних ускладнень складає в межах 4–4,5 %. При найбільш обширних операціях їх кількість досягає 12–27,5 % [1, 2].

Незважаючи на детальне вивчення основних патогенетичних ланок гнійно-септичних ускладнень та розробку багатокомпонентних методів терапії, до останнього часу не намічається принципової тенденції до їх зменшення, особливо у хворих з абдомінальною хірургічною патологією, що перебігає на фоні імунодепресії [5, 11, 14]. Водночас, не можна не враховувати комплексну дію на організм хворого таких ушкоджувальних чинників, як саме оперативне втручання, крововтрата, наркоз, інтенсивна терапія, що здійснюють негативний вплив на імунну систему [3]. Не викликає сумніву той факт, що імунодефіцитний стан є безпосередньою причиною або відіграє важливу роль у підвищенні сприйняття до інфекції, схильності до хронізації місцевих

і загальних запальних процесів, до абсцедування і затримки регенерації. Разом з цим, традиційна профілактика гнійно-септичних ускладнень тільки антибіотиками у хворих із високим ризиком їх виникнення недостатньо ефективна, приділено недостатню увагу й питанням їх прогнозування.

Однією з ключових проблем ГСУ, яка недостатньо відображена в сучасній літературі, є ендогенне інфікування як чинник, що сприяє розвитку цих ускладнень, оскільки система травлення є природним резервуаром грамнегативної мікрофлори та потенційним джерелом розвитку системної ендотоксемії. Технічне виконання операції, що враховує в себе використання сучасних шовних матеріалів і технологій, які знижують травматичність, також є важливим чинником профілактики ГСУ. В цьому плані особливого значення набувають розробка і клінічне використання прецизійної техніки.

Очевидний той факт, що використання системи ефективного прогнозування з урахуванням патогенетичних чинників розвитку післяопераційних ускладнень створює найбільш реальні умови для розробки ефективного комплексу їх профілактики за допомогою сучасних лікувальних технологій при хірургічному лікуванні хворих із тяжкою абдомі-

нальною патологією, що може сприяти зниженню розвитку ГСУ та ранній повноцінній реабілітації пацієнтів.

Мета роботи: у хворих з абдомінальною хірургічною патологією на фоні імунодепресії та ентеральної недостатності вивчити ентерогенний компонент токсемії за показниками напруженості антиендотоксинного імунітету; шляхом профілактики і лікування бактеріальної транслокації (БТ) зменшити кількість ГСУ після операції в групі високого ризику їх виникнення.

Матеріали і методи. Обстежено 165 хворих, які перебували на лікуванні в хірургічних клініках м. Сімферополя з 2005 до 2012 року і перенесли як планові, так і екстрені операції, що належать, в основному до розряду “забруднених”, контамінаційних. Це хворі з імунодефіцитом, похилого і старечого віку, з такими захворюваннями, як рак, цукровий діабет, ускладнені форми виразкової хвороби, із захворюваннями оперованих органів (після операції на шлунку, підшлунковій залозі, жовчному міхурі та жовчних шляхах), з норицями системи травлення, з післяопераційним перитонітом, евістрацією, спайковою хворобою. Вік хворих складав від 20 до 80 років. Жінок було 73, чоловіків – 92.

Ми в своєму дослідженні при відборі клінічної групи осіб базувались на відомостях, що відображають ризик виникнення ГСУ, з урахуванням загального стану по системі АРАСНЕ II, стану метаболізму і ступеня ЕІ [10]. Оцінка ступеня тяжкості ЕІ в обстежених нами хворих проводилась з урахуванням методики В. М. Чернова і Б. М. Беліка [13] та на основі поглибленого аналізу ряду параметрів гомеостазу, що включали клінічні та лабораторні ознаки цього синдрому, результатів вивчення білкового, жирового й електролітного обмінів, кислотно-лужного стану та газового складу крові, вибіркового ферментативного спектра й імунного статусу, рівня проміжкових і кінцевих продуктів метаболізму. Вивчення середньомолекулярних олігопептидів, лейкоцитарного індексу інтоксикації та стану антиендотоксинного імунітету з цитокіновим профілем проводили за загальноприйнятими методиками. Бактеріологічні дослідження проводили з метою визначення мікрофлори операційного поля і крові у хірургічних хворих із підвищеним ризиком виникнення гнійно-септичних ускладнень шляхом виконання посівів крові та матеріалів із зони операції на різних її етапах. Клінічний матеріал був розподілений за групами з урахуванням ступеня ймовірності виникнення ГСУ.

Результати досліджень та їх обговорення.

Було встановлено, що ендогенна інтоксикація (ЕІ) як один з прогностичних чинників спостерігалась у 148 (з 165) хворих (89,7 %). Ступінь тяжкості ендотоксикозу був різним. Так, I ступінь тяжкості спостерігався у 69 хворих. Це в основному пацієнти з ускладненими формами виразкової хвороби, оперовані з приводу раку шлунка та товстої кишки II ступеня. ЕІ також спостерігалась в онкологічних хворих із III–IV ступенем раку. Таких було 19 пацієнтів. Крім того, II–III ступінь ендотоксикозу був супутнім хворим із перитонітом (в тому числі – післяопераційним), гострою післяопераційною кишковою непрохідністю, норицями системи травлення, евістрацією, абсцесами черевної порожнини. Таких хворих було 79.

У 52 хворих за шкалою АРАСНЕ II було від 15 до 19 балів, у 57 – від 20 до 24 балів; у 39 – від 25 до 30 балів. Таким чином, у досліджуваній групі хворих переважали пацієнти з високим ризиком ГСУ та високим ризиком післяопераційної летальності.

Крім вивчення ступеня ендотоксикозу, ми провели оцінку ентерогенного компонента токсемії при абдомінальній хірургічній патології за показниками напруженості антиендотоксинного імунітету.

Відомо, що ключовими медіаторами SIRS (синдром системної запальної відповіді) є протизапальні цитокіни, які продукуються макрофагами, нейтрофілами і Т-клітинами у відповідь на стимуляцію бактеріальними антигенами. Так, ендотоксин грамнегативних бактерій стимулює макрофаги і нейтрофіли до продукції ФНП- α , ІЛ-1, ІЛ-12, ІЛ-8, ІЛ-6. Екзотоксини, суперантигени грампозитивних бактерій активують Т-клітини і ІЛ-1. Прозапальні цитокіни відіграють захисну роль, оскільки забезпечують рекрутування в середовище інфекції додаткової кількості ефекторних клітин (нейтрофілів, макрофагів), стимулюють їх фагоцитарну, бактеріальну активність та індукують запуск антигенспецифічної відповіді. За сучасними уявленнями, абдомінальний сепсис також є системною запальною реакцією [2] у відповідь на розвиток початкового деструктивного процесу в органах черевної порожнини і характеризується сукупністю процесів ендогенезу та поліорганної недостатності [6].

У зв'язку з цим, у 67 хворих із наявним синдромом ентеральної недостатності до і після операції вивчено ентерогенний компонент токсемії за показниками напруженості гуморального антиендотоксинного імунітету на основі аналізу динаміки зміни рівня антитіл класу А, М і G, специфічних до ліпополісахариду *Escherichia coli* K30 (відповідно, анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgG). При

наявності синдрому ендогенної інтоксикації, виявленої у 52 обстежених хворих, до операції спостерігали підвищені рівні анти-ЛПС-IgA, що патогенетично було пов'язано з бактеріальною транслокацією внаслідок ентеральної недостатності різного генезу.

У 73 хворих передопераційну підготовку проводили за звичайною схемою. Кількість післяопераційних ускладнень (сероми, нагноєння післяопераційної рани, абсцеси черевної порожнини, інфільтрати та лігатурні нориці, післяопераційний перитоніт) у цієї групи хворих склала 16,2 %. Рівень післяопераційної летальності склав 12,3 % (9 хворих). У 75 хворих з метою корекції та профілактики ендогенної токсемії в передопераційну підготовку були включені інфузійна детоксикація, селективна деконтамінація кишечника, ентеросорбція, імуномодулятори (тіотриазолін).

У післяопераційному періоді у всіх обстежених хворих у строки 1–3 доби виявився дефіцит споживання антиендотоксичних антитіл, що супроводжувалось зниженням рівнів анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgA. У строки 10–12 діб при звичайній передопераційній підготовці спостерігали суттєве зростання рівня досліджуваних показників, що відображало виражену імунну реакцію на підвищене надходження ЛПС у системний кровотік. При використанні в підготовці хворих методів системної та ентеральної детоксикації, а також препаратів імуномодулюючої дії підвищення рівня цих антитіл у більш пізні строки було виражено незначно, що вказує на зниження навантаження на імунну систему при використанні даних заходів у передопераційній підготовці.

У хворих із різними формами непрохідності спостерігали характерні зміни рівня антиендотоксичних антитіл класів А, М та G, що було результатом антигенної стимуляції імунної системи ендотоксинами, які потрапляють у судинне русло внаслідок БТ, що розвивається на фоні ентеральної недостатності. Це обґрунтовувало необхідність профілактики БТ у таких хворих, оскільки виявлена одночасно підвищена продукція прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-6, основним продуктом синтезу яких є ЛПС, може бути, в свою чергу, суттєвим чинником ризику і причиною розвитку місцевої або системної запальної реакції у вигляді гнійної рани, післяопераційної пневмонії, урогенних ускладнень, перитоніту, абдомінального сепсису, інших післяопераційних ускладнень.

З метою прогнозування ГСУ, а також встановлення факту БТ для розробки заходів цілеспрямованої профілактики й антибактеріальної терапії ми вивчили мікрофлору операційного поля на різних

етапах операції у 52 хворих. Мікробіологічний моніторинг, на наш погляд і за результатами наших досліджень, є найважливішим чинником профілактики ГСУ. В ході роботи було встановлено, що частота ГСУ у хворих підвищеного ризику перебуває в прямій залежності від ступеня інфікування черевної порожнини та від масивності мікробного обсіменіння операційної рани. Гриби, як компонент мікробіоценозу, спостерігали у 40–60 % обстежених хворих. Переважаюче значення мали кандидози: *C. albicans*, *C. famata*, *C. kruzei*, *C. tropicalis*. Очевидно, широке розповсюдження анаеробних бактерій в організмі людини, застосування антибактеріальних препаратів, до яких анаеробні неклостридіальні мікроорганізми нерідко стійкі, сприяли підвищенню їх ролі в етіології післяопераційних ГСУ.

Найважливішим джерелом інтраабдомінальних ускладнень є кишковий шов. Пошуки ідеального методу анастомозу органів шлунково-кишкового тракту продовжуються в трьох основних напрямках [4, 7]: створення сучасних зшивальних апаратів (лінійних і циркулярних ендостеплерів); розробка нових видів ручного кишкового шва, в якому домінують принципи прецизійної техніки, що створюють умови для ідеального зіставлення тканин, які зшивають, і викликають мінімальну їх запальну реакцію; пошук і створення нових шовних матеріалів, що розсмоктуються, як і тих, що не розсмоктуються, які володіють антимікробними й антиалергічними рисами [8, 9, 12].

Враховуючи даний факт, ми з 2005 року, після проведених експериментальних досліджень, перейшли на формування анастомозів і швів стінок органів шлунково-кишкового тракту за допомогою розроблених нами методик прецизійного шва, використовуючи для цього мікрохірургічну техніку і біосумісний шовний матеріал 4-0, 5-0, 6-0 (вікріл, пролен). Запропоновані нами методики дво- і трирядного прецизійного шва (патент № 8040 від 15.07.2005 р.; № 20846 від 15.02.2007 р.; № 32940 від 10.06.2008 р.) відрізняються малою травматичністю, високою біологічною герметичністю та високою механічною міцністю.

Не зменшуючи ролі таких традиційних заходів, як широка програма боротьби з госпітальною інфекцією, обробка шкірних покривів та осередків “дрімаючої” інфекції, ми запропонували комплекс профілактичних заходів, в основу якого лягла як антибіотикопрофілактика (в т. ч. антифунгозна), обґрунтована мікробіологічним моніторингом, так і застосування фізіотерапевтичних засобів (електрофорез з антибіотиками, УВЧ, діадинамічні струми), боротьба з ендогенною інтоксикацією та бактеріальною транслокацією, застосування засобів, спря-

мованих на деконтамінацію рани, а також застосування описаної вище прецизійної техніки кишкового шва. З 2005 року для зшивання шкіри, підшкірно-жирової основи і м'язів ми застосовуємо тонкі нитки на атравматичній голці (вікріл, поліпропілен). Ці шовні матеріали, на відміну від капрону, при імплантації в тканини не викликають у них виражених запальних змін. Для шва апоневроза вважали доцільним застосування безперервного поліпропіленового шва (3-0, 4-0), що має достатню міцність.

У результаті застосування даного комплексу профілактичних заходів кількість ГСУ знизилась до 10,8 %. Особливо різко змінились ускладнення з боку післяопераційної рани – знизилось число нагноєнь післяопераційних ран, інфільтратів і лігатурних нориць, зменшилась кількість випадків післяопераційного перитоніту на ґрунті неможливості кишкових швів. Померли 6 хворих. Рівень післяопераційної летальності знизився з 12,8 до 8,0 %.

Висновки. 1. Використання системи оцінки тяжкості стану хірургічних хворих АРАСНЕ II сприяє ефективному прогнозуванню розвитку ГСУ і створює реальні умови для розробки профілактичного комплексу за допомогою сучасних лікувальних технологій, а також ранньої повноцінної реабілітації пацієнтів.

2. У хворих з ентеральною недостатністю змінюється рівень антиендотоксинних антитіл класів А, М та G – як результат антигенної стиму-

ляції імунної системи ендотоксинами, що попадають в судинне русло шляхом БТ. Виявлена одночасно з БТ підвищена продукція прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-6, синтез яких індукується ЛПС, може бути суттєвим чинником і причиною розвитку місцевої та системної запальної реакції у вигляді ГСУ.

3. У планово оперованих хворих застосування до операції ентеросорбції в поєднанні із селективною деконтамінацією кишечника та імуномодуляторів сприяє зниженню ЕІ та зменшенню ризику бактеріальної транслокації (БТ).

4. При наявності синдрому ендогенної інтоксикації спостерігається підвищений рівень анти-ЛПС-IgG та анти-ЛПС-IgA, що патогенетично пов'язано з бактеріальною транслокацією – внаслідок ентеральної недостатності різного генезу. При відсутності ознак ендогенної інтоксикації ці зміни не спостерігаються.

5. Частота ГСУ у хворих підвищеного ризику перебуває в прямій залежності від ступеня інфікування черевної порожнини та від масивності мікробного обсіменіння операційної рани.

6. Комплексні профілактичні заходи, що враховують в себе постійне удосконалення техніки операції, антибактеріальну терапію, засоби, спрямовані на деконтамінацію рани, черевної порожнини, а також лікування ендотоксикозу і бактеріальної транслокації, дозволяють значно знизити кількість післяопераційних ГСУ при “умовно чистих” та “забруднених” операціях.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойко В. В. Хирургический подход к лечению внутрибрюшных послеоперационных гнойных осложнений / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, Н. К. Голобородько // Клін. хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 10–12.
2. Морфофункціональні особливості загоєння рани при формуванні тонко-товстокишкових і товсто-товстокишкових анастомозів / В. В. Бойко, І. А. Криворучко, В. Ф. Омельченко [та ін.] // Клін. хірургія. – 2004. – № 11–12. – С. 10.
3. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 56–59.
4. Буянов В. М. Однорядный непрерывный шов абдоминальной хирургии / В. М. Буянов, В. Н. Егиев, В. Г. Егоров. // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 13–18.
5. Гельфанд Е. Б. Абдоминальный сепсис при перитоните: клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук / Гельфанд Е. Б. – М., 1999. – 22 с.
6. Выбор метода восстановления непрерывности пищеварительного тракта / М. П. Захараш, В. М. Мельник, А. И. Пойда, Л. Г. Заверный // Хирургия. – 2002. – № 11. – С. 73–79.
7. Кечеруков А. И. Проблема хирургического шва толстой кишки / А. И. Кечеруков, И. А. Чернов, Ф. Ш. Алиев // Хирургия. – 2003. – № 9. – С. 69–74.

8. Литвиненко А. А. Профилактика инфекционных осложнений при хирургических вмешательствах в онкологической практике / А. А. Литвиненко // Новости медицины и фармации. – 2006. – № 20–22. – С. 7–8.
9. Мельник В. М. Диагностика, лікування і профілактика ускладнень, пов'язаних з формуванням анастомозів на товстій кишці / В. М. Мельник, А. І. Пойда // Хірургія. – 2003. – № 8. – С. 69–73.
10. Хирургический сепсис, иммунологические маркеры системной воспалительной реакции / А. А. Останин, О. Ю. Леплена, М. А. Тихонова [и др.] // Вестник хирургии. – 2002. – Т. 161. – № 3. – С. 101–107.
11. Саенко В. Ф. Принципи антибактеріальної терапії абдомінальної інфекції / В. Ф. Саенко, С. А. Андреев // Клін. хірургія. – 2002. – № 11–12. – С. 110–114.
12. Цивенко А. І. Взаємозв'язок виду фізичного розсічення стінки органів шлунково-кишкового тракту й особливостей формування анастомозів / А. І. Цивенко // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичної охорони здоров'я. – 2007. – Т. 143. – С. 272–275.
13. Чернов В. Н. Выбор хирургической тактики и методов дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника / В. Н. Чернов, Б. М. Белик // Хирургия. – 1999. – № 5. – С. 45–47.
14. Black J. G. Microbiology: principles and explorations / J. G. Black. – John Wiley&Sons, Inc., 5th Ed., 2002. – 762 p.

Отримано 10.01.13

УДК 616-001.36.616-092.9

© В. О. КРИЛЮК¹, А. А. ГУДИМА²Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика¹,
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"²

Зміни ферментативної ланки антиоксидантного захисту при тяжкій поєднаній травмі органів черевної порожнини в експерименті

V. O. KRYLYUK¹, A. A. HUDYMA²National Medical Academy of Post-Graduate Education by P. L. Shupyk¹,
SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"²

CHANGES IN ENZYMATIC ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM AT SEVERE CONCOMITANT INJURY OF THE ABDOMEN IN THE EXPERIMENT

На тлі експериментальної тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини спостерігається підвищення активності супероксиддисмутази та каталази у тканині легень, тонкої кишки, нирок та печінки протягом перших 12 год посттравматичного періоду з їх наступним зниженням через 24 год. Більша активність антиоксидантних ферментів спостерігається у тканині тонкої кишки, що вказує на вагомую роль її ураження та дисфункції в патогенезі тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини.

Increased activity of superoxide dismutase and catalase, related to severe experimental combined abdominal trauma is observed in the lung, small intestine, kidneys and liver tissues during the first 12 hours of post-traumatic period with their subsequent decrease after 24 hours. Higher activities of antioxidant enzymes are present in the small intestine tissue, indicating the important role of its destruction and dysfunction in the pathogenesis of severe combined abdominal trauma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Тяжка поєднана травма залишається важливою проблемою ургентної хірургії [1, 9, 15]. За даними ВООЗ, кожного року в світі від травм гине до 2 млн чоловік [8, 11]. В Україні смертність тільки внаслідок дорожньо-транспортних пригод щорічно становить близько 6–7 тисяч чоловік. У цілому в структурі причин смертності травматичні ушкодження займають провідне місце серед жінок і чоловіків працездатного віку. Найбільшу питому вагу в цій статистиці посідає поєднана травма, що складає 60–70 % [7]. Летальність при поєднаних травмах досягає 40–80 % [1, 10]. Значна частина постраждалих отримує тяжку поєднану травму органів черевної порожнини.

Як зазначають вітчизняні та закордонні дослідники, більш ніж у 50 % постраждалих із тяжкою поєднаною травмою органів черевної порожнини у посттравматичному періоді розвивається синдром поліорганної недостатності (СПОН) [4, 9, 14]. Велике значення у розвитку СПОН, на думку дослідників, має тонка кишка, однак зумовлені нею патогенні механізми ще потребують додаткового вивчення [6, 13]. Важливим аспектом патогенезу

СПОН є активація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та виснаження антиоксидантного захисту, що може призвести до генералізованої мембранопатії і, як наслідок, – порушення функції і недостатності внутрішніх органів.

Мета роботи: вивчити зміни ферментативної ланки антиоксидантного захисту в тканинах тварин із тяжкою поєднаною травмою органів черевної порожнини.

Матеріали і методи. У статевозрілих самців білих шурів лінії Вістар середньою масою (208,3±2,3) г змодельовано тяжку поєднану травму органів черевної порожнини: після проведення пропорофолового наркозу тварині наносили дозований удар у ділянку черевної порожнини за допомогою спеціального пристрою. Крововтрати досягали шляхом доступу і пересікання стегнової вени в об'ємі від 20 до 22 % об'єму циркулюючої крові тварини, з наступним переломом стегнової кістки. Тварин обстежували через 1, 6, 12 та 24 год після нанесення травми, що відповідало періоду гострої реакції на травму (С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов, 1984) [5]. Кожна дослідна група включала 12 тварин. Отримані показники порівнювали з кон-

трольною групою тварин (12 здорових щурів), яких тільки вводили в наркоз.

Стан ферментативної системи ПОЛ визначали у тканинах печінки, кіркового шару нирок, легень та тонкої кишки тварин, які залишались живими впродовж експерименту. Активність каталази (КАТ) (КФ 1.11.1.6) визначали за швидкістю утилізації перекису водню (H₂O₂) з використанням FOX-реактиву [3]. Визначення активності супероксиддисмутази (СОД) (КФ 1.15.1.1.) проводили методом, запропонованим В. А. Костюком [2].

Обробку статистичних даних проводили за допомогою програми STATISTICA 7.

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з тваринами відповідно до правил “Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою” (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦМОЗ України про “Доклінічні дослідження лікарських засобів”. Евтаназію щурів протягом усього експерименту проводили шляхом тотального кровопускання з серця після попереднього пропофолового наркозу (60 мг/кг внутрішньовенно).

Результати досліджень та їх обговорення.

У відповідь на поєднану травму органів черевної порожнини відмічали односпрямовані відхилення активності СОД у досліджуваних тканинах у бік зростання з 1 до 12 год експерименту та зниження на 24 год (табл. 1, рис. 1). Так, у тканині легень через 1 год активність СОД зросла порівняно з контрольною групою на 14,1 % (p<0,05), через 6 год – на 92,6 % (p<0,001), через 12 год досягала збільшення у 2,03 раза (p<0,001). У тканині тонкої кишки активність СОД у посттравматичному періоді, відповідно, зростала на 39,6 % (p<0,05) та у 7,23 і 9,92 раза (p<0,001); у тканині нирок, відповідно, на 35,2 % (p<0,05) та у 2,19 і 2,63 раза (p<0,001);

у тканині печінки, відповідно, на 12,7 %, що виявилось статистично не достовірно (p>0,05), та у 2,77 і 3,03 раза (p<0,001).

Зростання активності СОД у тканинах свідчить про накопичення під впливом модельованого патологічного процесу активних форм кисню, зокрема супероксидних радикалів, які фермент дисмутує до пероксиду водню. Даний результат додатково свідчить про провідну роль утворення активних форм кисню в патогенезі тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини, що може бути зумовлено “оксидативним стресом”, пов’язаним із активацією нейтрофілів та макрофагів, а також збільшенням окисних процесів у мітохондріях, що має місце у фазу “гіперметаболізму” травматичної хвороби [5].

Звертає на себе увагу той факт, що найбільша активація СОД спостерігалася у тканині тонкої кишки (992 % стосовно контрольної групи), тоді як в інших досліджуваних органах даний показник становив у середньому тільки 256 %, що вказує на важливу роль ураження і дисфункції тонкої кишки у перебігу травматичної хвороби в умовах поєднаної травми органів черевної порожнини.

Важливо відмітити, що через 24 год після травми активність СОД у досліджуваних тканинах різко зменшується. Так, у тканині легень стосовно попереднього терміну спостереження активність СОД зменшилася на 53,0 % (p<0,001) і досягла рівня контролю (p>0,05). У тканині тонкої кишки ступінь зниження склав 78,8 % (p<0,001), проте величина даного показника у 2,1 раза перевищувала рівень контролю (p<0,001). У нирках зниження склало 40,0 % (p<0,001), проте активність СОД не досягала рівня контролю і на 58,8 % його перевищувала (p<0,001). У печінці показник знижувався стосовно попереднього терміну спостереження на 28,8 %, проте результат виявився статистично не достовірним (p>0,05), показник продовжував бути у 2,16 раза більшим, ніж у контрольній групі (p<0,001). Врахо-

Таблиця 1. Активність супероксиддисмутази у тканинах піддослідних тварин в період гострої реакції на травму (M±m)

4 (=3aI7=ГькГГІ	Групапа Іг(n=78)І			
	оз)зпкд	н=прулраи руІ	памраІ	2здвйруІ
e =пнм=оцІ	i i l c ± i i l I	i i l a ± i i i I	i i l c ± i i c I	i i - c ± i i t I
СІ)=7І	С і я і ± і і т *І	і і і л ± і і с *І	і і л і ± і і - *І	і і я в і і і с І
лІ)=7І	С я т - ± і і і **І	і с і й і і с ***І	і с с і ± і і л ***І	і с і - ± і і с ***І
С і І)=7І	С і с с ± і і л ***І	і л - л ± і і - ***І	і с с с ± і і і ***І	і й с і ± і і с ***І
й с І)=7І	і і с і ± і і - і І	і с с т ± і і т *І	і і я с і і і й ***І	і с і т ± і і с ***І

Примітка. Тут і в таблиці 2 та рисунках 1, 2: * – достовірність відмінностей стосовно контрольної групи (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

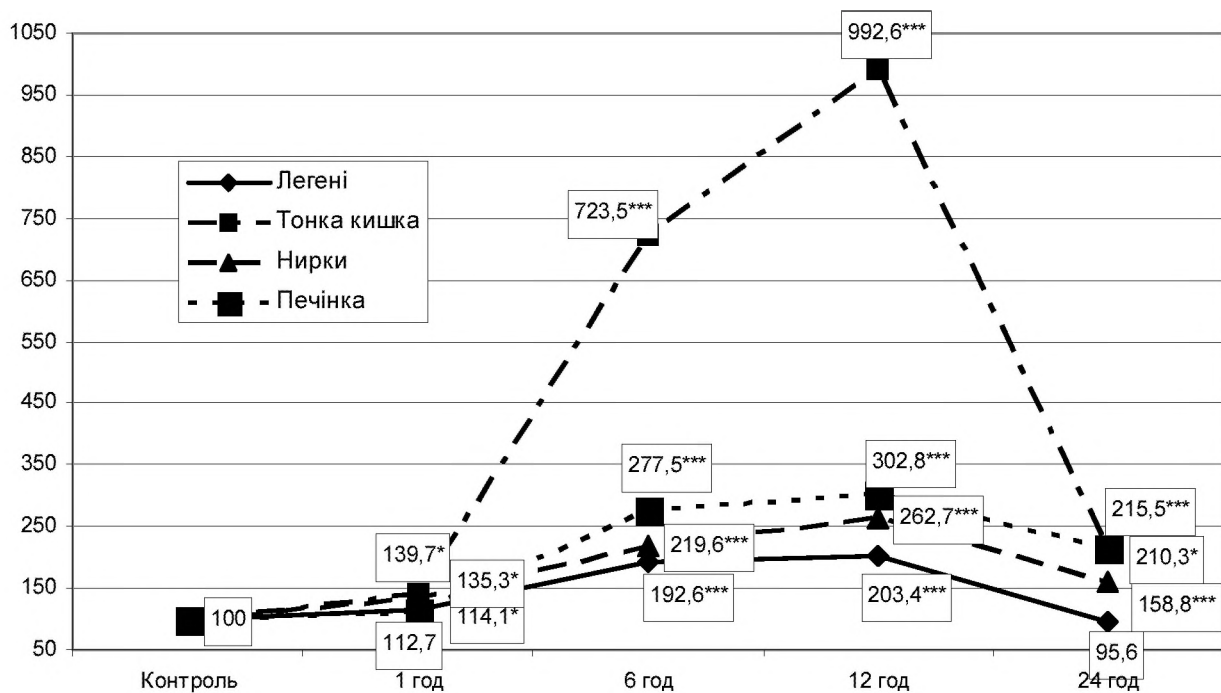


Рис. 1. Динаміка зміни активності СОД у тканинах піддослідних тварин в період гострої реакції на травму (у відсотках до рівня контролю).

вуючи відомий факт, що перебіг травматичної хвороби – коливальний процес, можна припустити, що зниження синтезу СОД *de novo* у досліджуваних тканинах через 24 год є результатом адаптаційно-компенсаторних процесів, які подолали наслідки оксидативного стресу в цей термін спостереження. Разом з тим не можна виключити розвиток органної дисфункції, зокрема щодо індукції СОД.

Другою ланкою захисту від активних форм кисню є фермент каталаза, що каталізує двовалентне відновлення пероксиду водню до води. В умовах моделювання поєднаної травми органів черевної порожнини активність каталази теж зростала через 1 год посттравматичного періоду в усіх досліджуваних тканинах порівняно із контрольною групою: у тканині легень – на 15,0 %, у тканині тонкої кишки – на 13,6 %, у тканині нирок – на 40,8 %. Зазначені відхилення були статистично достовірними ($p < 0,05$). У тканині печінки даний показник теж збільшився через 1 год (на 10,0 %), однак результат стосовно контрольної групи виявився статистично не достовірним ($p > 0,05$).

Через 6 год активність досліджуваного ферменту у тканинах піддослідних тварин досягала найвищого рівня і на такому ж рівні залишалася й через 12 год: у середньому стосовно контрольної групи у тканині легень – на 25,9 % ($p < 0,05$), у тканині нирок – на 32,9 % ($p < 0,001$), у тканині печінки – у 2,25 рази ($p < 0,001$). Звертає на себе увагу динаміка досліджуваного показника у тканині тонкої

кишки: через 6 год він, як і в інших досліджуваних органах, досягав найбільшої величини і виявився у 5,58 рази більшим від контролю ($p < 0,001$), проте через 12 год його величина стосовно попереднього терміну спостереження знижувалася на 32,4 % ($p < 0,001$), проте продовжувала перевищувати контроль у 3,77 рази ($p < 0,001$).

Через 24 год в усіх досліджуваних тканинах відмічалось зниження активності каталази стосовно попереднього терміну спостереження: у тканині легень даний показник зменшився на 45,0 % ($p < 0,001$) і ставав статистично достовірно меншим від контролю (на 28,1 %, $p < 0,001$). У тканині тонкої кишки активність каталази зменшувалася на 47,2 % ($p < 0,001$), проте на 99,1 % залишалася більшою від контролю ($p < 0,05$); у тканині нирок – на 34,4 % ($p < 0,001$), що виявилось на 39,5 % меншим від контролю ($p < 0,05$); у тканині печінки – на 39,6 % ($p < 0,001$), проте продовжувала перевищувати контроль (на 45,0 %, $p < 0,05$) (табл. 2, рис. 2).

Отримані результати вказують на швидку (до 6 год) мобілізацію активності каталази у тканинах травмованих тварин і збереження її активності у легенях, нирках та печінці до 12 год, що підтверджує здатність цього ферменту тривалий час підтримувати високу активність без потреби додаткового синтезу [12]. У тканині тонкої кишки активність каталази теж досягала найбільшої величини через 6 год і значно перевищувала аналогічну в інших органах, що узгоджується із збільшенням у тонкій

Таблиця 2. Активність каталази у тканинах піддослідних тварин у період гострої реакції на травму (M±m)

Група тварин	Група пацієнтів (n=1)			
	Група I	Група II	Група III	Група IV
д8п(и8ГЕІ)	ц і і ± 1 с ІІ	л л і ± 1 л ІІ	ц я с ± 1 с ІІ	л с і ± 1 л ІІ
лІ-84І	- с с ± 1 ІС*І	л с с ± 1 ІС*І	С - с ± 1 і і *І	л с с ± 1 Іс І
і І-84І	- - ± 1 ц І*І	і л - ± 1 - І**І	С с с ± 1 л І**І	л - с ± 1 л І**І
лс І-84І	- я і ± 1 - І*І	- л с ± 1 ц І**І	С і і ± 1 ІС**І	л - я і ± 1 ІС**І
с-І-84І	с і - ± 1 л ц **І	с л т ± 1 - І*І	ц с я ± 1 л І*І	л с т ± 1 л ц І

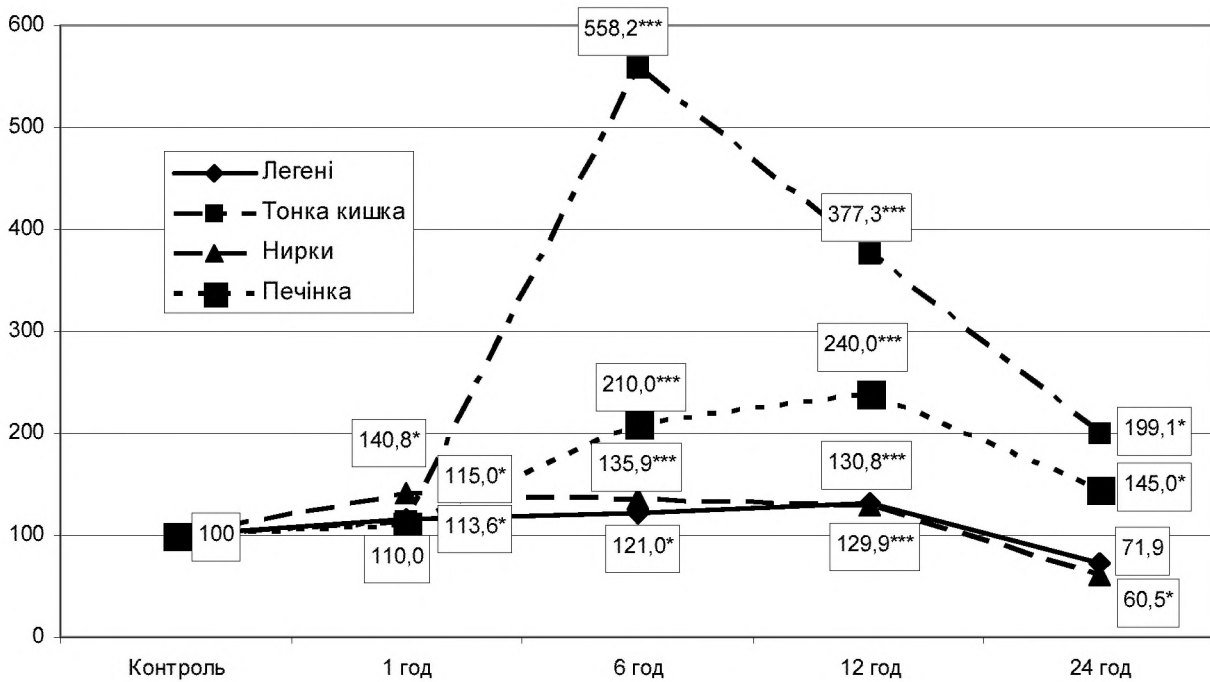


Рис. 2. Динаміка зміни активності каталази у тканинах піддослідних тварин у період гострої реакції на травму (у відсотках до рівня контролю).

кишці активності СОД. Проте через 12 год від початку експерименту активність ферменту знижується, що, очевидно, свідчить про початок його виснаження у зв'язку із значним утворенням пероксиду водню. Незважаючи на це, через 24 год активність каталази залишається підвищеною у тканині тонкої кишки, а також у печінці. Останнє додатково підтверджує підвищену здатність каталази тривало зберігати свою активність в ураженому органі.

Таким чином, у патогенезі тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини важливу роль відіграє утворення активних форм кисню і, як наслідок, значне підвищення активності ферментативної ланки антиоксидантного захисту. Найбільші відхилення відмічаються у тканині тонкої кишки, що є свідченням глибини її ураження та дисфункції, а це є сприятливим чинником подальшого розвитку дисбактеріозу, накопичення та всмоктування бактеріального ліпополісахариду, транслокації мікрофлори – пускових механізмів розвитку сис-

темної відповіді організму на запалення і поліорганної недостатності. Через 24 год активність ферментативної ланки антиоксидантного захисту знижується, що, на наш погляд, пов'язано із індивідуальними особливостями організму, в одних – як результат адаптаційно-компенсаторних процесів, в інших – виснаження адаптаційних процесів, що слід враховувати у тактиці експериментальної інтенсивної терапії.

Висновки. 1. У піддослідних тварин із тяжкою поєднаною травмою органів черевної порожнини спостерігається підвищення активності супероксиддисмутази та каталази у тканині легень, тонкої кишки, нирок та печінки протягом перших 12 год посттравматичного періоду з їх наступним зниженням через 24 год.

2. Динаміка зміни активності супероксиддисмутази та каталази в різних тканинах вказує на більш виражений її характер у тканині тонкої кишки, що вказує на глибину пошкодження та вагому

роль дисфункції тонкої кишки в патогенезі тяжкої поєднаної травми органів черевної порожнини.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі, враховуючи коливальний характер пе-

ребігу травматичної хвороби, доцільним є визначення активності супероксиддисмутази та каталази у періоді ранніх та пізніх проявів політравми, що дозволить опосередковано оцінити глибину ураження органів та потребу в антиоксидантній терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абакумов М. М. Особенности диагностики и определения рациональной лечебной тактики при закрытой сочетанной травме живота / М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малирчук // Российский медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 23–25.
2. Абдуллин Т. Г. Эффективность профилактического применения биорезонансного альфа-препарата при вибрационном поражении миокарда / Т. Г. Абдуллин, А. Т. Абдуллин, А. В. Глушков // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. XV, № 2. – С. 28–29.
3. Бобров С. В. Функциональная морфология и ультраструктурные изменения тимуса при воздействии вибрации и их коррекция с использованием эссенциальных фосфолипидов / С. В. Бобров А. В. Ефремов, Г. М. Вакулин // Бюл. СО РАМН. – 2002. – Т. 104, № 2. – С. 129–137.
4. Гуманенко Е. К. Материалы к концепции по оказанию неотложной медицинской помощи и лечению политравм в Российской Федерации / Е. К. Гуманенко : мат. между. конф. “Новые технологии в военно-полевой хирургии и поврежденный мирного времени”. – СПб., 2006. – С. 4–14.
5. Ельский В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев. – Донецк : Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
6. Ермолов А. С. Общие вопросы оказания медицинской помощи при сочетанной травме / А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, В. А. Соколов // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 7–11.
7. Абдомінальні пошкодження при дорожньо-транспортній травмі / М. Г. Кононенко, С. П. Коробова, Л. Г. Кашенко [та ін.] // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2010. – № 14 (2). – С. 351–353.
8. Анализ и причины летальности при механических травмах на догоспитальном этапе в возрастном аспекте / В. И. Перцов, Д. С. Ивахненко, К. В. Миренков, Я. В. Телушко // Хірургія України. – 2010. – № 2. – С. 77–78.
9. Сучасні тенденції смертності населення України / В. М. Пономаренко, В. Л. Весельський, Л. А. Чепелевська [та ін.] // Вісн. соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. – 2006. – № 2. – С. 10–15.
10. Смертність населення України у трудоактивному віці (колективна монографія) / відп. ред. Е.М. Лібанова. – К. : Ін-т демографії та соц. досліджень НАН України, 2007. – 211 с.
11. Clark J. A. Intestinal crosstalk: a new paradigm for understanding the gut as the “motor” of critical illness / J. A. Clark, C. M. Coopersmith // Shock. – 2007. – Vol. 28. – P. 384–393.
12. Reactive oxygen species are critical in the oleic acid-mediated mitogenic signaling pathway in vascular smooth smooth cells / G. Lu, E. L. Greene, T. Nagai [et al.] // Hypertension. – 1998. – Vol. 32, № 6. – P. 1003–1010.
13. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study / A. Reintam, P. Parm, R. Kitus [et al.] // Crit. Care. – 2008. – Vol. 12. – P. 90–95.
14. Gastrointestinal symptoms in intensive care patients / A. Reintam, P. Parm, R. Kituset [et al.] // Acta. Anaesthesiol. Scand. – 2009. – Vol. 53. – P. 318–324.
15. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems / A. Reintam Blaser, M. L. Malbrain, J. Starkopf [et al.] // Intensive Care Med. – 2012. – Vol. 38. – P. 384–394.

Отримано 25.01.13

616.145.19 – 092 – 074.3] – 092.9

© О. А. ФЕДОРОВИЧ

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

Морфометрична характеристика ремоделювання судин язика при його опіках різного генезу в експерименті

O. A. FEDOROVYCH

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

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF REMODELING OF THE TONGUE VESSELS AT ITS BURNS OF VARIOUS ORIGINS IN EXPERIMENT

В умовах експерименту на щурах проведено вивчення динаміки морфометричних показників судин язика після моделювання опіків кислотою, лугом та високою температурою. Встановлено поглиблення морфофункціональних змін, а також поступове часткове відновлення структурної організації судин у різні терміни після опіків залежно від виду опікового ураження.

The dynamics of morphometric parameters of tongue vessels was studied in the experiment on rats after modeling the burns by acid, alkali and high temperature. The deepening morphological changes and gradual partial recovery of the structural organization of vessels were revealed in different periods after burns, depending on the type of burn injury.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Опікова травма є однією з найпоширеніших травматичних ушкоджень у світі. Так, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я серед усього населення земної кулі щорічно отримує близько 50 млн чоловік [3], а кожної хвилини одна людина стає жертвою опіків з усіма наслідками, що звідси випливають [23].

Проблема опіків на сучасному етапі є дуже актуальною у зв'язку з розвитком виробництва, транспортних засобів, посиленням урбанізації населення і збільшенням природних катаклізмів [5, 20, 21].

За останні 10 років щорічно в Україні реєструють більш ніж 100 тис. обпечених, з яких 25 % складають діти [9, 14, 19]. Хоча останніми роками частота опіків в Україні знижується і цей показник зменшився в 2,5 рази, однак ступінь тяжкості опіків значно зростає [4, 17, 20]. На сучасному етапі відбувається зростання кількості і видів агресивних хімічних речовин, мають місце їх легка доступність та збільшення частоти використання як у мирний, так і військовий час [16].

У клінічній практиці доволі часто зустрічаються опіки верхнього відділу травного каналу. Вони можуть бути спричинені гарячою їжею, паром, гарячими предметами, вогнем, гарячим повітрям, а також можуть виникнути при контакті з кислота-

ми, лугами, застосуванні миш'яквистої пасти, фенолу, формаліну, формалін-резорцинової суміші, нітрату срібла [6].

Порожнина рота належить до початкового відділу травної системи [10, 12], тому вона, а зокрема і язик, внаслідок свого функціонального призначення (мова, приймання їжі) постійно зазнає впливу різних подразників та першими контактує з речовинами, які надходять ззовні [8]. Крім того, язик є органом, який бере участь у механічній обробці їжі, ковтанні, сприйнятті смаку, артикуляції мови. У слизовій на поверхні язика розташовані структури, які є периферійною частиною смакового аналізатора, що представлені бруньками, в епітелії яких є рецепторні клітини [1, 11]. Встановлено, що рецептори слизової оболонки порожнини рота є потужним джерелом рефлексів, які впливають на секреторну і моторну діяльність шлунково-кишкового тракту [7, 13]. Водночас порожнина рота є ефекторним полем зворотного впливу “патологічних” рефлексів із внутрішніх органів [18]. Тому вивчення характеру і динаміки змін, які відбуваються у тканинах і судинах язика, в тому числі й при опіковому ураженні, може мати важливе значення для практичної стоматології, гастроентерології та інших спеціальностей.

Мета роботи: встановити особливості ремоделювання судинного русла язика щурів у динаміці

розвитку його опіків різного генезу та дати їм морфометричну характеристику в експерименті.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 78 білих статевозрілих щурах-самцях із масою тіла 180–200 г, яких поділили на 4 групи. До першої групи увійшли контрольні тварини. У тварин другої і третьої груп під кетаміновим знеболюванням моделювали хімічний опік 45 % сірчаною кислотою та 50 % розчином гідроксиду натрію за допомогою мікрошприца. У тварин четвертої групи термічний опік викликали шляхом прикладання протягом 5 с у ділянці передньої третини язика металевого стержня площею 7 мм², нагрітого до 120 °С. З експерименту тварин виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”.

Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини із різних відділів язика через 1, 3, 7 і 15 діб від початку експерименту, фіксували їх в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5–8 мкм робили у трьох взаємно перпендикулярних площинах і фарбували гематоксиліном та еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон і за Маллорі.

Для проведення морфометричного аналізу галуження язикової артерії поділяли на три групи: крупні (із зовнішнім діаметром 126–150 мкм), середні (51–125 мкм) і дрібні (26–50 мкм). Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [15, 24].

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15× шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d₁) діаметрів. Товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою [2]:

$$ТМ = \frac{d - d_1}{2} \quad (1)$$

Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування ІВ – індексу Вогенворта [2], тобто відношення площі стінки артерій до площі їх просвіту:

$$ІВ = (SM / SPr) 100 \%, \quad (2)$$

де SM – площа медії, а SPr – площа просвіту судини.

Використання обчислення кількісних показників ґрунтується на тому, що саме кількісні дані є головним доказом, який дає можливість отримання

об'єктивних стандартизованих морфологічних параметрів, на підставі яких може бути створена база даних для оцінки не тільки окремих елементів органів і систем організму, але і стану біологічної системи в цілому [22].

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми “Microsoft Excel”. Визначали середнє значення (M), стандартне відхилення (δ) та похибку середнього (m).

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведених досліджень дозволили виявити характерні особливості структурної перебудови, які свідчили про відчутні порушення внутрішньоорганного кровотоку в судинах язика і проявлялися ознаками зміни тонуусу стінок артерій, а також наявністю різного ступеня артеріального та венозного повнокров'я з їх впливом на стан клітин і міжклітинних просторів. Причому було встановлено, що найшвидше виникають зміни після дії термічного чинника, які водночас є найкоротшими за тривалістю й оборотним розвитком. Найпізніше виникають зміни при опіку лугом, які, крім того, є найглибшими і найтривалішими. Опіки кислотою займають проміжне положення.

Так, на 1-шу добу експерименту найбільші морфофункціональні зміни спостерігали в групі тварин із термічним опіком. Вони проявлялися вираженим артеріальним та венозним повнокров'ям, яке поєднувалося із підвищенням тонуусу стінок артерій, особливо крупного і середнього калібру, а також посиленням тонуусу м'язово-еластичних сфінктерів в устях бокових відгалужень, внаслідок чого артерії дрібного калібру виглядали порівняно малокровними. Це мало своє морфометричне підтвердження. Показник морфофункціонального стану стінок артерій, індекс Вогенворта, достовірно зростав на 7 % у судинах крупного калібру, в судинах дрібного та середнього калібру – на 12 і 14 % відповідно (табл. 1). Виявлені судинні зміни свідчили про порушення артеріального притоку з одночасним зниженням пропускної здатності кінцевих гілок.

Дещо іншого характеру через 1 добу від початку експерименту набували зміни у тварин 2-ї групи (опіки кислотою). У них спостерігався помірний інтерстиціальний та паравазальний набряк, який розвивався внаслідок венозного застою з повнокров'ям інтраорганних гілок, яке відбувалося на тлі дилатації артерій язика. Про це свідчило достовірне зменшення ІВ в артеріях крупного і середнього калібру (на 5–6 %) і тенденція до зниження (на 8 %) в артеріях дрібного калібру за рахунок послаблення тонуусу їх м'язової оболонки (табл. 2). Виявлені

Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньоорганних галузень язикової артерії щура після термічного опіку (M±m)

Кор, Ієдоднбї лаПні рі х (і ббпи	Теремі нри											
	едсррижя, би											
	ржа боуушкз Ом мци				лі рі я боуушкз ом мци				ярса боуушкз Ом мци			
	= 0и	= 1и	ю) и	-фи	= 0и	= 1и	ю) и	-фи	= 0и	= 1и	ю) и	-фи
т ГбрГдби	у%84у±2 у4ви	±з4882и у47и	в74С2и Оу*и	ву±482и %8Си	**40у±2 у400и	3в4С2и О1и	вв4*2и Ов3и	%868С2и 34±и	%840С2и у4Си	уп4*2и Ов±и	уОвС2и Ов%и	30747%2и *4Си
уяі б5и	у%840С2и у48и	±%882и О47и	%0882и Ов%и	в%84*С2и в436и	*±40С2и у48и	304у±2и О*3и	в%8В2и Ов%и	%874*2и *4пби	%84С2и у43и	уз4у±2и Ов%и	уО1п±2и Ов%и	3п±482и 74*6и
%8бси	у%84*2и О*3и	±34С2и О1уи	в74п±2и Ов%и	вв472и %8п±и	*±40С2и у40%и	3у40С2и Овви	в%80С2и Ов%и	%8082и 34*и	%8482и Оу7и	уп40С2и Овви	уО1п±2и Ов%и	3334у2и ±4уби
±ия боіи	у%84у±2и у4пуи	±п4С2и у40*и	в*482и у40и	вСВ472и у4п76и	**4у±2и у48%и	3в482и О47и	вв47В2и Ов%и	%884*2и %84*2и	%84*2и у47и	уп4С2и О1уи	уО1п±2и Ов%и	3вп4у2и ±4±и
уз ия боіи	у%84п±2и у43и	±34*2и у4ви	в74В2и Овви	ву74*2и %83и	*74у±2и О7и	3%80С2и Овви	в%80*2и Овви	%800п2и в43и	%840С2и у4Си	у±4у±2и Ов%и	уО7В2и Ов%и	3уп40у2и п4±и

Примітка. * – P<0,05 порівняно з контролем.

Таблиця 2. Морфометричні показники внутрішньоорганних галузень язикової артерії щура після опіку кислотою (M±m)

Тривалість спостере- ження	Параметр											
	калібр судин											
	крупні (126–150 мкм)				середні (51–125 мкм)				дрібні (26–50 мкм)			
	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
Контроль	134,17± 1,52	75,33± 1,19	29,5± 0,18	217,37± 3,40	88,017± 1,00	42,50± 0,60	22,83± 0,24	330,50± 4,57	38,00± 1,20	16,83± 0,57	10,50± 0,34	409,93± 8,50
1 день	132,50± 1,08	75,83± 0,67	28,33± 0,30	206,65± 1,82*	85,83± 1,52	42,33± 0,94	21,75± 0,30	311,35± 4,40*	37,50± 1,08	17,17± 0,43	10,17± 0,35	377,26± 10,59
3 дні	133,83± 1,34	74,17± 0,67	29,83± 0,35	225,62± 1,58 (*)	87,83± 0,85	41,50± 0,61	23,17± 0,15	348,00± 5,12 (*)	38,17± 1,12	16,33± 0,60	10,92± 0,28	447,01± 12,30 (*)
7 днів	134,33± 1,35	75,83± 0,99	29,25± 0,24	213,89± 3,22	88,50± 1,08	42,50± 0,61	23,00± 0,26	333,71± 3,38	38,00± 1,37	16,33± 0,60	10,83± 0,47	430,71± 9,96
15 днів	133,33± 1,07	74,6 ±0,94	29,33± 1,15	219,00± 3,38	86,83± 1,91	42,17± 0,85	22,33± 0,54	325,01± 2,81	38,17± 1,48	16,67± 0,70	10,75± 0,40	424,91± 7,76

Примітки:
1) * – P<0,05 порівняно з контролем;
2) (*) – P<0,05 порівняно з одноденним терміном.

судинні зміни свідчили про помірне збільшення пропускної здатності гілок язикової артерії, зокрема її кінцевих галузень. Подібні зміни, але дещо менші за інтенсивністю кровонаповнення та з незначним розширенням артерій (зменшення ІВ в артеріях різного калібру 2–7 %) спостерігали у третій групі, тобто у тварин з опіками лугом (табл. 3).

Через 3 дні від початку спостереження подальша динаміка судинних змін свідчила про стабілізацію морфометричних показників у групі тварин з термічним опіком і навіть виникнення тенденції до їх оборотного розвитку, хоча індекс Вогенворта в судинах дрібного калібру продовжував перевищу-

вати рівень контрольних показників (на 8–9 %). Щодо тварин із хімічними опіками, то у них спостерігалася інверсія морфометричних показників індексу Вогенворта. Тобто, якщо через 1 день від початку експерименту ІВ відображав розширення просвіту артерій, то у 3-денний термін його величина підтверджувала звуження їх просвіту і потовщення стінки, як порівняно з одноденним терміном (на 9, 12 і 18 % відповідно до застосованої градації), так і порівняно з контрольними тваринами (на 4, 5 і 9 % відповідно до застосованої градації). Щодо тварин із опіками лугом, то у них в цей час посилювалася виявлена у одноденний термін тенденція

Таблиця 3. Морфометричні показники внутрішньоорганичних галузень язикової артерії щура після опіку лугом (M±m)

юр, іедопнб лаПні рі х (і ббни	Теремі нри											
	едасрижя, би											
	ржа боду вкз Ом мци				лі рі я боду вкз Ом мци				ярс боду вкз Ом мци			
	= 0и	= 1и	ю) и	-фи	= 0и	= 1и	ю) и	-фи	= 0и	= 1и	ю) и	-фи
т ГбрГц5и	у±27у*3	*з7±3и	в67СВ	ву*7±3и	997у*3	2в7СВ	вв7±3	±±0В О	±97СВ	уп7±3	уО7СВ	2067±
Д%34 ци	у7ви	у7уби	Оу9и	±2Ои	у7Ои	Оли	Ов2и	327*и	у7Ои	Ов*и	О7-2и	397В
уиі б5и	у±27±3	*п7СВ	в67В3и	ву27у3и	9з7л*3и	2у7±3	ву7В3	±у67О	±97±3	у*7СВ	уО2В3	±9Оу±
	у7ви	О7ви	Овви	в7з3и	у7з3и	Ол*и	О2ви	3279и	у7з3и	Олуи	О7-2и	3*7Ои
±и б5и	у±27СВ	**7СВ	в97СВ	вС7у63и	997СВ	2в7СВ	в±7СВ	±±±7*у	±97±3	уп7СВ	уО7В3	22О7-2
	у7±*и	О7ви	О7-ви	у7СВ	у7Ои	Олуи	Овпи	3±7-9и	у7з3и	Олуи	О7-2и	3679ви
*и б0и	у±27СВ	*27СВ	±Ов3и	в±Овв3и	9п7СВ	2ОвСВ	в±7СВ	±зп7-9	±*7л*3	уп7у*3	уО7з3	22±7О
	у7Ои	О7ви	О7-Ои	у7з3и	у7Ои	Олуи	О7-ви	3п7*В	у7Ои	О2+и	О7-Ои	397ВВ
уз и б0и	у±±7СВ	*27у*3и	в67л*3и	вв27у3и	9*7л*3и	2в7±3	вв7л*3	±в97*и	±97±3	уп7±3	уО7з3	2у97В
	у7Ои	Ол*и	О7-Ои	в7*и	у7з3и	О7*би	Ов2и	3±7*и	у7-з3и	Ов*и	О2Ои	3п2пв

И
Примітка. * – P<0,05 порівняно з контролем.

артерій крупного калібру до розширення просвіту і зниження ІВ сягало в них уже 7 %, водночас тонус стінок середніх і дрібних артерій, навпаки, наростає, перевищуючи для останніх контрольний рівень на 7 %.

Починаючи з 7-го і до 15-го дня експериментального спостереження, у тварин із термічним опіком і опіком кислотою відбувався оборотний розвиток морфометричних показників морфофункціонального стану артеріальних стінок із наближенням їх до контрольних величин та відновленням структури тканин і судин язика. Хоча слід відмітити, що тенденція до підвищення тону судинних стінок, особливо в артеріях дрібного калібру, у тварин з опіками кислотою зберігалася до кінця експерименту. Що ж до тварин з опіками лугом, то у них на 7-й день спостереження відбувалися найбільш виражені судинні зміни. Ці зміни полягали в інтенсивному наростанні спастичних реакцій в артеріях, які підтверджувалися посиленням аж до гофрованості їх внутрішніх еластичних мембран і мали свій кількісний вираз у величній індексу Вогенворта. Останній досить інтенсивно зростає, перевищуючи контрольний рівень на 6, 8 і 9 % відповідно до застосованої градації судинних порядків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Mark A. H. Neural induction of taste buds / A. H. Mark, S. E. Hughes, B. Oakley // The Journal of Comparative Neurology. – 2004. – Vol. 260, № 2. – P. 224–232.
2. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина. – 1990. – 382 с.
3. Алексеев А. А. Современные методы местного медикаментозного лечения обожженных / А. А. Алексеев, А. Э. Бобровников, М. Г. Крутиков // Нижегородский медицинский жур-

В подальшому в них також відбувався оборотний розвиток морфометричних показників із наближенням до контрольного рівня. Однак слід відмітити, що більша тривалість судинних реакцій із порушенням кровопостачання тканин язика і пов'язана з цим гіпоксія, а також плазматичне просочування тканин внаслідок венозного застою сприяли у тварин з опіками лугом більш інтенсивному розвитку сполучної тканини у віддаленому періоді.

Висновки. 1. У тканинах і судинах язика найшвидше виникають зміни після впливу термічного фактора, найпізніше – після впливу лугу, опіки кислотою займають проміжне місце.

2. Найбільш суттєві зміни спостерігають при опіку лугом, на відміну від термічного опіку й опіку кислотою, при яких вони більш поверхневі і характеризуються досить швидким процесом відновлення.

3. Тривала опікова дія лугу і пов'язаний з цим рівень гіпоксії, а також плазматичне просочування тканин сприяють посиленню проліферації сполучної тканини із розвитком склеротичних змін, що у віддаленому періоді може мати вплив на функціональний стан органа.

нал (приложение “Комбустиология”). – 2004. – С. 128–129.
4. Артемьев С. А. Онтогенетические особенности механизмов регуляции функциональных возможностей иммунной системы при обширных ожогах у детей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.37 “Анестезиология и реаниматология” / С. А. Артемьев. – Новосибирск, 2009. – 40 с.
5. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстаній. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 196 с.

6. Боровский Е. В. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. проф. Е. В. Боровского, А. Л. Машкилейсона. – М. : МЕДпресс, 2001. — 320 с.
7. Бородай Н. В. Морфофункціональні особливості слизової оболонки порожнини рота та зміни в ній при різних патологічних процесах / Н. В. Бородай // Лабораторна діагностика. – 2001. – № 1. – С. 49–55.
8. Влияние современного лечения термической травмы у детей на ее исходы / П. В. Салистый, Д. А. Гриценко, Г. З. Сайдгаллин, О. В. Марковская // Актуальные проблемы термической травмы : матер. междунар. конф. (СПб., 27–29 июня 2002). – СПб., 2002. – С. 86–87.
9. Вопросы диагностики и лечения химических ожогов глотки и пищевода / С. С. Арифов, А. М. Марупов, Ж. К. Уразаева, А. А. Стопницкий // Вестник экстренной медицины. – 2009. – № 2. – С. 58–60.
10. Гаврилова О. А. Микроэкология полости рта и ее роль в этиопатогенезе стоматологических заболеваний у детей с хроническим гастродуоденитом: принципы комплексного лечения и профилактики : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.14 “Стоматология” / О. А. Гаврилова. – Тверь, 2010. – 316 с.
11. Гоженко А. І. Смак. Морфофункціональні основи харчової поведінки людини / А. І. Гоженко, М. С. Жигаліна, І. В. Вернідуб // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т. 10, № 2 (36). – С. 129–132.
12. Дельцова О. І. Гістологія та ембріогенез органів ротової порожнини : навч. посіб. для студ. стоматологічних факультетів вищ. мед. навч. закладів / О. І. Дельцова, Ю. Б. Чайковський, С. Б. Геращенко. – 4-те вид. — Івано-Франківськ : Галицький тракт, 2002. – 80 с.
13. Дзяд О. В. Патогенетичне обґрунтування корекції метаболічних порушень при ерозивно-виразкових ураженнях слизової оболонки порожнини рота : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 “Стоматология” / О. В. Дзяд. – Одеса, 2002. – 18 с.
14. Коваленко О. М. Вплив раннього хірургічного лікування на перебіг і наслідки опікової хвороби у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. “Хірургія” / О. М. Коваленко. – К., 2002. – 28 с.
15. Куликов С. В. Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола / С. В. Куликов // Казанский медицинский журнал. – 2007. – Т. 88, № 2. – С. 165–168.
16. Левченко О. Є. Параметри гострої токсичності подразливих речовин капсаїцину і морфоліду пеларгонової кислоти при ентеральному отруєнні / О. Є. Левченко // Досягнення біології та медицини. – 2008. – Т. 12, № 2. – С. 16–19.
17. Нагайчук В. І. Патогенетичне обґрунтування раннього хірургічного лікування опечених / В. І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2003. – № 2. – С. 724–726.
18. Панасюк С. М. Язык: клінічні та фізіологічні основи лінгводіагностики / С. М. Панасюк, О. С. Заячківська. – Львів : Світ, 2000. – 56 с.
19. Парамонов Б. А. Ожоги / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. – СПб. : Спец. лит., 2000. – 488 с.
20. Повстяной Н. Е. Состояние помощи больным с ожогами и их последствиями в Украине / Н. Е. Повстяной // Международный медицинский журнал. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 97–101.
21. Слесаренко С. В. Ожоговая травма : рекомендации для практических врачей / С. В. Слесаренко, Г. П. Козинец, Е. Н. Клигуненко. – Днепропетровск, 2002. – 60 с.
22. Слука Б. А. Закономерности системной организации легких / Б. А. Слука // Морфология (Архив АГЭ). – 2002. – Т. 121, № 2–3. – С. 145.
23. Фісталь Е. Я. Суспільні та медичні питання опікового травматизму серед дітей в умовах промислового регіону / Е. Я. Фісталь, Г. Є. Самойленко, Л. Г. Аніщенко // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 2. – С. 33–37.
24. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342–345.

Отримано 15.01.13

© С. О. КОНОВАЛЕНКО

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

Кількісний морфологічний аналіз вікових змін судин мікрогемодинамічного русла

S. O. KONOVALENKO

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

QUANTITATIVE MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF AGE-RELATED CHANGES IN MICROCIRCULATORY VESSELS

Проведена морфометрична оцінка вікових змін вінцевих артерій статевозрілих і старих білих щурів. Встановлено, що з віком відбувається виражена структурна перебудова переважно артерій дрібного калібру шлуночків серця, яка домінувала у лівому шлуночку старих білих щурів. Виявлене свідчить про вікове зниження пропускної здатності артерій і погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

The morphometric evaluation of the age changes in coronary vessels was conducted in the adult and old rats. These data suggest that with ageing the restructuring of the arteries of the heart ventricles occurs with a predominance of changes in small vessels of the left ventricle in old rats. The revealed peculiarities indicate the age decrease in the capacity of the arteries and deterioration of the blood supply to the examined organ.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Сьогодні в економічно розвинутих країнах та Україні спостерігають зростання відсотка населення похилого віку. Більшість дослідників стверджує, що при старінні організму знижуються його адаптаційні та резервні можливості. При цьому перебіг різних патологій, в тому числі і ушкодження серцевого м'яза, у старого організму істотно відрізняється від перебігу різних патологій у молодих та зрілих осіб [2, 3, 4, 15].

Відомо, що ураження серця і судин є найпоширенішими, мають тенденцію до зростання, найчастіше призводять до інвалідності та смертності населення в молодому і працездатному віці, їм присвячені чисельні дослідження, в яких вказано на значні досягнення в діагностиці, лікуванні та профілактиці даної патології і що вона є важливою та актуальною медичною і соціальною проблемою [1, 5, 9].

Вікова перебудова частин серця та судин давно цікавить дослідників і на сьогодні вважається до кінця не вивченою [7, 8, 13]. В останні роки морфологи широко використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно оцінити фізіологічні та патологічні процеси в органах та системах і логічно пояснити їх [5, 14].

Мета роботи: морфометричне вивчення та аналіз вікових змін мікрогемодинамічного русла серця.

Матеріали і методи. Морфологічними методами досліджено артерії середнього та дрібного калібрів у шлуночках серця 38 білих щурів-самців, які були розділені на 2 групи. 1-ша група включала 16 дослідних тварин віком 8 міс. (статевозрілі), а 2-га – 22 щури віком 24 міс. (старі). Тварини знаходилися в звичайних умовах і раціоні віварію. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Серце розрізали за методикою Г. Г. Автанділова [5] у модифікації І. К. Ссипової [6].

Морфометрично в лівому і правому шлуночках вивчали інтрамуральні артерії середнього калібру (зовнішній діаметр 51–125 мкм); і дрібного (зовнішній діаметр 26–50 мкм) калібрів. Враховували зовнішній (ДЗ) і внутрішній (ДВ) діаметри судин, товщину медії (ТМ), індекс Вогенворта (ІВ) – відношення площі артерії до площі її просвіту, висоту ендотеліоцитів (ВЕ), їх діаметр (ДЕ), ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах (ЯЦВЕ), відносний об'єм ушкоджених цих клітин (ВОУЕ) [7]. Вказані виміри артерій проводили на поперечних зрізах за допомогою гвинтового окуляра-мікромметра.

З частин серцевого м'яза за загальноприйнятими методиками [11] виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилін-еозином, за Ван Гізон, Маллорі, Гейденгайном. Отримані кількісні

величини обробляли методом варіаційної статистики, різницю між порівнювальними показниками визначали за критерієм Стьюдента [12].

Результати досліджень та їх обговорення.

При морфометричному вивченні артерій лівого та правого шлуночків серця проводили виміри вказаних судин середнього та дрібного калібрів. Морфометричні параметри артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця білих щурів наведено в таблиці 1.

Аналіз даних таблиці 1 встановив, що зовнішній діаметр артерій середнього калібру лівого шлуночка неураженого серця молодих дослідних тварин дорівнював (87,1±1,2) мкм. У білих щурів старшої вікової групи даний морфометричний параметр досягав (89,7±1,2) мкм, тобто він збільшився майже на 3,0 %. Внутрішній діаметр (просвіт) цих судин з віком зменшився з (56,8±0,9) до (53,90±0,72) мкм наведені морфометричні показники між собою статистично достовірно (p<0,05) відрізнялися. При цьому остання цифрова величина виявилася меншою за попередню на 5,1 %. Товщина медії у тварин 2-ї групи склала (15,90±0,21) мкм. Наведена цифрова величина статистично достовірна (p<0,05) відрізнялася від аналогічної контрольної (15,15±0,21) мкм і виявилася більшою від останньої на 4,9 %.

Суттєво змінювався в даних умовах експерименту індекс Вогенворта. Вказаний морфометрич-

ний параметр артерій середнього калібру лівого шлуночка серця молодих тварин склав (203,8±2,7) %, а у білих щурів старшої вікової групи – (276,90±3,30) %, тобто він виявився збільшеним на 73,1 %. При визначенні різниці між наведеними вище морфометричними параметрами виявлено, що коефіцієнт Стьюдента дорівнював 17,1. Отже, індекс Вогенворта артерій середнього калібру лівого шлуночка молодих тварин статистично достовірно (p<0,001) відрізнявся від аналогічного морфометричного параметру у спостереженнях 2-ї групи. Виявлені зміни індексу Вогенворта досліджуваних артерій лівого шлуночка старих білих щурів свідчили про зниження пропускної здатності цих судин [3].

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру лівого шлуночка у старих білих щурів статистично достовірно (p<0,05) зменшилася з (6,10±0,09) до (5,80±0,07) мкм, тобто на 4,92 %. Діаметри ядер вказаних клітин теж мали тенденцію до зниження. Так, у 1-й групі спостережень вказаний морфометричний параметр склав (2,81±0,03) мкм, а 2-й групі тварин – (2,70±0,03) мкм. Виявлено, що останній морфометричний параметр був меншим за попередній на 3,9 %. Встановлено також, що між наведеними морфометричними параметрами існувала статистично достовірно (p<0,05) різниця. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів у даних умовах експерименту збільшився з (2,20±0,03) до (2,50±0,03) %, тобто на 13,6 %,

Таблиця 1. Морфометрична характеристика артерій середнього калібру шлуночків неураженого серця білих щурів (M±m)

Показник	Група спостереження	
	1-ша	2-га
ДЗ ЛШ, мкм	87,1±1,2	89,7±1,2
ДВ ЛШ, мкм	56,8±0,9	53,90±0,72*
ТМ ЛШ, мкм	15,15±0,21	15,90±0,21*§
ІВ ЛШ, %	203,8±2,7	276,90±3,30***
ВЕ ЛШ, мкм	6,10±0,09	5,80±0,07*
ДЯ ЛШ, мкм	2,81±0,03	2,70±0,03*
ЯЦВ ЛШ	0,210±0,002	0,212±0,003
ВОУЕ ЛШ, %	2,20±0,03	2,50±0,03**
ДЗ ПШ, мкм	86,4±1,2	88,10±1,14
ДВ ПШ, мкм	56,60±0,75	54,20±0,66*
ТМ ПШ, мкм	15,30±0,21	15,80±0,21
ІВ ПШ, %	233,1±3,0	264,2±3,3**
ВЕ ПШ, мкм	6,00±0,08	5,76±0,07*
ДЯ ПШ, мкм	2,70±0,04	2,63±0,03
ЯЦВ ПШ	0,205±0,002	0,208±0,002
ВОУЕ ПШ, %	2,10±0,03	2,30±0,03*

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

що обумовлено віковим апоптозом досліджуваних клітин [10]. Необхідно вказати, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися.

Майже аналогічно змінювалися з віком артерій середнього калібру правого шлуночка серця. Так, в 1-й групі спостережень зовнішній діаметр вказаних судин склав ($86,4 \pm 1,2$) мкм, а у 2-й групі – ($88,10 \pm 1,14$). При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 1,96 %. Просвіт артерій середнього калібру з віком зменшився з ($56,60 \pm 0,75$) до ($54,20 \pm 0,66$) мкм, тобто на 4,2 %. Необхідно зазначити, що між наведеними морфометричними параметрами виявлено статистично достовірну різницю ($p < 0,05$). Товщина медії досліджуваних судин при цьому збільшилася на 3,26 %.

Індекс Вогенворта артерій середнього калібру правого шлуночка неураженого серця молодих тварин склав ($233,1 \pm 3,0$) %, а у білих щурів старшої вікової групи – ($264,2 \pm 3,3$) %. Встановлено, що досліджуваний морфологічний показник з віком збільшився на 31,1 %. Наведені цифрові величини також між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися.

Висота ендотеліоцитів артерій середнього калібру неураженого серця з віком зменшилася на 4,0 %, а діаметр їх ядер – на 2,6 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах досліджуваних судин при цьому суттєво не порушувалися, що свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу [5].

Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів досліджуваних судин із віком статистично достовірно ($p < 0,05$) зріс з ($2,10 \pm 0,03$) до ($2,30 \pm 0,03$) %.

Вимірюванням артерій дрібного калібру лівого шлуночка серця встановлено, що з віком спостерігалася їх виражена структурна перебудова (табл. 2). Так, зовнішній діаметр названих судин у 1-й групі спостережень склав ($35,90 \pm 0,92$) мкм, а у 2-й групі тварин – ($37,50 \pm 0,45$) мкм. Наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,05$) між собою відрізнялися. При цьому досліджуваний морфометричний параметр білих щурів старшої вікової групи перевищував аналогічний показник молодих тварин на 4,45 %. Просвіт артерій дрібного калібру лівого шлуночка в даних умовах експерименту зменшився з ($24,40 \pm 0,27$) до ($21,30 \pm 0,24$) мкм, тобто на 12,7 %. При визначенні різниці між наведеними цифровими величинами встановлено, що коефіцієнт Стьюдента при цьому дорівнював 8,59. Отримана цифрова величина свідчила, що наведені вище морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися, змінною у старих білих щурів виявилася також товщина медії досліджуваних судин. При цьому названий морфометричний параметр у вказаних експериментальних умовах достовірно ($p < 0,01$) зріс з ($6,30 \pm 0,07$) до ($6,90 \pm 0,08$) мкм, тобто на 9,5 %. Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру лівого шлуночка у 2-й групі спостережень виявився та-

Таблиця 2. Морфометрична характеристика артерій дрібного калібру шлуночків неураженого серця білих щурів ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-ша	2-га
ДЗ ЛШ, мкм	87,±9В9,52	86,79В9,570
ДЗ ЛШ, мкм	25,59В9,26	21,89В9,25000
*Т ЛШ, мкм	М89В9,96	М±9В9,9±00
ІЗ ЛШ, %	287,59В2,6	89±,±9В8,М00
ЗЕ ЛШ, мкм	М19В9,9М	7,77В9,9М0
ДЯ ЛШ, мкм	8,97В9,95	2,±9В9,9800
ЯЦЗ ЛШ	9,279В9,998	9,272В9,92
З ОУЕЛШ, %	2,89В9,98	5,29В9,97000
ДЗПШ, мкм	8М±9В9,57	86,±9В9,52
ДЗ ПШ, мкм	28,19В9,26	21,МВ9,2500
*Т ПШ, мкм	ММВ9,9±	М±7В9,9±0
ІЗ ПШ, %	277,19В8,9	89М29В8,М00
ЗЕ ПШ, мкм	М9±В9,96	7,69В9,9М0
ДЯ ПШ, мкм	8,91В9,98	2,±7В9,980
ЯЦЗ ПШ	9,25МВ9,998	9,279В9,998
З ОУЕ ПШ, %	2,29В9,92	2,±9В9,98000

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

кож зміненим. Так, у 1-й групі тварин даний морфометричний параметр склав $(235,40 \pm 2,70)$ %, а у 2-й групі – $(309,90 \pm 3,60)$ %. Останній морфометричний параметр перевищував попередній на 74,5 %. Варто також вказати, що між наведеними цифровими величинами встановлено статистично достовірну ($p < 0,001$) різницю.

Висота ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка у досліджуваних умовах експерименту зменшувалася з $(6,10 \pm 0,06)$ до $(5,55 \pm 0,06)$ мкм. Виявлено, що вказане зменшення висоти ендотеліоцитів досліджуваних судин склало 9,0 %. Наведені морфометричні параметри між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися.

Встановлено, що діаметр ядер ендотеліоцитів досліджуваних судин у 2-й групі спостережень виявився також зміненим порівняно з 1-ю групою. Так, у останній вказаний морфометричний показник склав $(3,05 \pm 0,04)$ мкм, а у старшій віковій групі тварин – $(2,80 \pm 0,03)$ мкм, тобто останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 8,2 %. Між наведеними цифровими величинами встановлено статистично достовірну ($p < 0,01$) різницю. Ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах артерій дрібного калібру лівого шлуночка у молодих білих щурів склали $(0,250 \pm 0,003)$, а у старшій віковій групі – $(0,252 \pm 0,002)$, наведені цифрові величини свідчать, що з віком не змінювався клітинний структурний гомеостаз ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка. Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів артерій дрібного калібру лівого шлуночка у старих тварин зріс з $(2,30 \pm 0,03)$ до $(4,20 \pm 0,05)$ %, тобто у 1,8 раза. Виявлені зміни можна пояснити віковим апоптозом досліджуваних клітин.

Діаметр зовнішній артерій дрібного калібру правого шлуночка у білих щурів старшої вікової групи збільшився з $(36,90 \pm 0,45)$ до $(37,80 \pm 0,42)$ мкм, тобто на 2,4 %. Просвіт досліджуваних судин при цьому виявився зменшеним. Так, у спостереженнях 1-ї групи досліджуваний морфометричний параметр дорівнював $(23,10 \pm 0,27)$ мкм, а у дослідних тварин 2-ї групи – $(21,60 \pm 0,24)$ мкм. Наведені морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,01$). При цьому встановлено,

що останній морфометричний показник був меншим за попередній на 6,5 %. Товщина медії артерій дрібного калібру правого шлуночка в даних умовах експерименту збільшилася з $(6,60 \pm 0,08)$ до $(6,85 \pm 0,08)$ мкм, тобто на 3,8 %. Необхідно також вказати, що між наведеними морфометричними показниками виявлено статистично достовірну ($p < 0,5$) різницю. Індекс Вогенворта артерій дрібного калібру правого шлуночка у старих дослідних тварин виявився збільшеним на 51,1% порівняно з аналогічним морфометричним параметром 1-ї групи спостережень. При цьому індекс Вогенворта 2-ї групи білих щурів $(306,20 \pm 3,6)$ % статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнявся від такого ж морфометричного параметра артерій дрібного калібру правого шлуночка $(255,10 \pm 3,0)$ % дослідних тварин 1-ї групи. Висота ендотеліоцитів досліджуваних судин з віком зменшилася на 6,25 %, а діаметр ядер цих клітин на 5,3 %. При цьому відношення між просторовими характеристиками ядер та цитоплазми ендотеліоцитів артерій дрібного калібру правого шлуночка з віком суттєво не змінювалися. Відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів досліджуваних судин у 1-й групі спостережень дорівнював $(2,20 \pm 0,02)$ %, а у 2-й групі (старі білі щури) – $(2,90 \pm 0,03)$ %. Останній морфометричний показник виявився більшим за попередній в 1,3 раза. Зазначимо, що наведені вище цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися.

Висновки. Отже, на основі проведених досліджень та отриманих результатів можна зробити висновок, що з віком відбувається виражена структурна перебудова вінцевих артерій шлуночків серця, яка характеризувалася потовщенням їх стінки, звуженням просвіту, зростанням індексу Вогенворта, що свідчило про зниження пропускну здатності артерій і погіршення кровопостачання досліджуваного органа. Встановлені структурні зміни домінували у дрібних судинах лівого шлуночка старих білих щурів. Подальше всестороннє дослідження вікової структурної перебудови вінцевих артерій серцевого м'яза дозволить суттєво покращити діагностику, профілактику та корекцію їх уражень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрагамович О. О. Механізми розвитку дисфункції ендотелію та її роль у патогенезі ішемічної хвороби серця / О. О. Абрагамович, А. Ф. Файник, О. В. Нечай // Укр. кардіол. журн. – 2007. – С. 81–87.
2. Белозєрова Л. М. Работоспособность и возраст / Л. М. Белозєрова. – Пермь : Б.и., 2001. – 328 с.

3. Мисула І. Р. Морфометрична оцінка вікових змін серця у експериментальних тварин / І. Р. Мисула, М. С. Гнатюк, О. Б. Сула // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 3. – С. 83–86.
4. Фальковский И. В. О некоторых количественных закономерностях старения нормального сердца человека / И. В. Фаль-

- ковский, В. И. Бураковский, В. А. Арутюнова // Морфология и морфометрия сердца в норме и при врожденных пороках. – М. : Наука, 2000. – С. 32–38.
5. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
6. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких / И. К. Есипова. – М. : Медицина, 2000. – 268 с.
7. Гнатюк М. С. Вікові особливості ремоделювання мікроциркуляторного русла частин серцевого м'яза при ураженнях хімічними факторами / М. С. Гнатюк, А. М. Пришляк, С. О. Коноваленко // Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології : науково-практична конференція, 17–18 червня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2011. – С. 54–56.
8. Гургенян С. В. Структурное функциональное ремоделирование сердечно-сосудистой системы при артериальной гипертензии / С. В. Гургенян, К. Г. Адамян, С. Х. Вагинян // Рос. кардиол. ж-л. – 2011. – № 2. – С. 17–20.
9. Джамілова Е. А. Топографоанатомічні особливості будови грудної клітки і серця шурів в нормі та рентгеновазографія його судин / Е. А. Джамілова, Є. В. Пальтов, Ю. Я. Кривко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2010. – Т. IX, № 3(33). – С. 34–37.
10. Коркушко О. В. Возрастные особенности функционального состояния эндотелия микрососудов / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневецкая, Г. В. Дужак // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – № 4. – С. 5–10.
11. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микрокопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Доросевич. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
12. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
13. Cowie M. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure a population based study / M. Cowie, D. Wood, A. Coats // Heart. – 2000. – Vol. 63. – P. 505–510.
14. Lakatta E. G. Perspectives on mammalian cardiovascular aging. Humans to molecules / E. G. Lakatta, S. J. Sollott // Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol. – 2002. – Vol. 132. – P. 699–721.
15. Weisz D. Gender and the treatment of heart disease in older persons in the United State, France and England: a comparative, population-based View of a clinical phenomenon / D. Weisz, M. Gusmano, V. Rodwin // Gender medicine. – 2004. – Vol. 1. – P. 29–40.

Отримано 19.02.2013

УДК 616.133-007.271-089

© V. L. NESTERENKO

Ivano-Frankivsk National Medical University

Non-standard situation during the reconstruction of carotid basen

В. Л. НЕСТЕРЕНКО

Івано-Франківський національний медичний університет

НЕСТАНДАРТНІ СИТУАЦІЇ ПРИ РЕКОНСТРУКЦІЯХ КАРОТИДНОГО БАСЕЙНУ

The article adduces the results of clinical and instrumental examination of 112 patients who underwent revascularised interventions on carotid bifurcation in the period from 2005 to 2013.

У статті проаналізовано результати клінічного й інструментального обстеження 112 хворих, яким виконували реваскуляризуючі втручання на каротидній біфуркації в період з 2005 до 2013 року.

Stating the problem and analysis of the last studies and publications. The number of patients with cerebrovascular disease that are caused by occlusive-stenotic injuries of carotid arteries is increased annually. So, the number of first detected cases of ischemic stroke in Ukraine reaches 120 thousand per year, and more than 2/3 of them are caused by hemodynamically significant injuries of extracranial arteries. Clinical efficiency of typical desobliterated interventions on the carotid bifurcation is demonstrated by several randomized multicenter studies. However, with the accumulation of sufficient experience of similar surgery interventions and increasing number of non-standard intraoperative situations, and therefore non-standard surgical reconstructions caused by the presence not only of obliterative brachiocephalic atherosclerotic lesions bifurcation but secondary local changes of arterial segments that have arisen under the influence of comorbidity (which pathophysiologically led to complication of intraoperative clinical situation). According to the various authors, these figures ranged from 0.9 to 36 %. The growth of this kind of complication, most authors associate with typical reconstructive solution, not adequate surgical technique and chosen way of carotid angioplasty. We have to observe when one or another typical way of reconstructive intervention is applied without considering of the type, degree of atherosclerotic lesions of the arteries, as well as local manifestations of comorbidity both primary and secondary pathologically injured segment of the artery. The subject of discussion is the choice of method of surgical intervention of indicated primary-secondary complicated local clinical situation.

The aim of the study. We analyzed the results of surgical treatment of patients with hemodynamically significant stenosis or occlusion of the carotid arteries complicated by other (secondary) pathological changes in local vascular complications or consequences in the area of the artery to be reconstructed.

Materials and methods. We analyzed the results of clinical and instrumental examination of 112 patients who had revascularisation of carotid bifurcation in the period from 2005 to 2013. The average age of patients was $59,5 \pm 9,02$ years, most patients – male (65 [82.95 %]). The most detected comorbidities are: hypertension – 52 (74.62 %), obliterating atherosclerosis of lower limb arteries – 49 (62.5 %), ischemic heart disease – 28 (28.03 %), diabetes – 16 (19.32 %), nicotine addiction – 57 (65.15 %). In addition to clinical examination with determination of neurologic status, all patients underwent Doppler ultrasound using the device Philips EnVisor to determine the nature and amount of damage. During the suspicion of prolonged stenosis was performed selective arteriography (Siemens Multistar +) or spiral computed tomography (CT angiograph LightSpeed GE Medical Systems) in angiographic mode to detect distal limit of damage arteries. Patients with a stroke or a distinct clinical cerebral ischemia should undergo computed tomography.

Indications for surgical treatment by ultrasound scanning in patients of this group were stenosis of the internal carotid artery (ICA) over 70 % – in 48 (55.7 %) patients, more than 60 % stenosis with signs of degradation plaque – in 18 (29.5 %), limited ICA occlusion – in 9 (10.2 %), a combination of hemodynamically significant stenosis of the ICA with

abnormal tortuosity – in 8 (4.6 %). Most patients had clinical symptoms of chronic cerebral vascular insufficiency as dyscirculatory encephalopathy of I and II degree – 58 patients (53.4 %), transient ischemic attacks – 24 (18.2 %) 28 (25.4 %) patients with ischemic stroke. Only 8 patients (9.0 %) had the asymptomatic disease. In order to determine the tolerance of the brain to the ischemia patients underwent transcranial Doppler during which was measured linear flow velocity in the middle cerebral artery at rest, at constricted ipsilateral common carotid arteries and with hypercapnia.

All patients were operated under general endotracheal anesthesia. Retrograde pressure in ICA was monitored intraoperatively. Systemic blood pressure during compression ICA was maintained by medication for blood pressure in retrograde ICA at a level below 50 mmHg. As a result of instrumental examination and intraoperative data audit of carotid arteries patients were divided into 6 groups:

Limited ICA stenosis (up to 2 cm) – 58 (59.9 %) patients;

prolonged ICA stenosis (more than 2 cm) – 47 (49.1 %);

ICA stenosis combined with pathological tortuosity Universal CA – 2 (2.5 %);

ICA stenosis combined with pathological tortuosity External CA – 2 (1.5 %);

ICA stenosis combined with pathological tortuosity of the same ICA – plot below atherosclerotic stenosis 4 (2.5 %);

ICA occlusion with preservation of permeability of the distal extracranial department – 4 (3.2 %).

Most patients from the first and second group (72 [62.0 %]) underwent carotid endarterectomy (64 – on classical technique with complete amputation of ICA at the bifurcation, endarterectomy of the distal direction and restoring permeability of the vessel at the bifurcation of continuous circular suture. In 17 (10.8 %) patients was made carotid endarterectomy with a U-shaped plastic of mouth ICA proposed by PA Paulikasom; in 33 (15.2 %) – the classic carotid endarterectomy with plastic of arteriotomic hole with patch of polytetrafluoroethylene PTFE. In 36 patients with prolonged damage of ICA was done classic carotid endarterectomy with plastic of arteriotomic hole (in 58 patients – PTFE), two patients with ICA diameter at the mouth to 1 cm carotid endarterectomy was performed with suturing arterotomic cut with noninvasive continuous suture. In 8 (6.5 %) patients, when hemodynamically significant stenosis of the ICA combined with tortuosity of Common CA, External CA and / or actual pathological tortuosity of Inner CA by resection of the stenosed segment of the ICA and

resection of pathologically tortuous previously detected segment CA with anastomosis formation (with plot of the bifurcation of the external carotid artery (ECA). Patients with limited ICA occlusion in 1 case was successfully done classical carotid endarterectomy with plastic of arteriotomic hole with PTFE-patch and in 2 case was performed carotid endarterectomy with eversion methodology.

Results of researches and their discussion.

Clinical results: 101 (92.8 %) patients assessed as good, there was regression (more or less) of neurological symptoms. In 9 (5.7 %) patients neurological symptoms remained unchanged but within five years of observation was not seen serious ischemic neurological signs. In 1 patient was developed ischemic stroke intraoperatively and remained stable effects of hemiparesis. The cause of stroke in this patient probably was embolism of branches of the middle cerebral artery with atherosclerotic plaque fragments and parietal thrombus, which arisen at the stage of selection artery (in the audit destruction of artery was revealed on the surface of the wall plaque thrombotic layers). Hemorrhagic complications were observed in the early postoperative period in 7 (3.4 %) patients, in 4 of them the hemostasis achieved conservatively, in 2 cases the hematoma formed in the area of the wound that led to repeated surgery to evacuate the hematoma and hemostasis. Among these patients, in 3 patients diffuse bleeding of surrounding tissues was observed, in 1 – found bleeding in the area of punctures in PTFE-patch, which was stopped by imposing additional seams and using local hemostatics. All hemorrhagic complications developed at the height of arterial hypertension in the early postoperative period. Symptoms of damage of cranial nerves were observed in 11 patients (15.5 %), all of which were transient and disappeared within two months. These complications have developed in most cases (8 [11.6 %]) in patients with extended (more than 2 cm) damage of ICA and the existing pathological tortuosity (one or two of the above writing segments), which required its selection on a significant gap.

Long-term results (up to 5 years) were followed in 87 patients (64.4 %). Hemodynamic significant restenosis were found in 7 patients after eversion carotid endarterectomy, in 2 – after classical carotid endarterectomy with patch, in 1 – occlusion of the reconstructed segment (only 10 [18.8 %]). Complications in patients whose reconstruction was performed by resection of one or more segments of the CA in remote period was not seen.

Conclusions. 1. We consider reasonable the using of carotid endarterectomy eversion methods in limited

(up to 2 cm) ICA stenosis, when it is possible to completely remove plaque or securely fix intima distally and with a sufficient diameter BCA. The advantage of this technique is restoring of blood flow in the vessel without narrowing and turbulent flows in the lumen of the artery.

2. Using classical carotid endarterectomy with patch angioplasty is justified with: ICA injuries at considerable intervals; the presence of multiple calcified inclusions in artery wall; low tolerance of cerebrum to

ischemia. Patch type is determined individually. The patients with hypertension is preferred to use PTFE patch.

3. During the combination of pathological sinuosity of one CA segment and functionally significant stenosis of the ICA the best variant of carotid bifurcation reconstruction is resection of secondary changed convoluted part of common CA, external CA and initial part of ICA with stenosing segment and the formation of a new carotid bifurcation.

REFERENCES

1. Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging. Stroke Units and Rehabilitation / M. Brainin, T. S. Olsen, A. Chamorro [et al.] // *Cerebrovascular Diseases*. – 2004. – Vol. 17 (Suppl 2). – P. 1–14.
2. The Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation, and American Heart Association: Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines / S. M. Grundy, J. I. Cleeman, C. N. Merz [et al.] // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 227–239.
3. Gender differences in the risk of of ischemic stroke and peripheral embolism in atrial fibrillation: the Anticoagulation and Risk factors in Atrial fibrillation (ATRIA) study / V. C. Fang, D. E. Singer, Y. Chang [et al.] // *Circulation*. – 2005. – 112. – 1687–1691.
4. Type 2 diabetes as a <coronary heart disease equivalent>: an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects / A. Juutilainen, S. Lehto, T. Ronnema [et al.] // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28. – P. 2901–2907.
5. Богуславский Д. Д. Методика количественной оценки реабилитационного потенциала у инвалидов вследствие мозгового инсульта // *Український вісник психоневрології*. – 2005. – Т. 13, вип. 4 (45). – С. 11–14.
6. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні / Мыщенко Т. С., Здесенко І. В., Коленко О. І. [та ін.] // *Український вісник психоневрології*. – 2005. – Т. 13, вип. 1 (42). – С. 23–28.
7. Clinical Classification Schemes for Predicting Hemorrhage: Results from National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF) / F. Brain Gage, Yan Yan, E. Paul Milligan [et al.] // *Am. Heart J.* – 2006. – Vol. 151 (3). – 713–719.
8. On behalf of the ASPEN Study Group. Efficacy and Safety of Atorvastatin in the Prevention of Cardiovascular End Points in Subjects With Type 2 Diabetes The Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in Non- Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (ASPEN) / R. Knopp, M. d'Emden, J. Smilde, S. Pocock // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29. – P. 1478–1485.
9. The effects of different doses of atorvastatin on plasma endothelin-1 levels in type 2 diabetic patients with dyslipidemia / H. C. Lam, C. H. Chu, M. C. Wei [et al.] // *Exp. Biol. Med.* (Maywood). – 2006. – Vol. 231. – № 6. – P. 1010–1015.
10. Система етапної реабілітації больних с мозговими інсультами / Козелкин А. А., Ревенько А. В., Козелкина С. А. [и др.] // *Мистецтво лікування*. – 2006. – № 7 (33). – С. 62–65.
11. Диагностика, лечение и профилактика мозговых инсультов / Козелкин А. А., Дарий В. И., Шевченко Л. А. [и др.]: методическое пособие для врачей-неврологов. – Запорожье : Керамист, 2006. – 152 с.
12. Система етапної допомоги больним с мозговими інсультами / Козелкин А. А., Козелкина С. А., Ревенько А. В. [и др.] // *Международный неврологический журнал*. – 2006. – № 3 (7). – С. 113–123.
13. Ощепкова Е. В. Гипертоническая энцефалопатия // *Внутренняя медицина*. – 2007, № 7. – С. 48–54.

Received 29.01.13

УДК 616.34-007.272-036.11-02-007.43-007.271]-089.15

© В. И. ЛУПАЛЬЦОВ

Харьковский национальный медицинский университет

Хирургическая тактика у больных с острой кишечной непроходимостью, обусловленной ущемленной грыжей

V. I. LUPALTSOV

Kharkiv National Medical University

SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH AN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION CAUSED BY INCARCERATED HERNIA

Проведен ретроспективный анализ результатов оперативного лечения 51 больного по поводу острой кишечной непроходимости, обусловленной ущемленной грыжей живота, находившихся в клинике с 1983 по 2012 год. Отмечено, что острая кишечная непроходимость, обусловленная ущемлением кишечника в грыжевом мешке, является тяжелым, порой трудно диагностируемым осложнением. Подчеркивается, что методом выбора оперативного вмешательства у больных с острой непроходимостью кишечника, обусловленной ущемленной грыжей с некрозом участка кишечника, является её резекция из лапаротомного доступа.

The study is based on a retrospective analysis of surgical treatment of 51 patients with an acute intestinal obstruction caused by incarcerated hernia, hospitalized from 1983 to 2012. It was noted that an acute intestinal obstruction caused by intestinal incarceration in the hernial sac is the severe complication, sometime with difficulties of its diagnostics. It was emphasized that surgical method of choice in cases of an acute intestinal obstruction with necrosis of the part of the intestine due to incarcerated hernia should be its resection through the laparotomic approach.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Грыжи живота являются распространенным заболеванием [2, 6]. И как подчеркивают [7, 3, 1], потенциальным грыженосителем является каждый 3–5 житель планеты Земля. Среди них паховые грыжи составляют 70–80 % [4] в структуре всех грыж брюшной стенки, а частота оперативных вмешательств по поводу грыж в хирургических стационарах составляет 10–25 %.

Наиболее частым осложнением грыж живота, относящимся к области неотложной хирургии, является ущемление органов брюшной полости, представляющее непосредственную угрозу для жизни. Ущемлению могут подвергнуться многие органы брюшной полости, однако чаще всего ущемляются петли кишечника.

Ущемление кишки более опасно, чем других органов брюшной полости, так как при этом не только имеется угроза омертвления ущемленной петли, но и возникают явления странгуляционной кишечной непроходимости, обуславливающие, наряду с болевым шоком, сравнительно раннюю и быстро прогрессирующую интоксикацию с развитием перитонита.

Диагностические и тактические ошибки при ущемленных грыжах возникают у больных, длительно не обращающихся за медицинской помощью, что чаще наблюдается у пациентов старшего возраста, у которых снижена иммунологическая реактивность организма [5], когда наступает омертвление участка кишки, развивается перитонит или флегмона грыжевого мешка, увеличивается летальность.

Учитывая, что сегодня хирургия переживает глубокий кризис подготовки абдоминальных хирургов, с одной стороны, из-за снижения финансирования здравоохранения, а с другой – из-за нарушения существующей долгие годы пирамиды взаимоотношений между клиническими базами и лечебными учреждениями, на которых они располагаются, которые в основном стали муниципальными, заметно снизилось качество подготовки хирургов, так как “новая администрация” бесконтрольно относится к багажу знаний молодых специалистов. Нарушен контроль за принимаемыми на хирургических пленумах и съездах решениями по тактическим вопросам хирургии.

Цель работы: оптимизация хирургической тактики при острой кишечной непроходимости, обусловленной ущемленной грыжей.

Матеріали і методи. В клініці за період з 1983 по 2012 рік по поводу острої кишкової непрохідності (ОКН), обумовленої ущемленням кишечника в грижевому мешку, оперировано 51 хворий в віці 45–81 рік. Подавляюче більшість хворих пожилого і стареческого віку (61,9 %). Жінок – 14, чоловіків – 37. Во внутрішньому кільці пахового каналу ущемлення відмічено у 27 хворих, бедренному – 11, в вентральної грижі передньої брюшної стінки – у 9, пупочної – у 4.

Всі хворі доставлені в стаціонар після 12 годин з моменту ущемлення, 11 з них – після 24 годин, троє з яких з флегмоною грижевого мешка після 3 днів з моменту захворювання.

Як видно з представленої матеріалу, найбільше часто ущемлення кишечника відбувається в пахових грижах у чоловіків. Ущемлення кишечника в вентральних і бедренних грижах відмічено у 9 жінок.

Сопутуюча патологія діагностована у 32 (62,7 %) хворих: в частині, ішемічна хвороба серця – у 23, гіпертонічна хвороба – у 17, хронічний бронхіт – у 14, цукровий діабет II типу – у 9, ожиріння II–III ступеня – у 17, що тяготіло їх станом.

Всім хворим при надходженні виконувалася оглядова рентгенографія органів черевної порожнини. О кишкової непрохідності при ущемленні кишечника в грижі свідчувало наявність рівня рідини в петлях кишечника з накопиченням газу над ними (чаші Клойбера). Діагностичні труднощі виникали у хворих з ожирінням і, в частині, при діагностиці вентральних і бедренних гриж. Найбільш інформативним діагностичним методом у них являлося ультразвукове дослідження (УЗД), при якому візуалізувався просвіт грижевого мешка з утолщенням кишкової стінки і розширенням приводячого ділянки кишки з характерним маятникоподібним переміщенням кишечного вмісту. Слід відзначити, що в двох випадках первопричина ОКН, внаслідок ущемлення кишечника в ущемленій грижі, як справжня причина розпізнана не була. В одному випадку з-за ожиріння, а во другому – з-за відсутності гриженосителів в анамнезі. Окончателю діагноз у них був встановлений після лапаротомії, виконаної по поводу ОКН.

Встретившись у 3 хворих флегмона грижевого мешка труднощі в діагностиці не складала, так як клінічно проявлялася характерними для неї місцевими ознаками: гіперемією шкіри в місці грижевого випячення, загальною інтоксикацією з надуванням живота і ознаками перитоніту.

У більшості аналізованих хворих ущемлення клінічно проявлялося загальнознаними ознаками ущемлення; раптово посилюючись біль в місці грижевого випячення, на яку не завжди звертають увагу, розлита біль по всьому животу, надування живота, напруження м'язів передньої брюшної стінки.

Слід відзначити, що в деяких випадках помилки в встановленні діагнозу на догоспітальному етапі і при надходженні допускалися з-за невнимателю зібраного анамнезу і недостатнього обстеження передньої брюшної стінки, а схваткоподібні болі в животі приймали за острої кишкової непрохідності, не задумуючись про її причини.

Результати досліджень і їх обговорення. Всі аналізовані хворі оперировані. Загальноприйнятою хірургічною тактикою у хворих з ущемленою грижею при відсутності ознак флегмони грижевого мешка і перитоніту являлося грижесечење герніотомним розрізом з виконанням всіх правил грижесечења при ущемленій грижі.

У 13 хворих з ущемленою вентральною і пупочною грижами оперативне втручання виконувалося герніотомним розрізом шкіри і підшкірної клітки. Після виділення грижевих воріт з дотриманням додаткових заходів асептики вскривали грижевий мішок, виробляли ревизию його вмісту. При виявленні некротизованих петель кишечника їх оборачивали серветками і після фіксації розсікали ущемлююче кільце. При багатокамерних грижах, при переносимості хворим оперативного засобу всі камери з'єднали, виділяли приводячий і відводячий кінці кишки, визначали життєздатність зміненої кишки. В випадках її нежиттєздатності некротизований сегмент кишки резецирували, відступивши від странгуляційної борозди приводячої кишки 40 см, відводячої – до 15 см. В умовах перитоніту анастомоз накладували "бок в бок".

Особого уваги заслуговували хворі з ущемленням кишечника в паховій і бедренній грижах. Загальноприйнятою хірургічною тактикою у хворих цієї групи (11), у яких відсутствовали явлення перитоніту, грижесечење виконувалося герніотомним розрізом, через грижеве випячення після розсічення шкіри і підшкірної клітки виділяли грижевий мішок. Виділений грижевий мішок обкладували стерильними серветками, вскривали, грижева вода бралася на бактеріологічне дослідження. Її вміст

мое фиксировалось, после чего рассекалось ущемляющее кольцо, при возникновении трудностей его рассечение производили на желобоватом зонде. После определения жизнеспособности кишки и признания ее нежизнеспособной производили нижнесрединную лапаротомию. При свободном прохождении кишечника из грыжевого мешка выводился в брюшную полость. С соблюдением всех правил асептики производилась резекция нежизнеспособной кишки, отступая от странгуляционной борозды в приводящей петле 35–40 см, а в отводящей – до 15 см. Восстановительный этап производили “конец в конец”. После санации и дренирования брюшная полость зашивалась наглухо. Пластику пахового канала производили по Postempski.

Следует также иметь в виду, что в паховой области могут возникать заболевания, по своему клиническому течению сходные с бедренной грыжей. Одним из них является лимфаденит, который в одном из наших наблюдений ошибочно был принят за бедренную грыжу. И только внимательно выполненное оперативное вмешательство позволило установить правильный диагноз.

Большое значение представляет хирургическая тактика при флегмоне грыжи. В наших наблюдениях все трое больных с флегмоной грыжевого мешка поступили в клинику с перитонитом. После кратковременной анестезиологической подготовки всем троим было выполнено оперативное вмешательство. Во всех трех случаях оперативное вмешательство выполняли со срединно-срединной лапаротомии, так как наличие гнойного воспаления в области грыжи создает реальную дополнительную опасность инфицирования брюшной полости. Произвели лапаротомию, выполняли санацию брюшной полости. Определяли степень распространенности перитонита, после чего отыскивали приводящий и отводящий концы кишечника. С соблюдением правил асептики приводящий конец кишки, отступая 40 см

от странгуляционной борозды, а отводящий – 15 см, прошивали УКЛ или перевязывали и пересекали. Между приводящим и отводящим отделами мобилизированной кишки накладывали анастомоз “бок в бок”. После наложения анастомоза кишечник интубировали и после санации и дренирования брюшную полость закрывали наглухо.

Вторым этапом оперативное вмешательство выполнялось на грыже. Через грыжевое выпячивание рассекалась кожа и подкожная клетчатка, с соблюдением правил асептики вскрывался грыжевой мешок, грыжевая вода бралась на бактериологическое исследование, грыжевые ворота надсекали, извлекалась ущемленная петля кишечника с перевязанными со стороны брюшной полости концами. Грыжевой мешок выделялся из окружающих тканей, стенки мешка рассекали радиарными разрезами и перевязывали у основания, чем и заканчивали вмешательство. Пластику грыжевых ворот не производили. Выполнялась рыхлая тампонада салфетками с “Левасином”. Умер 1 больной, причиной смерти был сепсис.

Таким образом, следует отметить, что диагностика острой кишечной непроходимости, причиной которой является ущемленная грыжа, порой очень сложна и требует выполнения строгой хирургической тактики.

Выводы. 1. ОКН, обусловленная ущемлением кишечника в грыже, является тяжелым осложнением ущемленных грыж.

2. Поздние сроки госпитализации больных с ОКН, обусловленной ущемленной грыжей, приводят к развитию флегмоны грыжевого мешка и развитию перитонита.

3. Методом выбора оперативного вмешательства у больных с ОКН, обусловленной ущемленной грыжей с некрозом участка кишечника, является ее резекция из лапаротомного доступа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Власов В. В. Передочеревинна алопластика паховинного каналу / В. В. Власов, І. В. Бабій // Клінічна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 27–30.
2. Современные методы лечения брюшных грыж / В. В. Грубник, А. А. Лосев, Н. Р. Баязитов, Р. С. Парфентьев. – К. : Здоров'я, 2001. – 278 с.
3. Жебровский В. В. Хирургия грыж живота и эвентраций / В. В. Жебровский, Мохамед Том Эльбашир. – Симферополь : Бизнес-Информ, 2002. – 424 с.
4. Атлас оперативной хирургии грыж / [В. Н. Егиев, К. В. Лядов, П. К. Воскресенский и др.]. – М. : Медпрактика, 2003. – 228 с.
5. Лупальцов В. И. Острая непроходимость кишечника, обусловленная ущемленной грыжей / В. И. Лупальцов, А. Н. Яценко, И. А. Дехтярук // Клінічна хірургія. – 1996. – № 8. – С. 3–5.
6. Ничитайло М. Е. Современные аспекты эндовидеохирургического лечения сложных и рецидивных паховых грыж / М. Е. Ничитайло, И. И. Булик // Клінічна хірургія. – 2010. – № 10. – С. 10–16.
7. Фелештинский Я. П. Преперитонеальная герниопластика доступом через паховый канал с использованием имплантата при рецидивных паховых грыжах / Я. П. Фелештинский // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1998. – № 2. – С. 64–65.

Получено 10.01.13

УДК 616.24-022.7-02:616.24-008 64-036.11]-08-039.35

© Я. М. ПІДГІРНИЙ, Б. Я. ПІДГІРНИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Стратегія інтенсивної терапії інтраабдомінальної інфекції

YA. M. PIDHIRNYI, B. YA. PIDHIRNYI

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

CERTAIN ASPECTS OF INTENSIVE CARE MANAGEMENT OF INTRAABDOMINAL INFECTION

У статті охарактеризовано стратегію інтенсивної терапії хворих із вторинним поширеним перитонітом, ускладненим токсико-септичним шоком та поліорганною дисфункцією.

The paper characterizes main directions of intensive care management of patients with community-acquired secondary diffuse peritonitis, complicated by septic shock and multiple organ dysfunction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та їх публікацій. Незважаючи на успіхи анестезіології та хірургії, проблеми лікування хворих із вторинним поширеним перитонітом (ВПП) до цього часу не тільки не втратили своєї актуальності, але й набули нової гостроти. Передусім це зумовлено появою мультирезистентних штамів бактерій: метицилінрезистентних стафілококів (MRSA), ванкомицинрезистентних ентерококів (VRE), бактерій сімейства Enterobacteriaceae (передусім E. coli, та K. pneumoniae) із розширеним спектром β-лактамаз (Extended spectrum β-lactamases ESBL).

За даними Готстищев В. К. і співавт. (2002) Голуб А. В. і співавт. (2011), летальність у хворих із ВПП коливається від 3,5 % при пенетрувальних травмах черевної порожнини до 85 % у хворих із тяжким сепсисом/септичним шоком. За даними тих же авторів, неадекватна антибіотикотерапія навіть на фоні адекватно проведеного операційного втручання збільшує летальність із 6 до 71 %.

Матеріали і методи. Ми обстежили 62 хворих із токсико-септичним шоком, який виник внаслідок ВПП і ускладнений поліорганною дисфункцією. Хворі госпіталізовані в клініку анестезіології та інтенсивної терапії Львівської обласної клінічної лікарні з 2009 до 2012 р. Всім хворим було проведено операційне втручання (усунення причин перитоніту, санацію та дренивання черевної порожнини). Загальний стан хворих оцінювали в $(18,5 \pm 1,5)$ бала за шкалою APACHE II, а стан поліорганної дисфункції оцінювали в $(7,5 \pm 1)$ бала за шкалою SOFA.

Результати досліджень та їх обговорення.

1. *Надзвичайно велику увагу ми приділяли питанню регідратації хворих.*

Для проведення інфузійної терапії застосовували похідні гідроксиетилкрохмалю (рефортан) та кристалоїди (0,9 % розчин натрію хлориду, розчин Рінгера) у співвідношенні 1:3. Намагаючись досягти загальновідомих реперних точок (ЦВТ=8–12 мм рт. ст. (100–160 мм вод. ст.), САТ=65 мм рт. ст., темп сечовиділення=0,5 мл/кг/год, насичення киснем гемоглобіну венозної крові з центральної вени (верхня порожн. вена), або змішаної венозної крові=SvO₂>70 %), ми все-таки старалися утримувати ЦВТ в межах 6–8 см вод. ст. У випадку ЦВТ=6–8 см вод. ст/ і САТ≤65 мм рт. ст. застосовували інотропні препарати: норадреналін – 0,1–0,5 мг/кг/хв, добутамін – 5–20 мкг/кг/хв, допамін – 5–10 мкг/кг/хв.

2. *Респіраторна терапія на даний час повинна розглядатися як один зі стратегічних напрямків інтенсивної терапії взагалі і в терапії хворих із тяжким сепсисом/токсико-септичним шоком зокрема.*

Всім хворим проводили пролонговану ШВЛ у режимі PCV для досягнення цільових показників оксигенації, які подані в таблиці 1.

Коли вищевказані параметри ШВЛ не забезпечували досягнення бажаних показників оксигенації, проводили їх корекцію шляхом step by step (табл. 2).

3. Антибіотикотерапія.

За даними літератури [1, 4], більш ніж у 80 % випадків збудниками ВПП є бактерії з родини Enterobacteriaceae (E. coli – 45 %, K. pneumoniae – 17. У нашому випадку E. coli виділяли у 40 %, а

Таблиця 1. Цільові параметри оксигенації та ШВЛ у режимі PCV

Оксигенація	Параметри ШВЛ
SaO ₂ ≥ 90 %	P _{insp} (P _{peak}) ≤ 35 см вод. ст.
PaO ₂ ≥ 65 мм рт. ст.	P _{control} ≤ 27 см вод. ст., PEEP ≤ 15 см вод. ст., P _{mean} ≤ 20 см вод. ст.
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 200	I:E = 1:1,5–1:1 (Ti=1,5–2,5 с)
PvO ₂ ≥ 30 мм рт. ст	FiO ₂ ≤ 60 %
SvO ₂ ≥ 65 %	Ve=100–140 мл/кг/хв VTE = 6–8 мл/кг

Таблиця 2. Корекція незадовільної оксигенації параметрами ШВЛ

При незадовільній оксигенації:
↑ PEEP до 10–14 см вод. ст. ↑ Ti до 1,7–2,5 с (I:E = 1:1)
Якщо і це не приводить до бажаного ↑ SaO₂ IPaO₂:
↑ P _{control} до 28–30 см вод. ст. ↑ FiO ₂ до 65–70 %
У подальшому доцільно P _{control} утримувати в межах 20–25 см вод. ст.

K. pneumoniae – у 23 %). Враховуючи те, що за даними [2, 3], продукція ESBL була виявлена у 21 % позалікарняних та 59 % нозокоміальних штамів бактерій із родини Enterobacteriaceae при ВПП, препаратом вибору ми вважали “Ертапенем”. Препарат “Ертапенем” не володіє антисиньогнійною активністю, проте активно діє як на мікроорганізми сімейства Enterobacteriaceae, так і на Г(+) мікроорганізми.

4. Велику увагу ми приділяли контролю та корекції глікемії.

Незважаючи на те, що в проспективному контрольному дослідженні VISEP не було показано зменшення летальності при інтенсивній інсулінотерапії (2008 р.), експертами з інтенсивної терапії сепсису рекомендовано внутрішньовенне введення інсуліну (1 В) і утримання рівня глікемії 80–150 мг/дл (2 С).

Вважають, що метаболічні зміни у критичних хворих пояснюються порушенням балансу між основними анаболічними (інсуліном) та катаболічними гормонами (кортизолом, катехоламінами, глюкоконом). Виникає пригнічення секреції інсуліну на фоні адренергічної стимуляції. Паралельно виникає несприйняття периферичними тканинами інсуліну на фоні підвищеного синтезу глюкози.

У реанімаційних хворих хірургічного профілю чутливість до інсуліну знижена на 50–70 % порівня-

но зі здоровими людьми. Тяжкість інсулінової резистентності корелює з тяжкістю стану, індексом маси тіла та енергетичними потребами [3].

Застосування глюкози у критичних хворих до цього часу має дискусійний характер. У своїй клінічній практиці застосування глюкози ми проводили (після досягнення реперних точок, передбачених протоколом ранньої цілеспрямованої терапії сепсису) згідно з рекомендаціями ESPEN 2005, ASPEN 2001, AKE 2000 (табл. 3).

Застосування глюкози при необхідності поєднували з інсулінотерапією, утримуючи рівень глікемії в крові хворих із ВПП не вище 10–11 ммоль/л. (табл. 4).

Таблиця 3. Дозування вуглеводів (ESPEN 2005, ASPEN 2001, AKE 2000)

Речовина	Доза	Швидкість введення
Глюкоза	До 5 г/кг МТ	До 0,5 г/кг/год

Таблиця 4. Алгоритм застосування інсуліну (за Обуховою О. А. і співавт., 2008)

Глюкоза крові, ммоль/л (2–5 мг/кг/хв)	Швидкість введення інсуліну (старт=1 МО/год)
≤ 7 груп	а состсп ежн я Іїз ип
Г1- ршп	а состсп еур2ін я Іїз ип
г1жршп	ДЗгПЦ тсп
жру1ж2руп	ам187± стсп еур2ін я Іїз ип
≥ ж2руп	ам187± стсп ежн я Іїз ип

При такій терапії рівень сечовини крові у хворих із ППП становив (9,5±1,5) ммоль/л, а рівень загального білка – (57,5±1,5) ммоль/л, що може свідчити про незначний катаболізм у наших пацієнтів.

Висновки. 1. При позалікарняних перитонітах препаратом вибору є карбапенем I класу – ертапенем, який не володіє антисиньогнійною активністю, з метою створення резерву у вигляді карбапенемів II класу (іміпінем/циластатин, меропенем).

2. Респіраторна підтримка у хворих із ППП є стратегічним напрямком інтенсивної терапії і вимагає педантичного контролю параметрів оксигенації та корекції параметрів ШВЛ.

3. Застосування глюкози в дозі 2–5 мг/кг/24 год та швидкість її введення не більше 0,5 г/кг/год приводить до адекватного пригнічення продукції ендогенної глюкози, оптимального споживання вуглеводів, пригнічує катаболізм та глюконеогенез.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Голуб А. В. Антибактериальная терапия осложненных интраабдоминальных инфекций: от чего зависит успех / А. В. Голуб, А. В. Дехнич, Р. С. Козлов // Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. – 2011. – Т. 13, № 2. – С. 158–162.
2. Ерюхин И. А. Хирургические инфекции / И. А. Ерюхин, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпкина. – М. : Литтерра, 2006. – 734 с.
3. Гипергликемия при критических состояниях: возможные пути решения проблемы / О. А. Обухова, Ш. Р. Кашия, И. А. Курмуков, А. И. Салтанов // Вестник интенсивной терапии. – 2008. – № 3. – С. 1–4.
4. Савкльк В. С. Перитонит / В. С. Савкльк, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов. – М. : Литтерра, 2006. – 205 с.

Отримано 16.01.13

УДК 616.94+617.55-089+613.2-032:611.34

© В. І. ДЕСЯТЕРИК, В. В. ШАПОВАЛЮК

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Відносно раннього ентерального харчування у хворих на абдомінальний сепсис

V. I. DESIATERYK, V. V. SHAPOVALIUK

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine"

CONCERNING EARLY ENTERAL NUTRITION IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS

Проаналізовано результати хірургічного лікування 1638 хворих на гострий панкреатит, проведеного у хірургічному відділенні 8-ї міської клінічної лікарні м. Кривий Ріг за останні 6 років. Метою роботи було поліпшити результати лікування тяжких форм гострого панкреатиту шляхом обґрунтування ентерального харчування через єюностому. Результати використання єюностоми у комплексному лікуванні абдомінального сепсису свідчать про його позитивний вплив на організм пацієнта в цілому.

There were analyzed the results of surgical treatment of 1638 patients with an acute pancreatitis conducted in the Surgical Department of Kryvyi Rih Town Clinical Hospital № 8 for the last 6 years. The aim of the study was to improve the results of treatment of severe forms of an acute pancreatitis by the grounding of enteral nutrition with eunostoma. Results of eunostoma application in complex treatment of abdominal sepsis testify to its positive influence on the organism of a patient in a whole.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У третини хворих на панкреатит середнього ступеня тяжкості та у більшості оперованих із приводу гострого панкреатиту виникають порушення в системі харчування, зумовлені перистальтичними розладами, абсорбційними та дигестивними порушеннями шлунково-кишкового тракту. До групи ризику входять також хворі, які тривалий час перебувають на штучній вентиляції легень, хворі, у яких мають місце інфільтративні зміни в головці підшлункової залози, прояви верхніх та бокових парапанкреатитів і можливі інші органічні зміни в черевній порожнині, які зумовлюють функціональну або механічну непрохідність верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Згідно з сучасними положеннями лікування гострого панкреатиту, ентеральне харчування суттєво полегшує перебіг хвороби, зменшує ризик бактерійної транслокації та інфікування панкреатичних некротів. За даними Weimann A. (2004), визначення ролі кишечника відносно розвитку синтетичних ускладнень та їх вплив на результати лікування дають підстави віддавати перевагу ентеральному харчуванню. Своєю чергою, O. Ioannidis, A. Lavrentieva and D. Botsios (2008) також наголошують, що ентеральне харчування порівняно з парентеральним, більш ефективно пригнічує імунізапальну відповідь, сприяє зменшенню септичних

ускладнень, зменшує потребу в хірургічних втручаннях та скорочує термін госпіталізації.

Деякі автори (Souheil Abou-Assi et al., 2002) повідомляють, що харчування через єюностому більш безпечно з точки зору ускладнень, термінів лікування та менш затратне порівняно з виключно парентеральним харчуванням. Тим більше, останнє може бути причиною таких ускладнень, як катетеро-асоційований сепсис, гіперглікемія та ін. За їхніми даними, при ентеральному харчуванні термін нутритивної підтримки в середньому сягав 6,7 дня, порівняно з 10,7 дня в групі парентерального харчування, також у цій групі були вищими показники глюкози крові. Пряме ентеральне введення нутрієнтів дає більше переваг відносно збереження функціонального спокою підшлункової залози, тоді як оро- та назогастральний шляхи стимулюють секрецію ушкодженої підшлункової залози та підтримують процеси аутолізу.

D. Venskutonis та співавт. (2007) повідомляють про те, що ентеральне харчування через єюностому дозволяє скоротити строки одужання та знизити частоту післяопераційних ускладнень. Ці ж автори підкреслюють переваги єюностомії відносно назойнтестинальної інтубації, яка супроводжується дискомфортом пацієнта, є ризиком розвитку синуситу, випадкового видалення або переміщення зонда та можливої наступної обтурації кишечника.

Заслуговують на увагу результати досліджень G. Pupelis et al., 2001. У групі з єюностомією було 3,3 % релапаротомій, а в контрольній – 26,7 %. Смертність склала 3,3 та 23,3 % відповідно. Також переконливим був термін пасажу по кишечнику: 54,6 і 76,8 год відповідно.

Мета роботи: покращити результати лікування тяжких форм гострого панкреатиту шляхом обґрунтування ентерального харчування через єюностому.

Матеріали і методи. За останні 6 років у хірургічному відділенні 8-ї міської клінічної лікарні м. Кривий Ріг було проліковано 1638 хворих на гострий панкреатит. Із них 245 хворих потребували хірургічного лікування (14,9 %). Загальна летальність сягала 2,9 % післяопераційна – 18,7 %. Пацієнтам, які тривалий час, більше 14 діб, не могли приймати їжу per os, ми накладали єюностому для проведення ентерального харчування.

Втручання виконували таким чином: виводили петлю тонкої кишки на 50–60 см від зв'язки Трейца, впродовж 5 см поліхлорвінілову трубку занурювали в стінку кишки серо-серозними швами, накладали кісетний шов. Після розкриття стінки кишки до 0,5 см трубку заводили в порожнину кишки в дистальному напрямку на 15–20 см. Кісетний шов затягували та закривали дворядними серо-серозними швами. Через окрему контрапертуру єюностому виводили назовні. Петлю кишки фіксували до парієтальної очеревини серо-серозними швами.

Всього єюностомія була виконана у 21 пацієнта. Показаннями для її виконання були: інфільтративно-некротичний верхній та нижній парапанкреатит, який викликав дуоденостаз у 7 хворих; головчастий панкреатит у 6 хворих, продовжена штучна вентиляція легень у 5 пацієнтів, поліорганна недостатність у 3-х хворих. Сепсис серед цих хворих було діагностовано в 16 випадках (71,8 %), в 11 хворих без бактеремії.

Ентеральне харчування розпочинали через 12–18 год після хірургічного втручання. Для харчування використовували: берламін, пентамен, дитячі

суміші, бульйони, кефір. Початкова швидкість складала 25 мл/год, перфузію проводили під контролем толерантності пацієнта. Якщо харчування пацієнт переносив адекватно – поступово швидкість доводили до 60–150 мл/год. Болюсне введення сумішей ми не використовували.

Середня тривалість перебування мікроеюностами в кишечнику була від 12 до 30 днів (у середньому 19 діб). Після відновлення хворим самостійного харчування єюностому ліквідували. Ускладнень при виконанні та видаленні єюностами ми не спостерігали.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані нами результати використання єюностами у комплексному лікуванні абдомінального сепсису свідчать про його позитивний вплив на організм пацієнта в цілому. Нормалізацію показників протеїнового балансу спостерігали вже на 8–9-ту добу. Нормалізацію лабораторних показників, зниження проявів інтоксикації спостерігали на 3–4-ту добу, а на 5–7-му добу ці показники досягали контрольного рівня. Час перебування у відділенні інтенсивної терапії скорочувався на 2–3 доби.

Висновки. 1. Використання ентерального харчування у комплексному лікуванні хворих на абдомінальний сепсис дозволило ліквідувати прояви сепсису у 8 хворих, ймовірно попередити інфікування панкреатичних некрозів у 18 хворих, досягнути анаболізму в харчовому статусі пацієнтів, майже в 4 рази скоротити фінансові затрати порівняно з використанням парентерального харчування.

2. Використання єюностами для харчування хворих на тяжкі форми гострого панкреатиту переконливо дозволило спостерігати позитивний ефект: раннє відновлення перистальтики кишечника, стабілізацію імунного статусу, попередження бактеріальної транслокації, поліпшення дигістивної функції кишечника, запобігти ускладненням, пов'язаним із пролонгованою катетеризацією центральних вен, оротагастральною інтубацією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Enteral Nutrition and Acute Pancreatitis / A. Review, B. W. M. Spanier, M. J. Bruno, E. M. H. Mathus-Vliegen // *Gastroenterology Research and Practice* Volume. – 2011. – Article ID 857949. – 9 p.
2. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis // G. Pupelis, G. Selga, E. Austrums, A. Kaminski // *Nutrition*. – 2011. – Vol. 17, № 2. – P. 91–94.

3. Ioannidis O. Nutrition support in acute pancreatitis / O. Ioannidis, A. Lavrentieva, D. Botsios // *Journal of the Pancreas*. – Vol. 9, № 4. – P. 375–390.
4. Abou-Assi S. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study // S. Abou-Assi, K. Craig, S. J. D. O'Keefe // *American Journal of Gastroenterology*. – 2002. – Vol. 97, № 9. – P. 2255–2262.

Отримано 25.01.13

УДК 617.55-03:616.361-007.272]-089

© І. М. ДЕЙКАЛО, Д. В. ОСАДЧУК, Л. В. ВАСИЛЮК

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

Гострий біліарний ілеус – нестандартна ситуація в ургентній абдомінальній хірургії

I. M. DEYKALO, D. V. OSADCHUK, L. V. VASYLYUK

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

ACUTE BILIARY ILLIUS – NON-STANDARD SITUATION IN EMERGENCY ABDOMINAL SURGERY

Проаналізовано результати лікування шести хворих на гострий біліарний ілеус. Комплексний підхід до діагностики жовчнокам'яної кишкової непрохідності із застосуванням комп'ютерної томографії дозволяє оцінити стан біліарної патології та встановити діагноз до операції. Диференційований підхід до об'єму операційного втручання підвищує його ефективність.

The results of treatment of six patients with an acute biliary illeus were analyzed. The complex approach for diagnostics of gallstone intestinal illeus with application of computer tomography allows to estimate the state of biliary pathology and set the diagnosis before operation. The differentiated approach for the volume of operative interference promotes its efficiency.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ) – одне з найбільш поширених захворювань цивілізованих країн. Зростання захворюваності на ЖКХ призводить до збільшення частоти її небезпечних ускладнень, зокрема таких, як внутрішні білідигестивні нориці і жовчнокам'яна непрохідність або біліарний ілеус (БІ). Хворі із БІ серед усіх пацієнтів із обтураційною кишковою непрохідністю складають від 0,24 до 3,4 %. Вперше у світі БІ виявив на секції в 1654 р. відомий датський анатом Tr. Barhtolini. Хворого із БІ вперше в Росії прооперував М. В. Скліфосовський у 1893 році. Для розвитку БІ необхідно, щонайменше, поєднання трьох факторів:

- крупний жовчний конкремент у жовчному міхурі;
- широка за діаметром внутрішня білідигестивна нориця;
- наявність стенозування тонкої кишки.

Клініка біліарного ілеусу найбільш детально описана у відомому посібнику з екстреної хірургії Г. Мондора. Наявність тріади – похилий або старечий вік, ознаки непрохідності, пухлина кам'янистої щільності в животі при пальпації – є значним підґрунтям для клінічної діагностики БІ, особливо коли в анамнезі у такого хворого є ЖКХ. З допоміжних методів діагностики важливими є рентгенодіагностика (рентгенологічні ознаки ілеусу – тінь

крупного конкремента поза проекцією жовчного міхура, аерохолія), ретроградна панкреатохолангіографія, фіброгастроудоденоскопія (білідигестивна нориця, крупний камінь у дванадцятипалій кишці), сонографія (відключений жовчний міхур, аерохолія, ознаки кишкової непрохідності, камінь у просвіті кишки), комп'ютерна томографія (КТ).

Мета роботи: проаналізувати особливості перебігу та лікування кишкової непрохідності, яка викликана обтурацією тонкої кишки жовчним каменем, визначити критерії доопераційної діагностики.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 40 хворих на внутрішні жовчні нориці за період із 1975 до 2012 року. Із них шестеро пацієнтів (2,4 %) оперовані ургентно з приводу гострої кишкової непрохідності.

Результати досліджень та їх обговорення. В ході обстеження та лікування першої пацієнтки віком 70 років особливих проблем із діагностикою кишкової непрохідності не виникло. Розвиток захворювання із перших його етапів мав чітку клініку гострої обтураційної кишкової непрохідності, що наростала. Хвора оперована в ургентному порядку через 24 год від початку захворювання. Операція: середньо-серединна лапаротомія. При ревізії встановлено наявність обтураційної кишкової непрохідності жовчним каменем на рівні термінального

відділу тонкої кишки. Після переміщення жовчного каменя аборально від місця обтурації виконано ентеротомію, камінь видалено. Проведено одномоментну декомпресію тонкої кишки через ентеротомію з наступною ентерорафією дворядним вузловим швом. У підпечінковому просторі виявлено щільний інфільтрат великих розмірів, який унеможливував ревізію та верифікацію органів гепатодуоденальної зони. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Хвора в задовільному стані на 11-й день виписана із одужанням. Дане спостереження належить до 1984 року, коли УЗД ще не проводили.

Другий випадок БІ, який, власне, і змусив нас поділитися досвідом у лікуванні жовчної кишкової непрохідності, розпочинався також типово. Діагноз ілеусу у хворого віком 72 роки з ампутаційними куксами на рівні обох стегон і тяжкою супутньою серцево-судинною та легеневою патологією також не викликав сумніву. Після комплексної передопераційної підготовки хворого прооперовано. Інтраопераційно встановлено, що непрохідність викликана обтурацією тонкої кишки крупним жовчним каменем 4,2 см у діаметрі, на відстані 160 см від зв'язки Трейца. Камінь зміщений проксимальніше від місця обтурації і видалений через ентеротомію, з наступною ентерорафією. При ревізії підпечінкового простору встановлено наявність конгломерату, утвореного жовчним міхуром, дванадцятипалою кишкою, печінковим згином ободової кишки, сальником. Післяопераційний період впродовж перших 5 діб після операції без особливостей. На 6-ту добу у хворого повторно з'явилися ознаки гострої кишкової непрохідності, які наростали. У зв'язку з цим хворий оперований повторно з діагнозом ранньої злукової кишкової непрохідності. Інтраопераційно встановлено повторний біліарний ілеус, причиною якого був жовчний камінь, що обтуравав тонку кишку на 15 см вище попередньої ентеротомії. Кишкова непрохідність ліквідована також шляхом ентеротомії та видалення жовчного каменя діаметром 3,8 см. Однак, незважаючи на інтенсивну терапію в післяопераційному періоді, хворий на 9-ту добу помер у результаті декомпенсації супутньої патології та основного захворювання.

Третій випадок БІ у хворої віком 67 років був діагностований до операції за допомогою УЗД: жовчний міхур збільшений у розмірах, стінка до 0,7 см, в просвіті конкремент довжиною 5 см, шириною 3,8 см, тонка кишка збільшена в діаметрі з ознаками кишкової непрохідності. В термінальному відділі тонкої кишки конкремент 3,9 см у діаметрі. Хвора оперована. Інтраопераційно встановлено тонкокишкову непрохідність жовчним каме-

нем, який видалений через ентеротомію, непрохідність ліквідовано. У підпечінковому просторі масивний інфільтрат навколо жовчного міхура. Відпрепаровано дно жовчного міхура. Проведено холецистолітотомію з наступною холецистостомією. Післяопераційний період перебігав без особливостей. Холецистостома закрилась на 19-й день. Оглянута через рік. Стан задовільний. Скарг немає. Сонографічно жовчний міхур зморщений, склерозований, без явищ аерохолії.

Четвертий випадок жовчнокам'яної непрохідності у хворої віком 72 роки із нижнім геміпарезом центрального генезу діагностований інтраопераційно. Жовчний камінь розмірами 4,0x3,0 см містився на відстані 25 см від ілеоцекального кута і повністю обтуравав просвіт кишки. При ревізії підпечінкового простору виявлено зморщений жовчний міхур із хронічним інфільтратом гепатодуоденальної зони. Операція – ентеротомія, видалення каменя, ентерорафія, інтубація тонкої кишки. Післяопераційний період без особливостей.

У результаті наших спостережень ми розробили критерії доопераційної діагностики гострого БІ, якими скористались у наступних двох хворих.

П'ятий випадок жовчнокам'яної непрохідності у хворої віком 78 років, ЖКХ поєднувалась із складною серцевою патологією. На догоспітальному етапі діагноз гострої обтураційної тонкокишкової непрохідності сумнівів не викликав. В анамнезі – ЖКХ із крупним конкрементом у жовчному міхурі. Проведено КТ органів черевної порожнини, в результаті виявлено ознаки аерохолії, білідигестивну норицю, зміни в термінальному відділі тонкої кишки, розцінені рентгенологами як інвагінація. Скликано консилиум. Враховуючи особливості клінічного перебігу, встановлено діагноз: ЖКХ; білідигестивна нориця; гостра жовчнокам'яна кишкова непрохідність. Хвору прооперовано за ургентними показаннями через 9 год з моменту госпіталізації. Інтраопераційно виявлено конкремент у діаметрі 4,3 см на відстані 10 см від ілеоцекального кута, жовчний міхур міститься в інфільтраті, пальпаторно – конкрементів не містить. Операція: ентеротомія, видалення конкремента, ентерорафія дворядними швами, назогастральна інтубація тонкої кишки, лаваж та дренування черевної порожнини. У задовільному стані на 10-ту добу після операції хвору виписано на амбулаторне лікування.

У шостій пацієнтки віком 53 роки клініка біліарного ілеусу розвинулась у відділенні. Госпіталізована в клініку із діагнозом ЖКХ, гострого холецистопанкреатиту. Призначено медикаментозну терапію. На третю добу перебування у стаціонарі стан хворої раптово погіршився, виникла клініка гострої

кишкової непрохідності. При УЗД: жовчний міхур 35x17 мм, скорочений. Попереднє УЗД, виконане 10 днів тому: жовчний міхур помірно збільшений, стінка 3,4 мм, в просвіті містить гіперехогенне включення – 63 мм. За результатами КТ: аерохолія (рис. 1), білідигестивна нориця, конкремент в просвіті тонкої кишки (рис. 2, 3). Діагноз консиліуму: ЖКХ; хронічний калькульозний холецистит; гострий біліарний ілеус. Виконано операцію: середньо-серединну лапаротомію, ентеротомію, видалення

жовчного каменя, ентерорафію, лаваж та дренажування черевної порожнини. Інтраопераційно: при ревізії тонкої кишки виявлено наявність стороннього тіла (жовчного каменя) на відстані 30 см від ілеоцекального кута, який повністю обтурує просвіт кишки, жовчний міхур міститься в інфільтраті, пальпаторно – конкрементів не містить. Післяопераційний період – без особливостей. На 8-му добу після операції в задовільному стані хвору виписано на амбулаторне лікування.

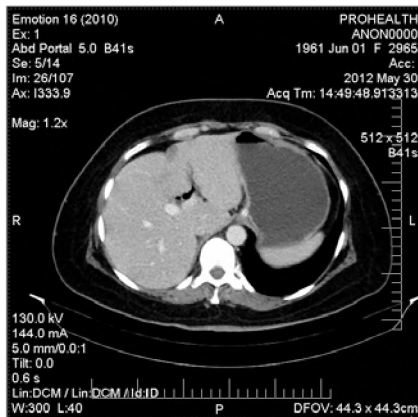


Рис. 1. Ознаки аерохолії.

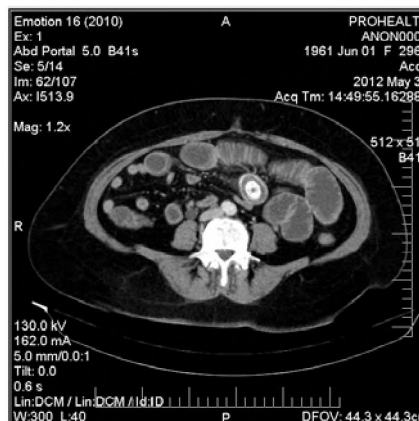


Рис. 2. Конкремент у просвіті тонкої кишки.

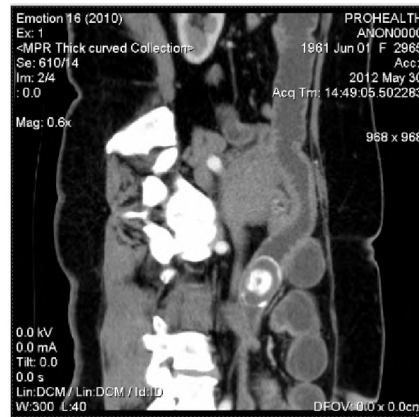


Рис. 3. Конкремент у просвіті тонкої кишки.

Висновки. 1. Біліарний ілеус виникає у 2,4 % хворих із внутрішніми білідигестивними норицями.

2. При жовчнокам'яній хворобі, яка ускладнена білідигестивною норицею, за наявності декількох конкрементів у жовчному міхурі можливий рецидив біліарного ілеусу.

3. При наявності крупного конкремента в жовчному міхурі та неможливості виконати холецистектомію і ліквідацію нориці, що є надзви-

чайно небезпечним, крім ліквідації біліарного ілеусу, показана холецистолітомія із холецистостомією з метою профілактики рецидиву непрохідності.

4. У випадку біліарного ілеусу обов'язковою є ревізія тонкої кишки на предмет наявності додаткових жовчних каменів.

5. Найбільш інформативним методом доопераційної діагностики біліарного ілеусу є комп'ютерна томографія.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Войтенко А. А. Непроходимость кишечника, обусловленная желчными камнями / А. А. Войтенко, А. К. Мендель // Клиническая хирургия. – 1971. – С. 26–31.

2. Шідловський В. О. Діагностика і хірургічне лікування внутрішніх жовчних нориць / В. О. Шідловський, І. М. Дейкало, О. В. Шідловський // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 3. – С. 61–65.

Отримано 16.01.13

УДК 617-089.844

© А. И. ДРОНОВ, А. А. СКОМАРОВСКИЙ, В. А. КОЛЕСНИК, А. В. КРАВЧЕНКО, Ю. И. СОТНИК

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца,
Киевский городской центр хирургии печени, желчных протоков и поджелудочной железы им. В. С. Земскова

Современные подходы к лечению ран в зависимости от фаз раневого процесса

A. I. DRONOV, A. A. SKOMAROVSKIY, V. A. KOLESNYK, A. V. KRAVCHENKO, YU. I. SOTNYK

National Medical University by A. A. Bohomolets,
Kyiv City Center of Surgery of the Liver, Bile ducts and Pancreas by V. S. Zemskov

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF WOUNDS DEPENDING ON THE PHASES OF WOUND PROCESS

Проанализированы результаты лечения 18 больных с применением раневых повязок в отделении гнойной хирургии КГКБ № 10 за период с 2011 по 2012 год. Лечение проводилось во II и III фазу раневого процесса для стимуляции репаративных процессов и эпителизации. В терапии данной группы больных применялись гидроколлоидные и гидрогелевые повязки. Использование этих повязок достоверно сокращает сроки ретракции раны и эрадикацию микробной инфицированности, позволяет сократить у этой категории больных сроки пребывания в стационаре с 16 до 10 койко-дней.

There were analyzed the results of treatment of 18 patients using the wound bandages in the Department of Purulent Surgery of KCCB № 10 in the period from 2011 to 2012. Treatment was conducted in II and III phase of wound process for stimulation of reparative processes and epithelialization. In the therapy of this group of patients there were used the hydrocolloid and hydrogel bandages. Use of these bandages significantly reduces the terms of wound retraction and eradication of microbial infection allows to reduce in these category of patients the terms of stay in hospital from 16 to 10 bed-days.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Разработка клинического алгоритма лечения ран, в зависимости от фаз раневого процесса, является актуальной проблемой гнойной хирургии. Использование широкого спектра медикаментозных средств для местного лечения ран не всегда приводит к желаемому результату. Это заставляет хирургов анализировать традиционные методики и оценивать эффективность более современных способов курации данной категории больных.

В настоящее время 35–49 % больных хирургического профиля составляют пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями [1]. Осложнения, связанные с длительным заживлением ран у больных, прооперированных в независимости от нозологии и локализации процесса, составляют около 1 % всех оперируемых случаев. Пациенты с трофическими язвами и длительно не заживающими ранами составляют до 1,5 % всего населения и 10 % от числа всех пациентов хирургических стационаров [2].

Для заживления раны необходимо сочетание нескольких факторов: влажность раневой поверхности, отсутствие избытка раневого экссудата, достаточная оксигенация тканей, защита от внеш-

него травмирования, защита от вторичного инфицирования. Кроме того, раневое покрытие в идеале должно отвечать следующим требованиям:

- обладать высокой абсорбционной способностью в отношении раневого экссудата;
- препятствовать проникновению микроорганизмов;
- иметь достаточную проницаемость кислорода и углекислого газа для обеспечения репаративных процессов;
- обладать достаточной эластичностью, возможностью моделирования для раневой поверхности со сложным рельефом;
- не обладать пирогенными, антигенными и токсическими побочными эффектами;
- не иметь местного раздражающего и аллергического действия [3, 4].

Также для раневых покрытий весьма необходимы такие свойства, как:

- прозрачность, наличие условий для наблюдения за раной;
- возможность локального применения лекарственных средств;
- удобство применения;
- атравматичность [3].

Для выбора раневого покрытия необходимо учитывать фазу раневого процесса и количество отделяемого из раны, её глубину и размер. В фазе биологической очистки повязка служит для профилактики инфекции и одновременной защиты раны от повреждений. Рекомендованы повязки с высокой абсорбционной способностью – суперпоглотители, губчатые и альгинатные повязки. Повязка в фазу грануляции поддерживает оптимальную влажность раны и защищает ткани от травматизации. Именно в этой фазе раневого процесса считаем целесообразным рекомендовать применение атравматических сетчатых и гидроколлоидных повязок. В фазу эпителизации необходимы пленки и гидрогелевые повязки, которые защищают раневую поверхность от высыхания, а эпителиальные клетки от травматизации при смене повязки [3, 4].

Для лечения больных с трофическими язвами и послеоперационных ран, заживающих вторичным натяжением, во второй фазе раневого процесса мы использовали гидроколлоидные повязки с целью абсорбции жидкости, очищения раны, стимуляции процессов грануляции и эпителизации. В третью фазу раневого процесса мы применяли гидрогелевые покрытия, которые формируют влажную среду и способствуют эпителизации раны. Кроме того, использование гидрогелевых покрытий дает возможность моделировать форму раневой поверхности, обеспечивая надежную фиксацию без адгезии повязки в зоне раны [3].

Материалы и методы. В отделении гнойной хирургии КГКБ № 10 за период с 2011 по 2012 год было проведено лечение 18 больных с применением раневых повязок. Лечение проводилось во II и III фазу раневого процесса для стимуляции репаративных процессов и эпителизации (12 больных с трофическими язвами, 6 больных с послеоперационными ранами, заживающими вторичным натяжением). В терапии данной группы больных применялись гидроколлоидные и гидрогелевые повязки. Контрольную группу составили 13 и 5 больных соответственно, которым проводилось лечение по традиционной методике, принятой в большинстве клиник, – использование различных малевых повязок. Для объективной оценки результатов лечения использовали показатели скорости сокращения раневой поверхности, бактериологический посев раневого отделяемого. Средний возраст больных составил 62 года, исследуемые группы были сопостави-

мы по возрасту, полу и микрофлоре, определяемой при бактериологическом посеве.

Результаты исследований и их обсуждение. Без использования гидроактивных повязок в лечении трофических язв и ран манифестными признаками раневого процесса были следующие: наличие вялотекущей раны с локализацией скудных грануляций в области её дна, наличие незначительного серозного отделяемого с примесью фибрина, дермосклероз, отсутствие эпителизации.

Критерием сроков применения гидроколлоидных и гидросорбирующих повязок считали отсутствие клинических и макроскопических признаков воспаления, подтверждаемых снижением коэффициента микробного обсеменения раны до 10^2 микробных тел на 1 г. Все раны, закрытые гидроактивной повязкой, на 2-е сутки макроскопически верифицировались как инфицированные, однако на 6-е сутки применения повязки в ране определялись сочные грануляции без налета фибрина. Частой смены повязки не требовалось (1 раз в 4–6 дней), что обеспечивало отсутствие травмирования раны. Клинический контроль эффективности применения предложенной методики лечения осуществляли через повязку, оценивая в динамике уменьшение площади раневой поверхности. Средняя площадь заживления раны в основной группе составляла $1,3 \text{ см}^2$ в неделю при лечении с помощью гидроактивных покрытий. В контрольной группе сопоставимые характеристики составили $0,8 \text{ см}^2$. На 7-й день лечения у основной группы больных в раневом экссудате при бактериологическом исследовании патогенная микрофлора не выявлена. В контрольной группе больных микробный спектр раневого экссудата был представлен в основном *St. Aureus* в количестве 10^5 микробных тел на 1 г.

Выводы. 1. Применение гидроколлоидных и гидросорбирующих повязок является приоритетным направлением в лечении ран во второй и третьей фазах раневого процесса.

2. Использование этих повязок достоверно сокращает сроки ретракции раны и эрадикацию микробной инфицированности.

3. Применение повязок у представленных категорий больных позволило сократить сроки пребывания в стационаре с 16 до 10 койко-дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Даценко Б. М. Теория и практика местного лечения гнойных ран : проблемы лекарственной терапии / Б. М. Даценко. – Здоров'я, 1995.
2. Савельев В. С. Клиническая хирургия – национальное руководство / В. С. Савельев, А. И. Кириенко. – 2008.
3. Туманов В. П. Методическое руководство по лечению ран / В. П. Туманов, Г. Герман. – 1-е изд. ; пер. с нем. – Изд-во "Пауль Хартманн", 2000.
4. Keast P. M. The basic principles of wound care Ostomy Wound-Management / P. M. Keast, H. Orsted. – 1998.

Получено 15.01.13

УДК 616-089-06-002.3-056.83

© А. И. КРАСНОСЛОБОДСКИЙ

Коммунальное учреждение «Городская клиническая больница № 1»,
Одесский национальный медицинский университет

Аспекты диагностики и лечения хирургических гнойно-септических осложнений при вторичном иммунодефиците

A. I. KRASNOSLOBODSKYI

Municipal Institution "City Clinical Hospital № 1",
Odesa National Medical University

ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF SURGICAL PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS AT SECONDARY IMMUNODEFICIENCY

Проанализировано результаты наблюдения за 1992 больными с хирургическими гнойно-септическими осложнениями на фоне вторичного иммунодефицита в возрасте от 18 до 87 лет за период 1990–2012 гг. Из них 1042 – парентеральных наркоманов, 950 пациентов с хирургическими гнойно-септическими осложнениями, у которых вторичный иммунодефицит выявлен на фоне цирроза печени, гепатита В, С, ВИЧ-инфекции, сахарного диабета и др. Целью исследования было улучшение качества диагностики и лечения хронических гнойно-септических осложнений при вторичном иммунодефиците.

There were analyzed the results of observation of 1992 patients with surgical purulent-septic complications on the background of a secondary immunodeficiency aged from 18 to 87 in the period from 1990 to 2012. Among them there were 1042 – parenteral addicted, 950 patients with surgical purulent-septic complications in whom the secondary immunodeficiency was found out on the background of liver cirrhosis, hepatitis B, C, HIV-infection, diabetes mellitus and others. The aim of our study was to improve the quality of diagnostics and treatment of chronic purulent-septic complications at secondary immunodeficiency.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Хирургические гнойно-септические осложнения (ХГСО) у больных с вторичным иммунодефицитом (ВИД) продолжают оставаться одной из актуальных проблем практической медицины [1–5]. Растет количество и тяжесть ХГСО среди этих пациентов [3–5].

Цель работы: улучшение качества диагностики и лечения ХГСО при вторичном иммунодефиците.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением за период 1990-2012 гг. находились 1992 больных с ХГСО на фоне ВИД в возрасте от 18 до 87 лет. Из них 1042 – парентеральных наркоманов, 950 пациентов с ХГСО, у которых ВИД был выявлен на фоне цирроза печени, гепатита В, С, ВИЧ-инфекции, сахарного диабета и других заболеваний.

По характеру патологии преобладали флегмоны и абсцессы мягких тканей, патология периферических сосудов [3, 4]. С сепсисом было 318 (16,0%) пациентов, 93 больных с острой эмпиемой плевры на фоне ВИД [3–5].

Комплексные клинические и лабораторные исследования нами проведены у 170 пациентов с ХГСО на фоне ВИД. Тяжесть эндотоксикоза, кроме клинических проявлений, оценивали по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ), гематологическому показателю интоксикации (ГПИ), уровню молекул средней массы (УСМ), уровню малонового диальдегида (МДА), общей антиоксидантной активности сыворотки крови (ОАОА). С целью оценки эндотоксикоза использовали классификацию степеней тяжести эндотоксикоза по А. И. Торбинскому (1994 [2] в нашей модификации по балльной шкале [3–5]. Бактериологические исследования включали анализ гемокультуры (54), посевы из раневого отделяемого, плевральной жидкости. В динамике изучалась чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Для диагностики глубоких очагов ХГСО использовали ультразвуковое, рентгенологическое исследования, компьютерную томографию [3–5].

Результаты исследований и их обсуждение. Особенностью клинического течения ХГСО

при ВИД були ареактивність, стертість класических проявлень сепсиса, тяжеле течење, не-благоприятный прогноз [3–5].

Ендогенну інтоксикацію определяли у 170 больных с ХГСО на фоне ВИД по степеням: легкая степень выявлена у 34, средняя – у 59, тяжелая – у 78 пациентов. Диагностическую пункцию очага инфекции для дифференциальной диагностики в ургентных условиях использовали у 155 больных с ХГСО на фоне ВИД. Комплексное лечение ХГСО включало ликвидацию очага инфекции, иммунокоррекцию, использование физических способов воздействия: внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), магнитолазерную терапию (МЛТ), светотерапию аппаратом Цептер-Биотрон [3, 4]. Рациональная антибиотикотерапия (РАТ) использовалась в виде коротких курсов лечения антибиотиками в максимальных суточных дозах. Эндолимфатическую терапию (ЭЛТ) применяли у 35, непрямую лимфотропную терапию – у 64 больных. Оперативное лечение ХГСО проводили под общим обезболиванием. Среди оперативных вмешательств преобладали рассечение флегмон, вскрытие абсцессов.

Разработанный нами дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм комплексной терапии ХГСО при ВИД включает: а) при легкой сте-

пени эндотоксикоза – оперативное лечение с санацией очага инфекции, детоксикационную и РАТ с использованием цефалоспоринов II–III поколений, светотерапию, иммунокоррекцию; б) при средней степени – оперативное вмешательство, дезинтоксикационную терапию, РАТ с использованием цефалоспоринов III поколения в сочетании с фторхинолонами, ЭЛТ, иммунокоррекцию, МЛТ; в) при тяжелой – оперативное лечение, дезинтоксикационную терапию, РАТ с использованием цефалоспоринов IV поколения в сочетании с фторхинолонами или монотерапию карбапенемами, ЭЛТ, ВЛОК, иммунокоррекцию, гипербарооксигенотерапию [3, 5].

Выводы. Диагностика хирургических гнойно-септических осложнений при вторичном иммунодефиците затруднена в связи с атипичностью клинических проявлений, ареактивностью, стертостью признаков воспаления, эндотоксикоза. Изучение токсических тестов позволяет своевременно оценить степень тяжести эндотоксикоза и использовать дифференцированную терапию хирургических гнойно-септических осложнений при вторичном иммунодефиците, способствуя уменьшению тяжести эндотоксикоза, повышению эффективности лечения данного контингента больных, в перспективе – улучшению прогноза заболеваний.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герич І. Д. Гнійна хірургічна інфекція, зумовлена парентеральним вживанням наркотиків: клініка, діагностика та лікування : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / І. Д. Герич. – Львів, 1998. – 34 с.
2. Торбинский А. М. Лечение эндотоксикоза при сепсисе / А. М. Торбинский. – Одесса : “Полиграфкнига”, 1994. – 230 с.
3. Краснослободський О. І. Хірургічні гнійно-септичні ускладнення у хворих на наркоманію : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 “Хірургія” / О. І. Краснослободський. – Тернопіль, 2002. – 19 с.
4. Краснослободський А. І. Биотрон – светотерапия в комплексном лечении хирургических гнойно-септических ослож-

- нений / А. И. Краснослободский // Антология светотерапии. Медицинские биотрон-технологии (теория, клиника, перспективы) : сб. науч. трудов. – К., 2009. – С. 516–523.
5. Краснослободський А. І. Тактика лікування гнійно-септичної плеврої при вторичному імунodefіциті / А. І. Краснослободський, В. І. Гирля // Актуальні питання хірургії високодоступних анатомічних зон органів грудної та черевної порожнини : міжнар. наук.-практ. конф., 20–21 квітня 2012 р., Урзуф : матер. // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 298–300.
6. Плеханов А. И. Современные методы лечения острой эмпиемы плевры / А. И. Плеханов, Е. И. Цыбиков, Л. Амгалан // Хирургия. – 2008. – № 3. – С. 70–73.

Получено 03.01.13

УДК 616.136:616-073.4-8

© О. П. ЖУЧЕНКО, М. Д. ЖЕЛІБА

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Ультразвукове дослідження післяопераційних ран при різних способах зашивання черевної стінки

O. P. ZHUCHENKO, M. D. ZHELIBA

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

ULTRASONIC DIAGNOSIS OF POSTOPERATIVE WOUNDS AT VARIOUS WAYS OF ABDOMINAL WALL SEWING

Ультразвукове дослідження на сьогодні займає одне з провідних місць у діагностиці структури черевної стінки залежно від способу зашивання рани після лапаротомії. У статті за допомогою ультразвукового дослідження проаналізовано особливості стану черевної стінки, а саме імпедансу апоневроза у зоні зашивання операційної рани загальновідомим способом з надапоневротичним розташуванням вузликів лігатур та запропонованим нами способом – зашивання операційної рани з між'язово-субапоневротичним розташуванням вузликів лігатур.

Nowadays, ultrasonic diagnosis takes one of the leading places in the diagnosis of abdominal wall structure depending on the way of wound healing after laparotomy. The article analyzes, with the help of ultrasonic diagnosis, the peculiarities of abdominal wall state, in particular aponeurosis impedance in a zone of sewing of operating wound with well-known method with neurotic location of nodules of ligatures and proposed by us method – sewing of operating wound with intermuscular-subaponeurotic location of ligatures nodules.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. За даними літератури, частота гнійно-запальних ускладнень післяопераційних ран коливається від 7,2 до 17 % (Мамчич В. І. та співавт., 1999; Шапринський В. О. та співавт., 2002; Фомін П. Д. та співавт., 2003; Nachtkamp J. et al., 1991; Meier W. C. et al., 1993; McLachlan G. J. et al., 1995). Слід відзначити, що на сучасному етапі для профілактики гнійно-запальних ускладнень в післяопераційних лапаротомних ранах основна увага приділяється більше новим антисептичним препаратам, методам дренивання, шовному матеріалу і менше способам зашивання черевної стінки з відповідними методами контролю загоєння рани (Процюк Р. Р., 2007). Ультразвукове дослідження на цей час займає одне з провідних місць у діагностиці структури черевної стінки, залежно від способу зашивання рани після лапаротомії.

Мета роботи: за допомогою ультразвукового дослідження визначити особливості стану черевної стінки, а саме імпедансу апоневроза (ІА, показника щільності тканини в умовних одиницях) у зоні зашивання операційної рани загальновідомим способом з надапоневротичним розташуванням вузликів лігатур та запропонованим нами способом

(Патент № 59204 А України від 15.08. 2003) – зашивання операційної рани з між'язово-субапоневротичним розташуванням вузликів лігатур.

Матеріали і методи. УЗД виконували на апараті LOGIQ 500 в реальному масштабі часу датчиком 7,5 МГц у ділянці післяопераційної рани з визначенням ультразвукового коефіцієнта опору (імпедансу) апоневроза (безпосередньо одна із функцій апарата) для порівняльної характеристики. Для профілактики можливого інфікування післяопераційної рани датчиком дослідження проводили на 7–8-му доби через стерильну самоклеючу плівку (Патент України № 15112 від 15.06.2006), віддалені результати досліджували через 1–2 роки.

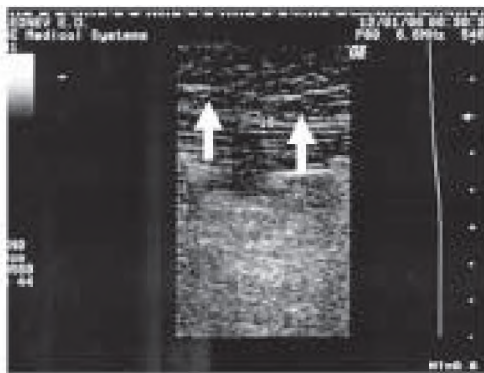
Хворі були поділені на три групи. У контрольній групі “К” не оперованих хворих УЗ будова різних ділянок передньої черевної стінки, а саме апоневроза, мала вигляд однорідної безперервної ехо-позитивної структури зі значенням ІА верхньо-серединної лінії ($40,9 \pm 0,37$), нижньо-серединної лінії – ($40,9 \pm 0,37$), правого зовнішнього косоного м'яза – ($40,8 \pm 0,39$) одиниць без достовірної різниці ($p > 0,05$) у статевих і вікових ознаках.

У групі “А” (хворі з традиційним надапоневротичним розташуванням вузликів лігатур) УЗ будова

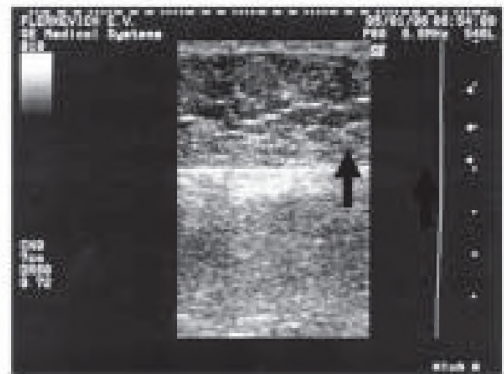
ва апоневроза в зоні післяопераційного шва мала вигляд ехопозитивної лінії, яка переривалася гіпоехогенними зонами набряку (рис. 1, А, С, апоневроз позначений стрілками) зі зниженими в цих ділянках значеннями ІА: верхньо-серединної лінії до $(24,8 \pm 0,31)$, нижньо-серединної лінії – $(25,1 \pm 0,23)$, правого зовнішнього косоного м'яза – $(25,6 \pm 0,24)$ одиниць, які статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися від значень ІА в групі "К". У віддаленому періоді (1–2 роки) показники ІА коливалися в межах 24,2–28,3 одиниць і не досягали значень контрольної групи.

У хворих групи "В" з новим запропонованим способом зашивання рани (міжм'язово-субапоневротичним розташуванням вузликів лігатур) ультразвукова будова ділянки апоневроза передньої

черевної стінки в зоні післяопераційного шва мала вигляд досить однорідної безперервної ехопозитивної структури (рис. 1, В, D, апоневроз позначений стрілками), а відповідні значення ІА верхньо-серединної лінії $(39,7 \pm 0,29)$, нижньо-серединної лінії $(39,8 \pm 0,27)$, правого зовнішнього косоного м'яза живота $(39,9 \pm 0,25)$ одиниць (без достовірної різниці у статевих і вікових ознаках), що з великою статистичною достовірністю ($p < 0,001$) відрізнялися від таких у пацієнтів групи "А" з надапоневротичним розташуванням вузликів лігатур і статистично не відрізнялися ($p > 0,05$) від значень у контрольній групі. У віддаленому періоді (1–2 роки) показники ІА коливалися в межах 40,3–45,2 одиниць, що практично відповідало показникам контрольної групи неоперованих осіб.



А



В



С



Д

Рис. 1. УЗ структура післяопераційних ран: А – серединна лапаротомна рана з традиційним способом зашивання; В – лапаротомна рана з міжм'язово-субапоневротичним швом; С – апендектомна рана з традиційним способом зашивання; Д – апендектомна рана з міжм'язово-субапоневротичним швом.

Висновок. УЗД післяопераційної рани без додаткової її зовнішньої мікробної контамінації дозволяє ефективно у динаміці контролювати процес

загоєння ран шляхом визначення імпедансу апоневроза і виявлення потенційних вогнищ запалення навколо лігатур як у ранній, так і віддалений післяопераційні періоди.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мамчич В. І. Профілактика післяопераційних ускладнень / В. І. Мамчич, Н. Н. Гвоздяк, А. І. Тарахонич // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 1. – С. 24–29.
2. Шапринський В. О. 15-річний досвід застосування полісорбу для лікування гнійно-запального ураження рани / В. О. Шапринський, О. І. Бондарчук, Т. А. Кадошук // Клінічна хірургія. – 2002. – № 11/12. – С. 78–79.
3. Фомин П. Д. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в хирургическом лечении панкреонекроза / П. Д. Фомин, И. Н. Шепетько // Клінічна хірургія. – 2003. – № 4–5. – С. 38.
4. Процьок Р. Р. Обґрунтування вибору методу завершення оперативного втручання при перитоніті в залежності від його стадії : автореф. на здобуття наук. ступеня дис. канд. мед. наук : 14.01.03 / Р. Р. Процьок. – К., 2007. – 20 с.
5. Nachtkamp J. Prospective randomized study of the comparison of the effectiveness of cefazoline and cefuroxime in preventive perioperative use of antibiotics in abdominal surgery / J. Nachtkamp, C. Peiper, V. Schumpelick // Kein Wochenschr. – 1991. – № 69. – Suppl 2b. – P. 61–66.
6. Meijer W. C. Prophylactic use of cefuroxime in biliary tract surgery / W. C. Meijer, P. I. Schmithz // Br. J. Surg. – 1993. – Vol. 80, № 7. – P. 917–921.
7. McLachlan G. J. Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit // Brit. J. Surg. – 1995. – Vol. 82, № 4. – P. 524–529.

Отримано 24.01.13

УДК 616-089.193.4:616.833-001:617.58

© В. І. ЦИМБАЛЮК, М. М. ТАТАРЧУК

ДУ "Інститут нейрохірургії ім. академіка А. П. Ромоданова"

Результати повторних нейрохірургічних втручань при травмі периферичних нервів нижніх кінцівок

V. I. TSYMBALIUK, M. M. TATARCHUK

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

RESULTS OF SECONDARY NEUROSURGICAL INTERFERENCES AT INJURY OF PERIPHERAL NERVES OF LOWER LIMBS

Повторні нейрохірургічні втручання на периферичних нервах нижніх кінцівках – один із найменш вивчених розділів хірургії нервів. Травма нервів нижньої кінцівки, за даними різних авторів, становить 26–47 % усіх уражень периферичних нервів. Проаналізовано результат лікування 51 хворого, яким проведено повторне операційне втручання на нервах нижніх кінцівок. Використано клініко-неврологічні, нейровізуалізуючі та нейрофізіологічні (НФ) методи дослідження, у тому числі стимуляційну електронейроміографію (ЕНМГ) та внутрішньом'язову голкову ЕМГ. За ступенем відновлення рухової та чутливої функції добрі та задовільні результати у повторно оперованих хворих отримано у 42 (83,3 %) випадках. Клініко-НФ моніторинг процесу регенерації периферичних нервів дозволяє визначити подальшу тактику лікування. Проведення повторного хірургічного лікування при травмі периферичних нервів покращує нейромоторну функцію нижньої кінцівки.

Secondary neurosurgical interferences on peripheral nerves of lower limbs is one of less studied chapters of surgery of nerves. This study summarizes the results of secondary surgeries of 51 patients with injuries of peripheral nerves of low extremity. To evaluate the outcomes we utilized neurological examination, EMG and MRI studies. Secondary surgeries which were performed in late terms after primary surgery have several particular qualities. After secondary surgery we obtained moderate and good restoration of motion and sensitivity in 42 patients (83,3 %). Clinical and EMG monitoring of regeneration of peripheral nerves allows to define further tactics of treatment. Secondary surgery at injury of peripheral nerves improves functioning of low extremity.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Травма нервів нижньої кінцівки, за даними різних авторів, становить 26–47 % усіх уражень периферичних нервів [1]. Відзначено неухильне збільшення частоти травмування нервових стовбурів нижніх кінцівок під час дорожньо-транспортних пригод, в результаті вогнепальної та спортивної травми, хронічного ураження нервових стовбурів внаслідок їх стискання, обмінних розладів захворювань (оклюзійно-стенотичне ураження артерій, ангіодисплазія, виразкова хвороба, посттромбофлебічний синдром, особливо у стадії суб- та декомпенсації кровотоку) [2]. Аналіз результатів операцій на периферичних нервах верхніх та нижніх кінцівок свідчить про значну якісну перевагу результатів операцій на нервах верхніх кінцівок [5]. Незважаючи на великі досягнення в хірургії периферичних нервів, на сьогодні ще залишається багато невирішених питань. Так, недостатньо вивчено результати хірургічного лікування хворих з ушкодженням периферичних нервів нижніх кінцівок, особливо коли результат проведеної операції залишається не-

задовільним. До цього часу залишаються нез'ясованими показання, терміни, результати повторних операцій [3, 4]. Питання про необхідність проведення повторної операції на нерві вимагає детального аналізу та зіставлення даних анамнезу, клінічного огляду, даних нейровізуалізуючих та нейрофізіологічних методів обстеження.

Мета роботи: вивчити результати повторних нейрохірургічних втручань у хворих, оперованих на нервах нижніх кінцівок з метою поліпшення нейромоторної функції кінцівки.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 51 хворого, яким проведені повторні нейрохірургічні втручання на периферичних нервах нижніх кінцівок за період 2005–2013 р.

Більша частина хворих була у віці від 21 до 40 років, 32 (61,12 %) спостереження із 51. Більшість складала чоловіки – 43 (84,46 %), жінок було 8 (15,5 %). Хворі госпіталізовані в різні терміни після раніше проведеної операції, дані представлено у таблиці 1.

Таблиця 1. Терміни госпіталізації хворих на повторне оперативне втручання, n=51

Термін до повторної операції	Кількість хворих	%
До 3 місяців	6	12
Від 3 до 6 місяців	6	12
Від 6 до 12 місяців	12	23
Більше 12 місяців	27	53
Всього	51	100

Як видно з таблиці 1, переважали терміни від 6 до 12 місяців (23 %), і особливо після 12 місяців – 53 % випадків.

Ушкодження стовбурів попереково-крижового сплетення зустрічаються рідко, їх діагностика мало описана в літературі з нейрохірургії та травматології і складає, за даними вітчизняної літератури, до 2,0 % від усіх травм опорно-рухового апарату [2]. З них близько 68,4 % поєднані (переломи кісток, ушкодження судин, хребетно-спинномозкова травма тощо). Найбільш тяжким видом ушкодження є травма стовбурів попереково-крижового сплетення із синдромом повного порушення провідності: настають параліч, анестезія, арефлексія, атрофія в зоні іннервації ушкоджених структур, виражений больовий синдром та трофічні порушення.

При обстеженні та госпіталізації хворого для повторного хірургічного лікування ретельно збирали анамнез, вивчали попередню медичну документацію (виписки, результати обстежень). Найчастіше хворі надають неточну інформацію або володіють недостовірними даними про характер проведеного їм попереднього хірургічного лікування. За інформацією з медичної документації відомо, що першу операцію на нервовому стовбурі виконували у травматологічному стаціонарі – 22 хворим, у багатопрофільному стаціонарі – 20 пацієнтам, у спеціалізованому стаціонарі – тільки 9 хворим. Об'єм первинного хірургічного втручання склав: невроліз – у 24 (47,6 %) хворих, ПХО, перев'язка магістральної судини або зшивання ушкодженої стінки – в 11 (21,6 %) пацієнтів, ПХО із зшиванням нерва – у 10 (19,4 %) хворих, у 6 (11,3 %) пацієнтів виконано ПХО з недиагностованим ушкодженням нерва.

Використано такі методи дослідження: клініко-неврологічний (симптоми Тінеля, поява болочості у реіннервованих м'язів, бальна оцінка сили м'язів та чутливості згідно зі шкалою комітету медичних досліджень (medical research council scale за R. Van der Plooid та ін., 1984)), рентгенологічні та нейровізуалізуючі (рентгенографія, МРТ, МРА), нейрофізіологічний. НФ-комплекс включав:

- 1) стандартну стимуляційну ЕНМГ [6, 7, 8];
- 2) внутрішньом'язову голкову ЕМГ;

3) дослідження соматосенсорних викликаних потенціалів, а також інтраопераційну електродіагностику.

Результати повного передопераційного обстеження були вирішальними у визначенні показань до повторної операції, з'ясували помилки та недоліки під час попереднього лікування, а також визначали вибір методів консервативно-відновної терапії з обов'язковим нейрофізіологічним моніторингом. Для визначення показань до повторного операційного втручання враховували: вид, характер та рівень травми, а також, який нерв, терміни виконання попередньої операції після травми, об'єм первинної операції, умови реабілітації, стан м'язово-суглобового апарату кінцівки. При певному терміні з першої операції на день проведення електрофізіологічної діагностики важливим було виявити будь-які ознаки відновлення функції, передусім, у так званих ключових м'язах для ЕНМГ та ЕМГ тестування при ушкодженнях нервових стовбурів нижніх кінцівок.

Нейрофізіологічними критеріями для визначення тактики диференційованого повторного операційного втручання були результати внутрішньом'язової ЕМГ, отримані за методиками, запропонованими Л. Ф. Касаткіною [6], Л. Л. Чеботарьовою [8]. Обстеження проводили у терміни 1, 3, 6, 12 місяців протягом реабілітаційного лікування.

Повторні операції на нервах нижніх кінцівок, особливо в пізні терміни, мають ряд особливостей. Більшість хворих госпіталізовано для повторного хірургічного втручання в пізньому періоді – більше 8–12 місяців. У нашій роботі ми відмітили, що відкриті травми з ушкодженням магістральної судини, ішемічні зміни нерва та навколишніх м'язів, а також утворення рубцевої тканини, відіграли домінуючу роль у порушенні функції і часто були причиною вторинної компресії. Таким чином, при травмі нерва в клінічній картині беруть участь декілька механізмів ушкоджень. Повторно виконували такі операційні втручання: шов нерва – 18 хворих, аутопластика – 5 пацієнтів, невроліз – 28 хворих із 19 імплантовано електроди для довготривалої електростимуляції.

При проведенні операції використовували мікроскоп зі збільшенням у 5–32^x та діаметром

операційного поля, відповідно, від 8 до 50 мм. Мікрохірургічна техніка дозволяла атравматично виконати етап зовнішнього та внутрішнього невротомії, тендолізу та ангіолізу магістральних судин.

Під час повторної операції було виявлено ряд недоліків і помилок первинного втручання: технічні та тактичні (шов нерва “кінець в бік”, “бік у бік”, використання великих розмірів шовного матеріалу, зшивання різнойменних нервів, шов нерва з грубим натягом кінців, неточне зіставлення країв нерва), діагностичні (не виявлено внутрішньостовбурових змін нервів через відсутність інтраопераційної електродіагностики), реабілітаційні.

Обов'язковим під час проведення повторного операційного втручання на нерві є проведення інтраопераційної електродіагностики. Нейрофізіологічний моніторинг показників регенераційного процесу після операції, а саме проведення стимуляційної

ЕНМГ та внутрішньом'язової ЕМГ, виконували у терміни 1, 3, 6 та 12 місяців.

Результати досліджень та їх обговорення. У нашому дослідженні головну увагу приділяли оцінці скоротливої функції м'язів та поліпшенню нейромоторних властивостей кінцівок. Добрим відновленням рухової функції вважали наявність м'язової сили не менше 4 балів, зменшення або зникнення атрофій. Задовільним вважали результат при відновленні м'язової сили не менше 3 балів, але при збереженні м'язових атрофій. Як відсутність ефекту розцінювали відновлення м'язової сили на 1–2 бали (табл. 2). Відновлення чутливості відбувалося значно швидше, ніж збільшення сили м'язів та об'єму рухів, тому поліпшення провідності нерва характеризується не тільки збільшенням сили м'язів, але і покращенням чутливості в автономній зоні (табл. 3).

Таблиця 2. Ступінь відновлення рухової функції у хворих, повторно оперованих на нервах нижньої кінцівки, n=51

Нервові стовбури нижньої кінцівки	Ступінь відновлення			Всього
	добре відновлення	задовільне відновлення	відсутність ефекту	
Сідничний нерв	9	6	3	18
Малогомілковий нерв	15	12	6	33
Всього	24	18	9	51
%	47,1	36,2	16,7	100

Таблиця 3. Ступінь відновлення чутливості у хворих, повторно оперованих на нервових стовбурах нижньої кінцівки, n=51

Нервові стовбури	Ступінь відновлення			з сьомо
	добре відновлення	задовільне відновлення	відсутність ефекту	
Сідничний нерв	г	ч	й	96
3 клоакопальбовий нерв	98	9М	ч	йй
з сьомо	М	96	г	89
5	м2Ф	йч4М	9ч4	9%8%

Добрим відновленням чутливості вважали 4 і більше балів, регрес больового синдрому. Задовільним відновленням вважали наявність чутливості не менше 3 балів або збереженість больових відчуттів, відсутністю ефекту вважали відновлення до 1 та 2 балів. Достовірність отриманих результатів оцінювали за методом Вілкоксона–Манна–Уїтні непараметричних критеріїв статистики. Аналіз показників рухів та чутливості, отриманих в результаті порівняння пацієнтів до та після лікування, показав, що $p < 0,001$, $r = 0,66$. Коефіцієнт достовірності ступеня відновлення рухів та чутливості

підтверджує ефективність застосування мікрохірургічних методик та довготривалої електростимуляції для досягнення більш повного відновлення функції м'язів, поліпшення чутливості та регресу больового синдрому, що в цілому сприяє скороченню термінів лікування та соціальної реабілітації.

Висновки. 1. Результати повторних операцій на периферичних нервах нижньої кінцівки залежать від виду, характеру та рівня травми, термінів виконання попередніх операцій, їх об'єму, умов реабілітації, стану м'язово-суглобового апарату кінцівки.

2. Проведення нейрофізіологічного моніторингу процесу регенерації нервів у післяопераційний період, виявлення значної затримки чи відсутності реіннерваційного процесу дає змогу вчасно прийняти рішення щодо повторного операційного втручання.

3. Отримані дані дослідження підтверджують доцільність виконання повторних операційних втручань на нервових стовбурах для досягнення корисного об'єму рухів у нижніх кінцівках.

4. На основі комплексного клінічного обстеження, аналізу причин (недоліки діагностики, дефекти хірургічної техніки, порушення умов у реабілітаційний період) незадовільного результату раніше проведеного операційного втручання, а також даних клініко-нейрофізіологічного обстеження, можна обґрунтувати показання до диференційованого повторного операційного втручання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борода Ю. И. Хирургия дефектов нервных стволов конечностей : автореф. дисс. на соискание учёной степени д-ра мед. наук : 14.00.28 / Ю. И. Борода. – СПб., 2000. – 29 с.
2. Гончарук О. А. Анатомо-функциональные критерии и диагностико-лечебный алгоритм при повреждении периферических нервов нижних конечностей / О. А. Гончарук // Укр. нейрохирург. журнал. – 2005. – № 2. – С. 46–49.
3. Флебология : руководство для врачей / под ред. акад. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001. – 660 с.
4. Кардаш А. М. Восстановительное хирургическое лечение больных с травматическими повреждениями нервов : автореф. дисс. на соискание учёной степени д-ра мед. наук / А. М. Кардаш. – К., 2010. – 18 с.
5. Касаткина Л. Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольча-

- тая электромиография / Л. Ф. Касаткина, О. В. Гильванова. – М. : Медика, 2010. – 416 с.
6. Чеботарева Л. Л. Комплексная диагностика травматических повреждений плечевого сплетения и периферических нервов и контроль восстановления их функции : автореф. дисс. на соискание учёной степени д-ра мед. наук : 14.01.05 / Л. Л. Чеботарева; Инст. нейрохирургии АМН Украины. – К., 1998. – 32 с.
7. Flores A. J. Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair / A. J. Flores, C. J. Lavernia, P. W. Owens // Am. J. Ortho P. – 2000. – Vol. 29 – № 3. – P. 167–173.
8. Kazadi K. N. Essential Practice of Neurosurgery / K. N. Kazadi Kalangu, Yoko Kato, Gilbert Dechambenoit. – Copyright ©2011 by the World Federation of Neurosurgical Societies.

Отримано 28.01.13

УДК 616.37-002.4-022.7-089

© В. В. МИЩЕНКО, В. В. ГРУБНИК, Р. Ю. ВОДОДЮК

Одеський національний медичний університет

Підходи до лікування гострого деструктивного інфікованого панкреатиту

V. V. MISHCHENKO, V. V. HRUBNYK, R. YU. VODODIUK

Odesa National Medical University

APPROACHES TO THE TREATMENT OF AN ACUTE DESTRUCTIVE INFECTED PANCREATITIS

Опрацьовано результати лікування 143 хворих на гострий інфікований некротичний панкреатит. Інфікування зон некрозу відбувалось на 13–15-день захворювання. Показанням до оперативного лікування були не-ефективність консервативної терапії, ознаки перитоніту, поліорганна недостатність, гнійні запливи у параколярній, парапанкреатичній, заочеревинній клітковині. У 33 (23,1 %) хворих діагностовано правобічний параколіт, у 86 (60,1 %) – лівобічний параколіт, у 7 (4,9 %) – парапанкреатичну флегмону, у 8 (5,6 %) – ознаки розлитого перитоніту, у 9 (6,3 %) – скупчення гною у просвіті малого сальника. Пункційні втручання під контролем УЗД із дренажування виконано у 107 (74,8 %) хворих. Лапаротомні операції проведено у 127 (88,8 %) випадках. Післяопераційна летальність склала 48 (37,8 %).

The results of treatment of 143 patients with an acute infected necrotizing pancreatitis are analysed. Infecting of areas of necrosis took place on the 13–15 th day of the disease. Testimonies to operative treatment were uneffectiveness of conservative therapy, signs of peritonitis, polyorgans insufficiency, festerings rounds in paracolic, parapancreatic, extraperitoneal cellulose. It was diagnosed the right-side paracolic in 33(23,1 %) patients, left-side paracolic – in 86(60,1 %), parapancreatic phlegmon – in 7(4,9 %), signs of poured peritonitis – in 8(5,6 %), accumulation of pus in the cavity of omentulum – in 9(6,3 %). Punctional interference under control ultrasonographic with draining was executed in 107(74,8 %) patients. Laparotomic operations were conducted in 127(88,8 %) cases. Postoperation mortality was 48(37,8 %).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Протягом останніх років неухильно зростає частота захворюваності на гострий панкреатит (ГП) – 4,5–6,7 на 10 тис. населення [1, 5, 6]. ГП характеризується запаленням підшлункової залози, а при прогресуванні – парапанкреатичної (ППК), параколярної (ПКК), заочеревинної клітковини (ЗК) із високою летальністю (до 60–70 %). Від тяжких форм гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) помирає кожен другий хворий [2, 7]. У 25–80 % хворих із гострим деструктивним панкреатитом відбувається інфікування вогнищ некротичної деструкції з розвитком гнійних ускладнень, які потребують зовсім іншого лікувально-діагностичного підходу [2, 3].

Хірургічне лікування ускладнених форм гострого інфікованого некротичного панкреатиту (ГНП) до сьогодні залишається одним з найбільш складних і до кінця невирішених питань ургентної абдомінальної хірургії. Незважаючи на активне впровадження малоінвазивних технологій у лікуванні ГНП, відкриті лапаротомні та люмботомічні операційні втручання є операціями вибору при неефективності попередніх [4].

Інфікування некротичного ураження підшлункової залози (ПШЗ), парапанкреатичної, параколяр-

ної, заочеревинної клітковини потребують виконання повторних, обширних і високотравматичних операцій – адекватного розкриття гнояків, некрсеквестрکتомії та дренажування черевної порожнини і зон некрозу, результати яких не завжди задовольняють хірургів [1, 3, 5].

Тому вибір оперативного втручання у даній категорії хворих залишається актуальним із позицій морфофункціональних змін у тканині ПШЗ, парапанкреатичній, параколярній, заочеревинній клітковині і потребує пошуку нових та оптимізації існуючих тактичних підходів у вирішенні даної проблеми.

Мета роботи: на основі вивчення результатів лікування хворих з гострим деструктивним інфікованим панкреатитом розпрацювати тактичні підходи до лікування.

Матеріали і методи. Опрацьовано результати лікування 143 хворих на гострий деструктивний інфікований панкреатит (ГДП).

Чоловіків було 105 (73,4 %), жінок – 38 (26,6 %). Середній вік пацієнтів склав (42,9±0,9) року. Інфікування зон некрозу в ПШЗ, ППК, ПКК, ЗК діагностовано на (13±2,5) день захворювання. У 33 (23,1 %) хворих діагностовано правобічний пара-

коліт, у 86 (60,1 %) – лівобічний параколіт, у 7 (4,9 %) – парапанкреатичну флегмону з розповсюдженням на заочеревинний простір, у 8 (5,6 %) – ознаки розлитого перитоніту, у 9 (6,3 %) – скупчення гною у просвіті малого сальника.

В основу діагностики інфікування ГДП покладено ознаки системної запальної відповіді, позитивний прокальцитоніновий тест, наявність перитонеальних симптомів, дані УЗД, бактеріологічного дослідження вмісту з черевної порожнини, рідинних скупчень у зонах ПШЗ, ППК, ПКС, ЗК.

Ступінь вираження патологічного процесу та тяжкість стану пацієнта визначали за критеріями Міжнародної асоціації панкреатологів (Атланта, 1992 р.), за шкалою АРАСН І–ІІ та прогностичною шкалою J. Ranson.

При наявності гною у просвіті малого сальника, у зоні некрозу в ПШЗ, ППК, ПКС, ЗК застосовували пункцію під контролем УЗД з аспірацією вмісту, зовнішнім дрениванням одним або декількома трубчатими дренажами з промиванням зони інфікованого осередку розчином декасану для виведення хворого з критичного стану.

Показанням до відкритого операційного втручання були: неефективність пункційного методу лікування зони інфікованого осередку впродовж 2–3 тижнів, клінічно-лабораторні ознаки перитоніту, септичний стан хворого з наростанням синдрому поліорганної недостатності. Операційних втручань може бути декілька.

При наявності сформованих гнояків із наявністю гнійних секвестрів розкриття останніх виконували з локальних доступів (середньо-серединний, люмбальний, позаочеревинний) з адекватною некрсеквестректомією та дрениванням гнійних осередків. При серединній лапаротомії після санації черевної порожнини, некрсеквестректомії ПШЗ, обов'язковим є розкриття заочеревинного простору по правому, лівому фланку та парапанкреатичного простору. Крім стандартного дренивання черевної порожнини, ми застосовували повздовжнє дренивання ложа ПШЗ по верхньому та нижньому контуру, правого та лівого фланків із виведенням дренажних трубок через праву та ліву поперекову стінку черевної порожнини. При локалізації гнійного осередку в зоні ПШЗ у парапанкреатичній зоні операцію закінчували формуванням серединної оментопанкреатобурсостоми. Метод етапних, так званих “програмованих” релапаротомій, у клініці застосовували за строгими показаннями.

З метою поліпшення найближчих і віддалених результатів хірургічного лікування хворих із ГДП ми проводили профілактику і лікування гнійно-септичних ускладнень лефлоцином (левофлоксацин) 500 мг 2 рази, комбінуючи його з введенням орнідазолу (орнігіл) по 100,0 3 рази на добу. Карбапенеми застосовували при стані пацієнта за шкалою АРАСН І–ІІ більше 13 балів. Препарати вводили внутрішньовенно краплинно протягом 7 діб. Для санації черевної порожнини ми застосовували декасан – 0,02 % розчин декаметоксину.

Корекцію метаболічних порушень, профілактику кардіореспіраторних ускладнень проводили гекодезом, сорбілактом, реосорбілактом, розчинами амінокислот та жировими емульсіями. Ентеральне зондове харчування (берламін-модуляр) починаємо з моменту відновлення перистальтики.

Результати досліджень та їх обговорення.

Пунційні втручання під контролем УЗД з дрениванням виконані у 107 (74,8 %) хворих. У 32 (29,9 %) пацієнтів цієї групи інших хірургічних втручань з приводу ГДП не застосовували, післяопераційної летальності не було. Критеріями ефективності лікування були зменшення розмірів запального інфільтрату та гнійного вмісту, що контролювали даними УЗД в динаміці і черездренажними фістулографіями за показаннями.

Відкриті операційні втручання проведено у 127 (88,8 %) пацієнтів.

Післяопераційна летальність у даній групі складала 48 (37,8 %). У структурі летальності чоловіки становлять 35 (72,9 %), жінки – 13 (27,1 %). Основними причинами летальності були поліорганна недостатність, як результат гострого інфікованого некротичного панкреатиту на фоні розлитого перитоніту, арозія крупної судини з масивною кровотечею.

Висновки. 1. У клініці сформовано й успішно застосовується поетапний підхід у лікуванні деструктивного панкреатиту на основі тактичних підходів до лікування згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги при даній патології.

2. Проведення пункційно-дренажних та лапаротомних втручань при гострому інфікованому панкреонекрозі з подальшим запропонованим дрениванням черевної порожнини та формуванням серединної оментопанкреатобурсостоми свідчить про доцільність високої ефективності таких операцій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бідюк Д. М. Гострий панкреатит: сучасні аспекти хірургічної тактики / Д. М. Бідюк, Ю. С. Лисюк, В. П. Андрущенко // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3 (частина 2). – С. 9–11.
2. Кондратенко П. Г. Гострий панкреатит / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильєв, М. В. Конькова. – Донецьк, 2008. – С. 352.
3. Оптимизация лечения пациентов с острым панкреатитом в условиях многопрофильного хирургического стационара / Я. С. Березницкий, Р. В. Дука, И. Л. Верхолаз [и др.] // Медицинские перспективы. – 2012. – Т. XVII, № 1. – Ч. 1. – С. 58–60.
4. Русин В. І. Клінічний перебіг панкреатогенного інфільтрату залежно від поширення процесу по підшлунковій залозі / В. І. Русин, С. С. Філіп // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3 (частина 2). – С. 106–108.
5. Хірургічне лікування хворих на важкі форми гострого панкреатиту: аналіз результатів та фактори прогнозу / В. О. Сипливий, В. І. Робак, Г. Д. Петренко [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2011. – № 2 (11). – С. 89–93.
6. Beger H. G. Diseases of the Pancreas. Current Surgical Therapie / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. – Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008. – 905.
7. Schette K. Markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis / K. Schette, P. Malfertheiner // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2008. – № 22. – P. 75–90.

Отримано 18.01.13

УДК 616.411-006-053.5

© І. В. КСЬОНЗ

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", Полтава

Клініко-морфологічні аспекти пухлин селезінки у дітей

I. V. KSONZ

Higher State Educational Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

THE CLINICAL-MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE SPLEEN TUMOR IN CHILDREN

Пухлини селезінки в дітей у клінічній практиці зустрічаються рідко. У статті наведено власний досвід діагностики та лікування пухлин селезінки у дітей. За 10 років спостережень ми пролікували троє дітей із лімфангіомою селезінки, троє – із гемангіомою селезінки, одну дитину із гемангіоперицитомою селезінки, одну – з тератомою селезінки. Всім дітям проведено оперативне лікування. Лише в одному випадку – при гемангіоперицитомі селезінки проведено спленектомію, в інших випадках виконано органозберігаючі операційні втручання. Проведено аналіз морфологічної картини гемангіоми та гемангіоперицитоми селезінки.

Tumors of the spleen in children are rare in clinical practice. The article adduces the personal experience of diagnosis and treatment of tumors of the spleen in children. For 10 years we treated 3 children with lymphangioma of the spleen, 3 hemangioma of the spleen, 1 child with hemangiopericytoma of the spleen, 1 teratoma of the spleen we performed surgical treatment for all the children. Only in one case – with hemangiopericytoma of the spleen, there was conducted the splenectomy. The analysis of morphological picture of hemangioma and hemangiopericytoma of the spleen was made.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Морфологічні дослідження операційного матеріалу селезінки дозволяють не тільки встановити правильний та об'єктивний діагноз, а також дають можливість в'яснити етіологію та прогнозувати перебіг захворювання. До кістоподібних захворювань селезінки традиційно відносять злаякісні та доброякісні пухлини, справжні, хибні, паразитарні кісти та абсцеси. Оскільки селезінка містить багато ретикулоендотелію [1], дані захворювання зустрічаються досить рідко, всього в 0,5–2 % випадків [7, 8]. Більшість опублікованих повідомлень присвячена окремим, поодиноким випадкам. Значних спостережень одних авторів немає [2, 3, 4]. Мала кількість публікацій з даного питання пояснює велику кількість невирішених проблем у хірургії кістозних та пухлинних ускладнень селезінки у дітей.

Мета роботи: дослідити структурні зміни тканини селезінки у дітей при її пухлинному ураженні.

Матеріали і методи. За період з 1998 року до 2009 року під час проходження УЗД у 87 дітей було виявлено кістозні та пухлинні утвори селезінки. У 79 дітей утвори виявились кістозними (53 – хибні кісти (67,08 %), 26 – істинні кісти (32,92 %)), у 8 дітей виявлено пухлини селезінки (лімфангіом – 3, гемангіом – 3, гемангіоперицитом – 1, тератома

селезінки – 1). При госпіталізації в клініку всім дітям проводили повний комплекс клініко-інструментальних обстежень: загальний та біохімічний аналізи крові, загальний аналіз сечі, реакції імуноферментного аналізу (ІФА), непрямой гемаглютинації (РНГА) на ехінококоз, рентгенографію органів грудної та черевної порожнин.

Для вирішення поставленої мети ми дослідили тканину селезінки дітей, яка була взята для гістологічного дослідження під час оперативного втручання. Тканину селезінки фіксували у 10 % нейтральному формаліні, промивали в проточній воді, проводили через батарею спиртів зростаючої міцності й заливали в парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином [5]. Виготовлення гістологічних препаратів із тканини селезінки проводили на базі ТОВ "Віта" (ліцензія МОЗ України від 28.01.2005 р. № 185) при Полтавському обласному патологоанатомічному бюро.

Згода на проведення досліджень була отримана від батьків пацієнтів заздалегідь.

Результати досліджень та їх обговорення. Пухлини селезінки у дітей належать до дуже рідких захворювань [2].

Аналіз літератури свідчить, що при доброякісних пухлинах клінічні прояви настають поступово. Пацієнти не можуть вказати точні строки проявів

ознаки захворювань, що зумовлено повільним ростом доброякісних новоутворень [6].

Вивчаючи анамнез у наших хворих, ми встановили, що перші прояви хвороби мали місце від 2 місяців до 3 років. Через труднощі встановлення діагнозу до операції та нетипову картину під час операції операційні втручання проводили максимально радикально та абластично, а післяопераційне лікування та спостереження здійснювали згідно з протоколами, спираючись на морфологічний діагноз.

Кавернозна гемангіома селезінки. Дитина К. віком 15 років (історія хвороби №3084) госпіталізована в хірургічне відділення дитячої міської клінічної лікарні 6.04.2010 р. на планове операційне лікування з приводу кісти верхнього полюса селезінки. Дитина амбулаторно обстежена – загальноклінічні аналізи в межах вікової норми. УЗ-дослідження від 24.03.2010 р. дало висновок – кіста верхнього полюса селезінки (рис. 1).

8.04.2010 р. під загальним знеболюванням проводили операційне втручання. Спочатку була спроба виконати відеоендоскопічне втручання, але під час пункції кісти виникла неконтрольована кровотеча. Була проведена інверсія – лапаротомія, резекція верхнього полюса селезінки за допомогою УЗ-скальпеля “Гармонік-300”. Після патогістологічного дослідження було встановлено діагноз кавернозної гемангіоми верхнього полюса селезінки.

Макроскопічно: локалізація – верхній полюс селезінки, вигляд – кіста селезінки, розміри – до 5 см у діаметрі, вміст – до 50 мл рідини червоного кольору – кров.

Мікроскопічно: пухлина представлена крупними тонкостінними рясно анастомозуючими судинними порожнинами, неправильної форми, ширина внутрішнього просвіту яких коливається в широких проміжках (від 150 до 900 мкм). Описані вище судинні порожнини (каверни) зсередини вистелені сплюсненим ендотелієм і містять значну кількість формених елементів крові, серед яких у кількісному співвідношенні суттєво переважають еритроцити.

Каверни розділені між собою прошарками волокнистої тканини різної товщини (від 5 до 40 мкм), які надають пухлині місцями часточкового вигляду (рис. 2). Для сполучної тканини, яка розділяє судинні порожнини, характерна мінімальна кількість клітинних елементів, серед яких визначаються в основному лімфоцити та фібробласти. Місцями мають місце дрібні крововиливи та дистрофічні зміни.

Описані пухлиноподібні утвори відокремлено від паренхіми селезінки капсулою зі сполучної тканини, в складі якої визначаються колагенові волокна та клітинні елементи, серед яких у кількісному відно-



Рис. 1. УЗ-грама кавернозної гемангіоми верхнього полюса селезінки, дитина К. віком 15 років.

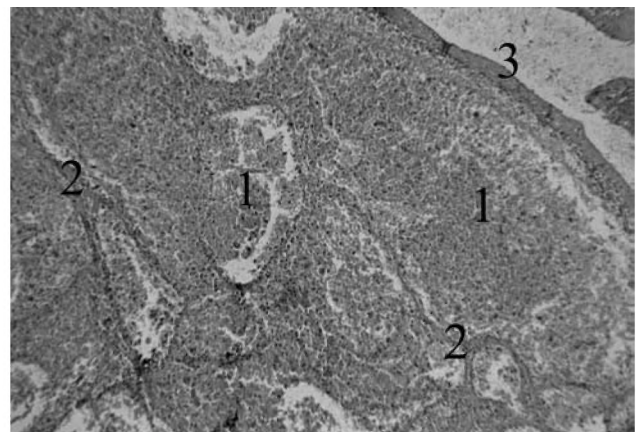


Рис. 2. Будова кавернозної гемангіоми селезінки. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 4^х, ок. 10^х. 1 – каверни з форменими елементами крові; 2 – прошарок сполучної тканини; 3 – сполучнотканинна капсула.

шенні переважають зрілі фібробласти. У паренхімі селезінки, по периферії пухлини, спостерігаються дрібні вогнища та атрофія окремих фолікул.

Гемангіоперицитома селезінки. Дитина К. віком 12 років (історія хвороби № 375) госпіталізована в хірургічне відділення дитячої міської клінічної лікарні 10.01.2007 р. на планове операційне лікування з приводу абсцесу?, кісти?, селезінки. Дитина амбулаторно обстежена – загальноклінічні аналізи в межах вікової норми. УЗ-дослідження від 22.12.2006 р.: селезінка 10,6×6,2 см, діаметр селезінкової вени – 5 мм, в середній третині об’ємний утвір розміром 4,4×4,3 см, з неоднорідною внутрішньою структурою, нечіткими нерівними контурами, кровообіг в утворі не посилений, висновок – абсцес селезінки? (рис. 3). Комп’ютерна томографія від



Рис. 3. УЗ-грама гемангіоперицитоми селезінки дитина К. віком 12 років.

15.12.2006 р.: структура неоднорідна за рахунок зони деструкції розміром до 2,2 см у діаметрі, після внутрішньовенного введення контрасту накопичення відсутнє.

Висновок – КТ ознаки інфаркту селезінки.

15.01.07. р. під загальним знеболюванням проведено оперативне втручання – лапаротомію, спленектомію. Із протоколу операції: "... селезінка збільшена в розмірах, у середній частині спостерігається "шишка", щільна при пальпації, у верхньому та нижньому полюсах візуалізується багато включень розміром від просіяного зерняти до гороху. Селезінка пастозна, біля кореня брижі тонкої кишки виявлено низку лімфовузлів різної величини" (рис. 4, 5).

Враховуючи інтраопераційну картину та дослідження макропрепарату, було встановлено клінічний діагноз: "Пухлина селезінки".

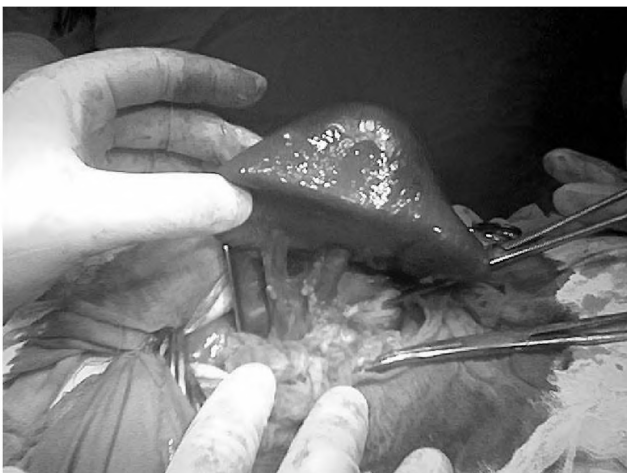


Рис. 4. Інтраопераційна картина гемангіоперицитоми селезінки, дитина К. віком 12 років.



Рис. 5. Гемангіоперицилома селезінки (макропрепарат на розрізі), дитина К. віком 12 років.

Мікроскопічно пухлина представлена численними розгалуженими різнокаліберними, переважно тонкостінними судинами, вистеленими зсередини ендотеліоцитами з витягнутими, блідо забарвленими ядрами.

Більшість судин на підставі морфологічних особливостей будови стінки нагадує кровоносні капіляри, деякі з них мають риси будови капілярів синусоїдного типу. Інколи зустрічаються мікросудини з відносно товстою стінкою. У просвіті описаних судинних утворів періодично зустрічаються формені елементи крові, з переважанням у кількісному відношенні еритроцитів.

У перегородках, що розділяють судинні утвори, повсюди визначаються відносно дрібні, морморфні клітини з нечіткими контурами, округлими або витягнутими ядрами, блідою цитоплазмою, які розташовані хаотично, утворюючи солідні поля, інколи пучкові структури та завихрення. Крім описаних клітинних елементів, у міжсудинному просторі інколи виявляються лімфоцити і бідні клітинними елементами зони з крововиливами та явищами міксоматозу.

Описаний утвір має відносно чітку межу, в тканині селезінки, що його оточує, визначаються нечисельні крововиливи.

Висновок патологоанатомічного дослідження № 2105 – гемангіома селезінки.

Враховуючи невідповідність клінічної картини та отриманих результатів гістологічного дослідження, було проведено консультацію гістологічних препа-

ратів в Інституті онкології АМН України, обстеження відповідно до протоколів "CWS": комп'ютерна томографія, остеосцинтиграфія, біопсія кісткового мозку, імуногістохімічне дослідження морфологічних препаратів.

Проведено дослідження пунктату кісткового мозку 30.01.07 р. в Інституті експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. С. Кавецького НАН України. При дослідженні звертають на себе увагу велика кількість тромбоцитів, наявність крупних незрілих клітин гранулоцитарного типу та міелоцитів, збільшена кількість прекаріоцитів і моноцитів.

Висновок: гострого лейкозу немає, ознак мієлінізації НЗЛ немає, походження атипових клітин необхідно встановити після цитохімічного дослідження.

Консультативний висновок патологоанатомічної лабораторії Інституту онкології АМН України: в селезінці спостерігаються множинні пухлиноподібні вузли, які мають будову проліферуючої гемангіоперицитоми. Імуногістохімічне дослідження від 12.02.07 № 2104-11/2-7 – в селезінці спостерігаються множинні пухлинні вузли, пухлинні клітини яких мають з мкАТ до маркерів Vimentin, CD34 позитивну реакцію, з маркером NSE визначається неспецифічна фонові слабопозитивна експресія. З урахуванням результату імунофенотипування та морфологічних ознак – проліферуюча гемангіоперицитома (рис. 6).

27.12.07 р. у відділенні радіонуклідної діагностики інституту онкології АМН України проведено остеосцинтиграфію з ^{99m}Tc-пірофосфатом, активність 263 МБн, дослідження № 1346-1351. Консультативний висновок: осередків патологічного

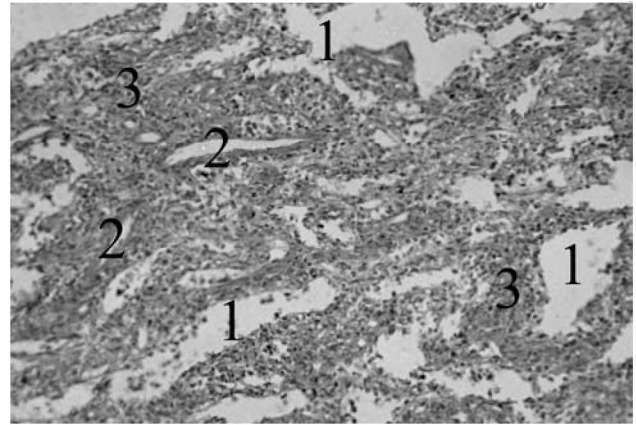


Рис. 6. Будова гемангіоперицитоми селезінки. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об. 10^x., ок. 10^x. 1 – судинні утвори капілярного типу; 2 – кровоносні мікросудини з товстою стінкою; 3 – перегородки, що розділяють судинні утвори.

підвищення включення радіоіндикатора не виявлено, даних про вторинне ураження скелета немає.

Протягом 6-ти років дитина перебувала під динамічним спостереженням: даних про рецидив хвороби не виявлено.

Висновки. 1. Пухлини селезінки – захворювання, які зустрічаються вкрай рідко.

2. На доклінічному етапі при пухлинах селезінки встановити діагноз проблематично.

3. При підозрі на пухлину селезінки оперативне втручання повинно бути проведено максимально радикально.

Перспективи подальших досліджень. Розробка протоколів лікування пухлин селезінки у дітей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барта И. Селезёнка. Анатомия, физиология, патология и клиника / И. Барта. – Будапешт : Изд-во АН Венгрии, 1976. – С. 264.
2. Непаразитарные кисты селезёнки у детей / И. П. Журило, В. К. Литовка, В. П. Кононученко, В. З. Москаленко // Хирургия. – 1993. – № 8. – С. 59–61.
3. Кубышкин В. А. Опухоли и кисты селезенки / В. А. Кубышкин, Д. А. Ионкин. – М. : ИД Медпрактика – М., 2007. – 288 с.
4. Кургузов О. П. Непаразитарные кисты селезёнки (обзор литературы) / О. П. Кургузов, Н. А. Кузнецов, Е. Г. Артюхина // Хирургия. – 1990. – № 6. – С. 130–134.
5. Микроскопическая техника : рук-во / под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
6. MR imaging of splenic masses / K. Itabashi, A. Kochno, C. Hayano, T. Hayano // Risho Hoshasen. – 1990. – Vol. 35 (6). – P. 691–699.
7. Moller A. C. Splenic diseases / A. C. Moller, R. Jensen, M. B. Hansen // Ugeskr. Laeger. – 2003. – Vol. 165(10). – P. 1039–1040.
8. Mesothelial splenic cyst - a case report / V. R. Reddi, M. K. Reddi, B. Srinivas [et al.] // Ann. Acad. Med. Singapore. – 1998. – Vol. 27(6). – P. 880–882.

Отримано 03.01.13

УДК 616.381 – 02: 617.55 - 02:616.381 – 008.718

©О. О. ВОРОВСЬКИЙ

Вінницький клінічний обласний госпіталь для інвалідів Вітчизняної війни,
Вінницький національний медичний університет

Абдомінальний сепсис як причина бактеріальної транслокації внаслідок розвитку внутрішньочеревної гіпертензії при хірургічному лікуванні великих дефектів черевної стінки

O. O. VOROVSKYI

Vinnytsia Clinical Regional Hospital for the disabled of Patriotic War
Vinnytsia National Medical University

ABDOMINAL SEPSIS AS A CAUSE OF BACTERIAL TRANSLOCATION DUE TO THE DEVELOPMENT OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AT SURGICAL TREATMENT OF BIG DEFECTS OF ABDOMINAL WALL

У статті проаналізовано результати абдомінопластики, яка була виконана 168 хворим із великими дефектами черевної стінки, за період із 2002 до 2013 року в умовах хірургічного відділення обласного госпіталю для інвалідів Вітчизняної війни. Внутрішньочеревну гіпертензію в післяопераційному періоді спостерігали в 144 (85,7 %) пацієнтів. Розвиток абдомінального сепсису відзначали у 8 пацієнтів із внутрішньочеревою гіпертензією II та IV ступенів; із них померли 4 хворих.

The article analyzes the results of abdominoplasty, which had been performed in 168 patients with large defects of abdominal wall in period from 2002 to 2013 in the conditions of surgical department of Regional Hospital for the disabled of Patriotic War. Intraabdominal hypertension in post-operative period was observed in 144 (85,7 %) patients. Development of abdominal sepsis was in 8 patients with intraabdominal hypertension of II and IV stages; 4 patients died.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Абдомінальний сепсис (АС) – це патологічний стан організму, що ускладнює перебіг різних внутрішньочеревних запальних та деструктивних процесів, являє собою найбільш складну проблему як у діагностичному, так і лікувальному плані [4, 6].

Внутрішньочерева гіпертензія (ВЧГ) розвивається внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску більше 25 мм Hg. Небезпека патологічного розвитку ВЧГ є невирішеною проблемою при лікуванні значних післяопераційних дефектів черевної стінки (ДЧС) внаслідок вправлення евентрованих органів де, за рахунок цього, відбувається зменшення об'єму черевної порожнини [1, 2]. Одним із проявів внутрішньочеревної гіпертензії є порушення бар'єрної функції кишечника. Результатом цього є проникнення транзиторних бактерій із ішемізованої слизової кишечника в портальну систему і мезентеріальні лімфовузли з послідовною транслокацією в інші органи й тканини; розвивається сепсис [3, 5].

Мета роботи: вивчити причини розвитку абдомінального сепсису, що розвивується при хірургіч-

ному лікуванні великих дефектів передньої черевної стінки, післяопераційний період яких ускладнився внутрішньочеревою гіпертензією та бактеріальною транслокацією.

Матеріали і методи. За період із 2002 до 2013 року в умовах хірургічного відділення обласного госпіталю для інвалідів Вітчизняної війни абдомінопластика була виконана групі хворих із великими дефектами черевної стінки, що включала 168 (100,0 %) осіб, а саме 32 (19,0 %) хворих – з евісцерациями, 54 (32,1 %) – з евентраціями та 82 (48,8 %) пацієнтам з великими та гігантськими розмірами (W_3, W_4), де післяопераційна злукова хвороба мала місце в 118 (70,2 %) випадках. Середній вік хворих становив $(68 \pm 3,5)$ року. ВЧГ у післяопераційному періоді спостерігали в 144 (85,7 %) випадках. I ступінь (10–15 мм Hg) спостерігали в 86 (51,2 %) хворих; II ступінь (15–25 мм Hg) – в 42 (25,0 %) пацієнтів; III ступінь (25–35 мм Hg) – у 12 (7,1 %) хворих; IV ступінь (понад 35 мм Hg) – у 4-х (2,4 %) осіб. Розвиток АС відзначили у 8-ми (4,8 %) пацієнтів із ВЧГ III та IV ст., із них померли 4 (2,4 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення.

У всіх хворих, в яких розвинувся АС, стан був тяжкий (за системами: APACHE II = 20–22 бали, SOFA = 8–10 балів). Для визначення бактеріальної транслокації матеріал для дослідження (кров) старались відбирати в початковий період розвитку інфекції. У всіх 8 хворих відзначали асоціацію аеробної та анаеробної мікрофлори. Інтенсивна терапія включала антибактеріальну терапію (для стафілококів і стрептококів препаратами вибору були антибіотики з групи цефалоспоринових II–III порядку та макролідів; ентеробактерії були чутливими до аміноглікозидів; анаеробні штами бактерій були чутливими до метронідазолу та кліндаміцину; призначали препарати групи сульбактаму, меропенему та тієнаму); респіраторну підтримку – ШВЛ, в режимі IPPV: Vt – 6 мл/кг, Ve – 91 /хв, PIP < 30 см вод. ст., FiO₂ – 0,4, PEEP – 7 см вод. ст.; гемодинамічну підтримку, спрямовану на оптимізацію транспорту кисню; інфузійно-трансфузійну терапію з використанням як кристалоїдних, так і колоїдних розчинів (розчини ГЕК і концентровані розчини альбуміну); з метою корекції анемії та попередження коагулопатії проводили трансфузію свіжозамороженої плазми та еритроцитної маси; при розвитку гострої ниркової недостатності проводили вено-венозну гемофільтрацію та гемодіафільтрацію в інтермітуючому режимі; для профілактики та лікування стрес-ушкоджень шлунково-кишкового тракту застосовували інгібітори протонної помпи; для профілактики розвитку тромбозів вен та ТЕЛА застосовували за схемою низькомолекулярні гепарини; провели курс

замісної імунної терапії препаратом “Пентаглобін” з розрахунку 5 мл/кг; для антиоксидантного захисту застосовували пентагідрат селеніту натрію з дозою 200 мкг/добу; мала місце рання ліквідація післяопераційного парезу кишечника (медикаментозна стимуляція ШКТ, назогастральна декомпресія, епідуральна анестезія та ін.) тощо.

6 (3,6 %) хворих були повторно оперовані, їм виконано хірургічні втручання Ramirez II із додатковою пластикою поліпропіленовими протезами послаблених місць у поєднанні з інтубацією кишечника. 4 (2,4 %) пацієнти померли, з яких 2 (1,2 %) – із групи оперованих.

Висновки. Розвиток ВЧГ III–IV ст. є причиною бактеріальної транслокації, що призводить до розвитку абдомінального сепсису. При лікуванні АС необхідно застосовувати багатокомпонентну інтенсивну терапію, а для ліквідації ВЧГ III–IV ст. – невідкладне операційне втручання. Для уникнення розвитку ВЧГ у ранньому післяопераційному періоді рівень внутрішньочеревного тиску на етапі пробної відомості країв гризових воріт не повинен перевищувати II ступеня.

Перспективи подальших досліджень. Незважаючи на сучасні підходи в лікуванні дефектів черевної стінки, проблеми ВЧГ як причини бактеріальної транслокації залишаються до кінця не вирішеними. Летальність при АС досить висока, потребує подальшого дослідження та вдосконалення тактики лікування, включаючи операційне.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бутров А. В. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления / А. В. Бутров, Р. Р. Губайдуллин // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 3. – С. 20–23.
2. Гафаров У. О. Выбор способа пластики передней брюшной стенки у больных с вентральными грыжами : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.17 “Хирургия” / У. О. Гафаров; Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА России. – М., 2010. – 33с.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под. ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2004. – 640 с.
4. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – М. : Литтерра, 2006.
5. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J. M. Doty, J. Oda, R. R. Ivatury [et al.] // J. Trauma. – 2002 – Vol. 52, № 1. – P. 13–17.
6. Mitchell Levy M. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference / M. Mitchell Levy // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31 (4).

Отримано 28.01.13

УДК 616.381-002-08:616.94

© П. В. ЛЯЩЕНКО

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Лікування хірургічних хворих на абдомінальний сепсис

P. V. LIASHCHENKO

SI “Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine”

TREATMENT OF SURGICAL PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS

У статті висвітлено аналіз результатів обстеження та хірургічного лікування 31 хворого на перитоніт з абдомінальним сепсисом. Основну групу склали 12 хворих на абдомінальний сепсис, у комплексному лікуванні яких в післяопераційному періоді проводили інтраабдомінальний трансмембранний діаліз із застосуванням сорбентної терапії. Групу клінічного порівняння склали 19 хворих на абдомінальний сепсис, у комплексному лікуванні яких не застосовували трансмембранний діаліз. Результати дослідження свідчать про високу ефективність трансмембранного діалізу із застосуванням сорбенту “Силікс”.

The article adduces the analysis of results of examination and surgical treatment of 31 patients with peritonitis with abdominal sepsis. The main group consisted of 12 patients with abdominal sepsis, in complex treatment of whom in post-operative period there was conducted the intraabdominal transmembrane dialysis using the sorbent therapy. The group of clinical comparison consisted of 19 patients with abdominal sepsis in complex treatment of whom there was not conducted transmembrane dialysis. Results of research testify to high efficiency of transmembrane dialysis using sorbent “Siliks”.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Абдомінальний сепсис та синдром поліорганної недостатності на сьогодні є найбільш складними проблемами ургентної хірургії та головними причинами летальності, яка утримується на досить високому рівні та не має тенденції до зниження і складає від 19 до 70 % [1]. На сьогодні перелік препаратів антимікробної дії значно розширився, на фармацевтичному ринку з'явилися нові високоефективні препарати з групи карбапенемів, фторхінолонів, цефалоспоринів. Доповнюючи хірургічне лікування, антибіотикотерапія запобігає розвитку післяопераційних ускладнень та фатальної поліорганної недостатності на фоні абдомінального сепсису, але її результати досить невтішні, про що свідчать високі показники післяопераційних ускладнень та смертності [2].

Мета роботи: поліпшити результати лікування хворих на абдомінальний сепсис за рахунок застосування інтраабдомінального сорбційно-трансмембранного діалізу.

Матеріали і методи. Клінічна частина роботи оснований на аналізі результатів обстеження та хірургічного лікування 31 хворого на перитоніт з абдомінальним сепсисом. Залежно від особливостей вживаної лікувальної тактики післяопераційного періоду всі хворі з абдомінальним сепсисом були поділені на дві групи.

Основна група (ОГ) – 12 хворих на абдомінальний сепсис, у комплексному лікуванні яких у післяопераційному періоді проводили інтраабдомінальний трансмембранний діаліз із застосуванням сорбентної терапії.

Група клінічного порівняння (ГКП) – 19 хворих на абдомінальний сепсис, у комплексному лікуванні яких трансмембранний діаліз не застосовували.

Для оцінки стану хворих у динаміці (початково та у процесі лікування) застосовували комплекс сучасних клініко-лабораторних та інструментальних методів досліджень.

У всіх хворих проводили бактеріологічне дослідження перитонеального ексудату. Найчастіше висівали штами ентеробактерії (*E. Coli*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.*), штами неферментуючих грамнегативних бактерій (*Acinetobacter spp.*, *P. aeruginosa*) та штами грампозитивних бактерій (*Enterococcus spp.*, *S. aureus*). Грампозитивні мікроорганізми були виявлені у третині із всіх посівів. Змішану мікрофлору спостережено у 25 (80,6 %) хворих, тільки анаеробну – у 4 (12,9 %) пацієнтів, тільки аеробну – у 2 (6,4 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення. У 19 (61,3 %) хворих на абдомінальний сепсис із ГКП лікування проводили комплексне, антибіотикотерапія була двохетапною. Перший етап перед-

бачав максимально ранній початок лікування найбільш ефективними з широким спектром дії антибіотиками або їх комбінацією. Вибір антибактеріального препарату визначався тяжкістю стану пацієнта, локалізацією вогнища інфекції, тривалістю запального процесу та передбачуваними збудниками. Лікування починали з комбінації цефалоспоринів III покоління (цефоперазон) з аміноглікозидами (амікацин) та антианаеробними препаратами (метронідозол). При тяжкому сепсисі у 7 (36,8 %) хворих застосовували цефалоспорино IV покоління (цефепім), фторхінолони (моксифлоксацин) у поєднанні з антианаеробними препаратами або карбапенеми (меронем). Другий етап антибіотикотерапії розпочинали після отримання результатів бактеріологічного дослідження. У 12 (63,1 %) хворих збудники були чутливі до вищенаведених препаратів, і ними продовжували лікування. У решти хворих проведено корекцію лікування відповідно до результатів антибіотикограми. Для профілактики та боротьби з грибковою інфекцією застосовували флуконазол у добовій дозі 50–100 мг.

У 12 (38,7 %) хворих на абдомінальний сепсис з ОГ лікування також проводили комплексне, антибіотикотерапія була двохетапною з урухуванням антибіотикограми та на доповнення до цього в післяо-

пераційному періоді здійснювали інтраабдомінальний сорбційно-трансмембранний діаліз із застосуванням сорбенту “Силікс”. Одже, незважаючи на адекватне хірургічне лікування та інтенсивне комплексне лікування, ускладнення у ГКП спостерігали у 57,8 % (11 із 19) хворих. Найбільш частими ускладненнями були множинні абсцеси черевної порожнини, персистуючий перебіг сепсису, септичний шок, які стали причиною смерті у 26,3 % (5 із 19) хворих. У ОГ ускладнення виникли у 25 % (3 із 12) хворих, головною із них була резистентна до комплексної терапії поліорганна недостатність, яка стала причиною смерті у 16,6 % (2 із 12) хворих. Таким чином, летальність в ОГ була значно нижча, ніж у ГКП. Загальна летальність серед всіх хворих на абдомінальний сепсис склала 22,5 % (7 із 31).

Висновок. Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про високу ефективність трансмембранного діалізу із застосуванням сорбенту “Силікс” як способу, який прискорює процес детоксикації у комплексному лікуванні хірургічних хворих на абдомінальний сепсис у післяопераційному періоді, що дозволило знизити післяопераційні ускладнення з 57,8 до 25 % та летальність хірургічних хворих із 26,3 до 16,6 %.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бактериальная транслокация при релапаротомии в условиях распространённого перитонита / К. А. Апарцин, Ю. Б. Лишманов, Ю. М. Галеев [и др.] // Бюл. СО РАМН. – 2009. – № 2. – С. 95–99.
2. Абдоминальная хирургическая инфекция: современное состояние и ближайшее будущее в решении актуальной клинической проблемы / И. А. Ерюхин, С. Ф. Багненко, Е. Г. Григорьев [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2007. – № 1. – С. 6–11.

Отримано 16.01.13

УДК 616.37-003.2-008.87-085.33

© І. В. ЧЕПІЛЬ

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

Характер мікрофлори та її чутливість до антибіотиків у хворих на гострий інфікований деструктивний панкреатит

I. V. CHEPIL

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

CHARACTER OF MICROFLORA AND ITS SENSITIVITY TO ANTIBIOTICS IN PATIENTS WITH AN ACUTE INFECTED DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Проведені нами мікробіологічні дослідження у хворих на гострий деструктивний панкреатит показали, що в сучасних умовах спостерігається явна тенденція до виділення не монокультур, як це було в попередні роки, а до виявлення мікробних асоціацій. У більшості випадків режим деескалаційної терапії довів свою перевагу, а факт впливу не тільки хірургічного втручання, але й антибактеріальної терапії на прогноз не викликає сумнівів.

We conducted the microbiological studies in patients with an acute destructive pancreatitis. It was found out pronounced tendency to release microbial associations rather than monocultures as it was in the past. In most cases, the mode of de-escalation therapy proved its superiority, and the fact of influence not only surgery, but also antimicrobial therapy on the prognosis had no doubt.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Серед проблем ургентної хірургії гострий деструктивний панкреатит продовжує займати одне з провідних місць (І. А. Криворучко, В. В. Бойко, 2004). Гострий панкреатит найчастіше виникає в осіб працездатного віку. Наявність деструктивних форм та гнійно-септичних ускладнень цього захворювання зумовлює 44,7 % випадків інвалідизації пацієнтів. Після хірургічного лікування у 73,7 % хворих на гострий деструктивний панкреатит спостерігається стійка втрата працездатності. Летальність при даній патології перебуває у межах від 33,3 до 86 %. (В. І. Бондарев, 2008). У зв'язку з цим сучасна діагностика, лікування і профілактика ускладнень даної патології є не лише медичною, але й соціальною проблемою. Сучасний арсенал антибактеріальної терапії, який інколи використовується недоцільно, призводить до розвитку резистентних мікробних асоціацій, що значно ускладнює лікування даної групи пацієнтів.

Матеріали і методи. Для мікробіологічних досліджень у хворих на гострий деструктивний панкреатит (ГДП) використовували пунктати парапанкреатичних та параколярних інфільтратів, парапанкреатичних та ретроперитонеальних рідинних утворів, ексудату з bursa omentalis та черевної порожнини, а також мікробіологічному дослідженню

піддавали вміст псевдокіст підшлункової залози. Видову назву виділеним культурам бактерій давали відповідно до класифікації мікроорганізмів за Bergey's manual of systematic bacteriology (Е. П. Бернасовская, В. Н. Бычковский, В. Н. Бидненко, 1984). При визначенні стафілококів використовували додаткові схеми ідентифікації А. К. Акатова. Диференціацію різних видів мікрококів проводили за Baker. Належність виділених культур до родини Enterobacteriaceae визначали відповідно до схеми С. П. Бернасовської, а спороутворюючі аеробні бактерії ідентифікували за В. В. Смирновим. Види анаеробних бактерій не досліджували. Визначення чутливості виділеної мікрофлори до антибіотиків проводили на щільному живильному середовищі АГВ у повній відповідності до “Методических указаний по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков” (Москва, 1983). При визначенні чутливості стрептококів до середовища АГВ додавали 5 % крові кролика.

Результати досліджень та їх обговорення. Проведені мікробіологічні дослідження показали, що в сучасних умовах при гострому інфікованому деструктивному панкреатиті спостерігається явна тенденція до виділення не монокультур, як це було в попередні роки, а до виявлення мікробних асоціацій.

Висіваються переважно по 2–4 культури від одного й того ж хворого. Серед них здебільшого грамнегативні бактерії (62,5 % при гострому деструктивному панкреатиті). Із числа грампозитивних мікроорганізмів найчастішими збудниками панкреатиту є *S. Aureus*, *S. Faecalis*, серед грамнегативних – *E. Coli*, *E. Aerogenes*, *E. Tarda*. Результати досліджень виявляли значну кількість резистентних культур до традиційних антибіотиків і високу їх чутливість до цефтріаксону, цефазоліну й офлоксацину. Це дало можливість застосувати для лікування хворих найбільш ефективні антибіотики. Від хворих на ГДП виділено 80 культур мікроорганізмів, які належали до 23 видів. З них 23 (28,75 %) штами склали грампозитивні і 50 (62,5 %) – грамнегативні бактерії, решта 7 штамів (8,75 %) віднесені до грибів.

Серед грампозитивних бактерій найчастіше зустрічались *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus*

aureus і *Staphylococcus epidermidis*. Значно рідше виділяли мікрококи і стрептококи. Серед грамнегативних мікроорганізмів панівне становище займали штами *Escherichia coli*. Їх висіяли у 14 хворих (17,5 %), далі за частотою зустрічальності були *Edwardsiella tarda*, *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter freundii* і *Klebsiella pneumoniae*. З грибів у п'яти випадках висівали *Candida albicans* і ще у двох хворих – *Actinomyces israelii*. З наведених даних було зроблено висновок, що вся грамнегативна мікрофлора мала кишкове походження (табл. 1).

Відносно частоти знаходження моно- і поліфлори слід зауважити, що один вид збудника висівали лише у двох хворих (6,66 %). У решти пацієнтів з панкреатитом виділяли мікробні асоціації (93,4 %). Найчастіше до їх складу входили три штами, рідше – два, і чотири культури одночасно виділяли лише від чотирьох хворих (табл. 2, 3).

Таблиця 1. Видова характеристика мікрофлори у хворих на ГДП

Вид	Виділено культур	
	абс.	%
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	6,25
<i>Micrococcus luteus</i>	1	1,25
<i>Micrococcus varians</i>	3	3,75
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	6,25
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4	5,00
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	2	2,50
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1,25
<i>Streptococcus pyogenes</i>	1	1,25
<i>Streptococcus viridans</i>	1	1,25
<i>Acinetobacter calcoaceticum</i>	2	2,50
<i>Alcaligenes faecalis</i>	3	3,75
<i>Citrobacter freundii</i>	4	5,00
<i>Edwardsiella tarda</i>	5	6,25
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	7,50
<i>Escherichia coli</i>	14	17,50
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	5,00
<i>Proteus morgani</i>	1	1,25
<i>Proteus rettgeri</i>	2	2,50
<i>Proteus vulgaris</i>	3	3,75
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	3,75
<i>Serratia marcescens</i>	3	3,75
<i>Actinomyces israelii</i>	2	2,50
<i>Candida albicans</i>	5	6,25
Всього	80	100

Таблиця 2. Чутливість до антибіотиків грампозитивних бактерій, виділених від хворих на ГДП

% ветхтевмКлїно	Термін доп		Тервгдї аноп		цр ні амклоп		ь нтлкмї ап		с етнхеоеип		
	і мвглії лгг навзп	мкаяп	б п	мкаяп	б п	мкаяп	б п	мкаяп	б п	мкаяп	б п
ІЗв л2дп	Вп	Бп	Бп	Вп	Бп	057п	Бп	057п	Бп	9п	9п
Пни донпзв л2дп	–п	–п	Бп	07п	Зп	цв7п	Зп	цв7п	Бп	07п	07п
Свдїї дп	ц0п	507п	цбп	697п	–п	–п	–п	–п	–п	–п	–п

п

Таблиця 3. Чутливість до антибіотиків грамнегативних бактерій, виділених від хворих на ГДП

Етиологічний фактор	Виділено к		Видувітре к		аднетрібс к		. еьс%4трк		Е ньепи ит к	
	і%фак	и к	і%фак	и к	і%фак	и к	і%фак	и к	і%фак	и к
Staphylococcus	1к	15б к	2ж	М6 к	і5к	1v6 к	і5к	1v6 к	23к	М6 к
Enterobacteriaceae	5к	pv6 к	hk	hk	1к	і6 к	1к	і6 к	р, к	1, 6 к
Yersinia	p5к	2v6 к	p2к	1v6 к	hk	hk	hk	hk	3к	р, 6 к

к

За традицією під адекватністю розглядають відповідність спектра дії препарату та чутливості збудника. Але не можна ігнорувати і такий фактор, як ефективність антибіотика в осередку інфекції. Якщо розглядати проблему інфікованого панкреонекрозу, то найкращі показники за перерахованими ознаками мають дорипенемі і карбапенемі. Цефалоспорины і фторхінолони майже не поступаються їм за ступенем проникнення в тканину залози, але демонструють найгірші показники за спектром активності та індукції резистентності. Застосування високоефективних препаратів надширокого спектра дії при лікуванні інфікованого панкреонекрозу – невід’ємна частина програми ведення пацієнта з тяжким абдомінальним сепсисом. У більшості випадків режим деескалаційної терапії довів свою перевагу, а факт впливу не тільки хірургічного втручання, але й антибактеріальної терапії на прогноз не викликає сумнівів. Отримані нами результати довели, що неадекватна терапія тяжкої інфекції, незалежно від її локалізації та типу збудника, збільшує ризик летального результату. Результати досліджень виявляли значну кількість резистентних культур до традиційних антибіотиків і високу їх чутливість до цефтріаксону, меропенему та дори-

баксу. Враховуючи інформацію про застосування дорибаксу в тяжкій інфекції педіатричних хворих, можна пояснити високу ефективність даного препарату в досліджуваних пацієнтів. Це дало можливість застосувати для лікування хворих найбільш ефективні антибіотики.

Висновки. 1. У сучасних умовах при ГДП спостерігається виражена тенденція до виділення мікробних асоціацій. Висівають переважно по 2–4 культури від одного й того ж хворого. Серед них переважають грамнегативні бактерії (62,5 %). Із числа грампозитивних мікроорганізмів найчастішими збудниками панкреатиту є *S. aureus*, *S. faecalis*, серед грамнегативних – *E. coli*, *E. aerogenes*, *E. tarda*. При гнійно-септичних інфекціях найчастіше висівали *S. Aureus*, *S. hominis* і *E. faecalis*, а з числа грамнегативних бактерій – *E. coli*, *E. aerogenes*, *E. tarda*, *A. faecalis*, *K. pneumoniae* і *P. Vulgaris*.

2. Спостережено значну кількість резистентних культур до традиційних антибіотиків і високу їх чутливість до дорибаксу та меропенему, а також до цефтріаксону. Це дало можливість застосувати для лікування хворих найбільш ефективні антибіотики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оптимизация хирургического лечения панкреонекроза / Н. Н. Милица, Ю. Д. Торопов, В. Б. Козлов [и др.]. // Клін. хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 73–73.
 2. Вибір антимікробних препаратів у лікуванні абдомінального сепсису in vitro / Ф. Г. Кулачек, Р. І. Сидорчук, О. М. Мороз [и др.]. // Шпит. хірургія. – 2008. – № 1. – С. 51–55.

3. Протас В. В. Особливості антибактеріальної терапії панкреатогенного сепсису у критичних хворих в час проведення інтермітуючої вено-венозної гемодіалізації / В. В. Протас, І. М. Шевчук // Шпит. хірургія. – 2008. – № 2. – С. 55–61.

Отримано 28.01.13

УДК 616-089-06:616.94]+615.281.9+615.33

© А. Н. НЕСТЕРЕНКО¹, Т. И. ВОРОБЬЕВА², Т. И. КОЛЕСНИКОВА², Ю. В. ЩЕРБИНА², И. Н. БОЙЦУН²,
Е. Н. ХАРЧЕНКО², А. Г. СИХАРУЛИДЗЕ², Н. Д. БЕВЗДонецкий национальный медицинский университет имени М. Горького¹,
Коммунальное лечебно-профилактическое учреждение “Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение” (КЛПУ ДОКТМО)²

Антибиотикорезистентность и выбор тактики противомикробной терапии хирургического сепсиса

A. N. NESTERENKO¹, T. I. VOROBYOVA², T. I. KOLESNIKOVA², YU. V. SHCHERBINA², I. N. BOYTSUN²,
E. N. KHARCHENKO², A. G. SIKHARULIDZE², N. D. BEVZDonetsk National Medical University¹ by M. Horkyi
Municipal Health Care “Donetsk Regional Clinical Territorial Medical Formation” (MHCE DR Establishment MF)²

THE ANTIBIOTIC RESISTANCE AND THE CHOICE OF TACTICS OF THE ANTIMICROBIAL TREATMENT OF SURGICAL SEPSIS

В ходе нерандомизированного ретроспективного исследования проведен эпидемиологический анализ данных локального микробиологического мониторинга (ЛММ) возбудителей госпитальной инфекции и хирургического сепсиса, выявлены тренды их антибиотикорезистентности в 1100-коечном многопрофильном КЛПУ “Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение” за период 2003–2012 гг. В ходе проспективного нерандомизированного когортного обсервационного клинического исследования в указанный период у 110 пациентов, которым были выполнены неотложные операции по устранению источника хирургического сепсиса, обоснован выбор препаратов и тактики антибактериальной терапии с учетом данных ЛММ. Обоснованы варианты режимов и способов противомикробной терапии, критерии её начала и прекращения, критерии выбора и оценки её эффективности на основе определения уровня прокальцитонина в сыворотке крови.

In a nonrandomized retrospective clinical trial the epidemiological analysis of local microbiological monitoring (LMM) of agents of hospital infections and surgical sepsis was conducted. We identified the trends of antimicrobial resistance in 1100-bed multidisciplinary MHCE Donetsk Regional Clinical Territorial Medical Formation for the periods of 2003–2012. In a prospective non-randomized cohort observational clinical trial in the same period in 110 patients who underwent emergency surgery to remove a source of surgical sepsis we justified the choice of antibiotics, the tactics of antibiotic therapy based on LMM data. The variants of antibiotic treatment regimens and methods of antibiotic therapy, the criteria for initiation and termination of antibiotic treatment, the criteria for the selection and evaluation of its effectiveness by determining the level of procalcitonin in the blood serum was grounded.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Адекватный конкретной клинической ситуации и своевременный старт внутривенной эмпирической антибиотикотерапии (АБТ) имеет принципиально важное значение для снижения числа осложнений, сроков и стоимости лечения, риска летального исхода при хирургическом сепсисе в комплексе интенсивной терапии (ИТ) [2–5, 11, 14, 16, 17, 21]. Всемирная катастрофа антибиотикорезистентности делает беззащитным человечество перед лицом смертельно опасных инфекций и госпитальных инфекционных осложнений. Можно предположить, что степень чувствительности клинически значимых патогенов-возбудителей госпитальной хирургической инфекции и сепсиса является

ведущим фактором выбора тактики АБТ [5, 6, 10–12, 15, 18, 20, 21].

Материалы и методы. С целью обоснования выбора тактики противомикробной терапии хирургического сепсиса проведен анализ локального микробиологического мониторинга (ЛММ) в многопрофильном 1100-коечном ДОКТМО за период 2003–2012 гг. с определением чувствительности к антибиотикам (АБ) 9163 изолятов патогенов-возбудителей госпитальной инфекции (ВГИ). Микробиологические исследования крови, мочи, отделяемого ран, дренажей проведены на автоматической системе VITEK® 2 compact (bioMerieux Inc, France). 110 пациентов (18–77 лет, женщин – 53, мужчин – 57) с хирургическим сепсисом (ХС),

вследствие перитонита (34), гнойников брюшной полости (27), забрюшинной флегмоны (10), гнило-стного парапроктита (17), флегмоны мягких тканей (22) были исследованы на этапах интенсивной терапии (ИТ). Диагностика, ИТ ХС, септического шока (СШ) по SSC Guidelines [9, 21]. Протокол лечения: хирургическая санация/устранение очага инфекции; АБ-терапия (АБТ); антисептики; воле-мическая, респираторная, вазопрессорная, инотропная, метаболическая, нутритивная, иммуностропная поддержки. 38 пациентам с анемией ($Hb < 70$ г/л) проводили экстракорпоральную АБТ (ЭКАБТ) по методике авторов [1, 2, 7, 8]. 37 пациентов, сопоставимых по патологии, степени тяжести, полу, возрасту получали аналогичные АБ в аналогичных дозах, но путем болюсного внутривенного введения. 35 больным ХС проводили комбинированную стартовую эмпирическую АБТ путем пролонгированных инфузий карбапенемов (КП) в сочетании с линезолидом/гликопептидом, коломицином /аминогликозидом (АГ), рифампицином / в зависимости от вида предполагаемой флоры под контролем уровня прокальцитонина (ПКТ) [2, 3, 13, 15, 19, 22].

Результаты исследований и их обсуждение. В 2003–2012 гг. в отделениях хирургического профиля (ОХП) ДОКТМО среди изолятов ВГИ преобладала Гр(-) флора: $53 \pm 0,019$ (52–54,35) % с доминированием Enterobacteriaceae и лидерством E. Coli. 2-е место в 2004–2011 г. занимали Гр(+) Enterococcus, но в 2012 г. на 2-ю позицию вышла группа неферментирующих Гр(-) бактерий (НГОБ): P. aeruginosa + Acinetobacter spp. + Pseudomonas/Sphingomonas spp. + Moraxella spp. со стремительно нарастающей АБ-резистентностью (АБР). 4-ю позицию рейтинга занимают Гр(+) Staphylococcus. В 2003–2012 гг. по ОХП ДОКТМО отмечен рост АБР патогенов, что свидетельствует о селекции полирезистентных госпитальных штаммов возбудителей ХС.

В 2003–2012 гг. ЛММ выявлял стабильно высокую чувствительность E. coli к меропенему, имипенему, колистину при значительных колебаниях в различные периоды чувствительности к цефалоспорином (ЦС) II–III, фторхинолонам (ФХ) II–III–IV, АГ II–III. Чувствительность E. coli к гентамицину колебалась от 86 % (2003) до 3 % (2006) с ростом до 79,2 % (2010). Отмечено падение чувствительности E. coli к амикацину до 13 % (2006) с ростом до 96,2 % (2011). P. aeruginosa демонстрировала в 2003–2012 гг. четкую тенденцию к снижению чувствительности к имипенему: с 78,9 до 22,5 % (!), меропенему: с 78 до 46,8 % (!); коломицину (с 100 до 71,4 %), АГ (гентамицину: с 59,1 до

13 %; амикацину: с 81 до 35 %), ФХ, ЦС. ЛММ выявил значительную АБР у E. faecalis. Наиболее эффективными были: в 2006–2010 гг. – тейкопланин, в 2010–2012 гг. – ампициллин, ванкомицин, линезолид со снижением чувствительности E. faecalis ко всем ФХ. Staphylococcus aureus оставался актуальным возбудителем мезенхимального госпитального ХС в ДОКТМО с высокой чувствительностью к большинству АБ при доле его оксациллин-резистентных штаммов в $25,9 \pm 3,36$ (23–28) %.

Из 110 пациентов ДОКТМО с манифестным ХС, которым удалось исследовать гемокультуры до АБТ, положительными они были лишь у $6,25 \pm 2,15$ (4,16–12,5) %.

С учетом данных ЛММ АБТ ХС проводили по деэскалационной схеме со стартовым эмпирическим назначением КП, в том числе в комбинации с колистином, линезолидом, гликопептидами (ГП), АГ (по клинической ситуации). В условиях роста АБР и полирезистентности доминирующих госпитальных патогенов-возбудителей ХС при неэффективности традиционной АБТ предпочтение отдавали методике направленного транспорта АБ для создания высокой концентрации АБ в очаге инфекции – ЭКАБТ с применением КП, защищенных β -лактамов, колистина, АГ, ГП, в том числе у пациентов с тяжелой анемией при ХС с использованием в качестве “клеток-контейнеров” для АБ донорских отмытых эритроцитов (ДОЭ) [2, 7, 8]. Использовали пролонгированные инфузии карбапенемов, защищенных β -лактамов, линезолида, коломицина [2, 8].

Для выбора АБ, адекватного степени агрессивности инфекции, использовали ПКТ-тест. У пациентов с клинически манифестным ХС уровень $2,0 \leq \text{ПКТ} \leq 4,49$ нг/мл соответствовал сепсису; $6,27 \leq \text{ПКТ} \leq 42,91$ нг/мл – тяжелому сепсису, достигая 100 нг/мл и более при септическом шоке (у здоровых ПКТ: 0–0,046 нг/мл). При достижении уровня $\text{ПКТ} \leq 0,25$ нг/мл АБТ прекращали.

Ранняя стартовая эмпирическая АБТ по деэскалационной схеме с выбором АБ-препарата по результатам ЛММ; внедрение методик продленной АБТ, ЭКАБТ с ДОЭ у пациентов с анемией при тяжелом ХС позволило статистически значительно снизить шансы и риски летального исхода в сопоставлении с группой сравнения – отношение рисков (RR) = 2,17 (95 % ДИ: 1,13–4,16), $p=0,026$; отношение шансов (OR) = 0,29 (95 % ДИ: 0,11–0,79), $p=0,025$; $\chi^2=5,01$.

Выводы. 1. Постоянный локальный микробиологический мониторинг госпитальной флоры хирургических стационаров выявляет как клиничес-

ки значимые патогены-возбудители госпитальной инфекции, так и степень резистентности патогенов к АБ-препаратам и, по сути, служит главным аргументом в выборе препарата/комбинации препаратов и тактики антибиотикотерапии.

2. Следует неукоснительно выполнять положения приказа МЗ Украины от 04.04.2012 № 236; составлять локальные формулярные списки антибиотиков и внедрять ротационные схемы антибио-

терапии в конкретных хирургических стационарах на основании данных локального микробиологического мониторинга.

3. Данные прокальцитонинового теста, выполняемого в пределах 120 мин, позволяют оперативно обосновать степень агрессивности ранней стартовой эмпирической антибактериальной терапии и её методику, а также аргументировать принятие решения о прекращении антибактериальной терапии.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Карпушина И. А. Применение методики направленного транспорта лекарственных веществ в клинической практике / И. А. Карпушина, Т. Ф. Стеблева, Е. Ю. Бонитенко // Биомедицинский журнал Medline.ru. – 2004. – № 5 (120). – С. 404–408.
2. Клинико-микробиологическое обоснование тактики противомикробной терапии хирургического сепсиса / А. Н. Нестеренко, Т. И. Воробьева, Ю. В. Щербина [и др.] // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2012. – № 1(д). – С. 360–364.
3. Кулабухов В. В. Современные возможности преодоления антибактериальной резистентности у грамотрицательных микроорганизмов / В. В. Кулабухов, А. Г. Чижов, А. Н. Кудрявцев // Приложение к журналу Consilium medicum. Хирургия. – 2011. – № 2. – С. 21–26.
4. Наказ МОЗ України від 04.04.2012 № 236 “Про організацію контролю та профілактики післяопераційних гнійно-запальних інфекцій, спричинених мікроорганізмами, резистентними до дії антимікробних препаратів”.
5. Наказ МОЗ України від 05.04.2007 № 167 “Про затвердження методичних вказівок “Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів”.
6. Нестеренко А. Н. Выбор антибактериальной терапии хирургического сепсиса с учетом региональных особенностей роста резистентности его основных возбудителей / А. Н. Нестеренко // Медицина неотл. состояний. – 2010. – № 5 (30). – С. 83–89.
7. Нестеренко А. Н. Обоснование альтернативной технологии экстракорпоральной антибиотикотерапии с использованием донорских отмывтых эритроцитов у пациентов с анемией при тяжелом хирургическом сепсисе / А. Н. Нестеренко, В. И. Черный, Ф. И. Гюльмамедов // Сучасні медичні технології. – 2011. – № 3–4 (11–12). – С. 248–257.
8. Нестеренко О. М. Принципи діагностики та інтенсивної терапії хірургічного сепсису : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.01.30 “Анестезіологія та інтенсивна терапія” / О. М. Нестеренко. – Донецьк, 2011. – 39 с.
9. 2001 SCCM/ ESICM/ ACCP/ ATC/ SIS International Sepsis Definitions Conference/ M. M. Levy, J. C. Marshall, M. P. Fink [et al.] // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31 (4). – P. 1250–1256.
10. Abad C. L. Antimicrobial Therapy of Sepsis and Septic Shock – When Are Two Drugs Better Than One? / C. L. Abad, A. Kumar, N. Safdar // Crit. Care Clin. – 2011. – Vol. 27. – P. 1–27.
11. Antibiotic prescription patterns in the empiric therapy of severe sepsis: combination of antimicrobials with different mechanisms of action reduces mortality/A. Diaz-Martin, M. L. Martinez-Gonzalez, R. Ferrer [et al.] // Critical Care. – 2012. – Vol. 16. – P. 223.
12. Arias C. A. Antibiotic-resistant bugs in the 21st century – a clinical super-challenge/ C. A. Arias // N. Engl. J. Med. – 2009. – 360(5). – P. 439–443.
13. Continuous infusion of β -lactam antibiotics in severe infections: a review of its role / J. A. Roberts, J. Paratz, E. Paratza [et al.] // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2007. – Vol. 30. – № 1. – P. 11–18.
14. Daniel R. Surviving the first hours in sepsis: getting the basics right (an intensivist’s perspective) / R. Daniel // J. Antimicrob. Chemother. – 2011. – Vol. 66 (Suppl 2). – P. 11–23.
15. Does prolonged β -lactam infusions improve clinical outcomes compared to intermittent infusions? A meta-analysis and systematic review of randomized, controlled trials/ P. D. Tamma, N. Putcha, Y. D. Suh [et al.] // BMC Infectious Diseases. – 2011. – Vol. 11. – P. 181–194.
16. Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock: a propensity-matched analysis/ A. Kumar, R. Zarychanski, B. Light [et al.] // Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 38(9). – P. 1773–1785.
17. Empiric Combination Antibiotic Therapy Is Associated with Improved Outcome against Sepsis Due to Gram-Negative Bacteria: a Retrospective Analysis / S. T. Micek, E. C. Welch, J. Khan [et al.] // Antimicrobial Agents And Chemotherapy. – 2010. – Vol. 54. – № 5. – P. 1742–1748.
18. Gootz T. D. The global problem of antibiotic resistance/ T. D. Gootz // Crit. Rev. Immunol. – 2010. – Vol. 30(1). – P. 79–93.
19. Kibe S. Diagnostic and prognostic biomarkers of sepsis in critical care/ S. Kibe, K. Adams, G. Barlow // J. Antimicrob. Chemother. – 2011. – Vol. 66 (Suppl 2). – P. 33–40.
20. Retrospective study of prolonged versus intermittent infusion piperacillin-tazobactam and meropenem in intensive care unit patients at an academic medical center/ R. J. Dow, W. E. Rose, B. C. Fox [et al.] // Infectious Diseases in Clinical Practice. – 2011. – Vol. 19(6). – P. 413–417.
21. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012/ R. P. Dellinger, M. M. Levy, A. Rhodes [et al.] // Crit. Care Med. – 2013. – Vol. 41. – № 2. – P. 580–637.
22. Taccone F. S. Continuous infusion of meropenem in critically ill patients: practical considerations/ F. S. Taccone // Critical Care 2012. – Vol. 16. – P. 444.

Получено 23.01.13

УДК 616-002.4-022-089

© М. А. КАШТАЛЬЯН^{1,2}, О. С. ГЕРАСИМЕНКО^{1,2}, В. П. ОКОЛЕЦ¹, К. Л. МАСУНОВ¹Военно-медицинский клинический центр Южного Региона¹,
Одесский национальный медицинский университет²

Хирургическое лечение некротических инфекций мягких тканей

M. A. KASHTALYAN^{1,2}, O. S. HERASYMENKO^{1,2}, V. P. OKOLETS¹, K. L. MASUNOV¹Military-Medical Clinical Centre of the Southern Region¹,
Odesa National Medical University²

SURGICAL TREATMENT OF NECROTIZING INFECTIONS OF SOFT TISSUE

В работе представлены результаты лечения 114-ти больных с некротическими инфекциями мягких тканей, находившихся на лечении в ВМКЦ ЮР с 2008 по 2012 г. Из них некротический целлюлит наблюдался у 16 больных (14,1 %), фасциит – у 10 (8,8 %), мионекроз – у 10 (8,8 %), целлюлофасцит – у 48 (42,1 %), целлюлофасциомиозит – у 30 (26,3 %). Оперативные вмешательства носили многоэтапный характер и заключались в радикальной хирургической обработке с иссечением всех нежизнеспособных тканей. Большинству больных (89 %) выполнялись повторные некрэктомии (от 2-х до 10-ти). При тяжелых послеоперационных нарушениях у 12-ти больных (10,5 %) выполнены ампутации конечностей. Умерло 3-е больных (2,6 %) от нарастающей полиорганной недостаточности.

There are presented the results of treatment of 114 patients with a necrotizing soft tissue infections who were treated at the Military-Medical Clinical Centre of the Southern Region from 2008 to 2012. Necrotizing cellulitis among them was observed in 16 patients (14,1 %), fasciitis – in 10 (8,8 %), myonecrosis – in 10 (8,8 %), tsellyulofastsit had in 48 (42,1 %), tsellyulofastsiomiositis – in 30 (26,3 %). Surgical interventions had multi-stage character and consisted in a radical surgical treatment with excision of all devitalized tissue. Most patients (89 %) required repeated necrosectomy (from 2 to 10). In severe postoperative disorders in 12 patients (10,5 %), was performed the following limb amputation. Three patients died (2.6 %) from the rise of multiple organ failure.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Объединение ряда инфекционных заболеваний мягких тканей в одну группу с названием “некротические инфекции” обусловлено целой цепью схожих, несмотря на разную этиологию, клинических, патофизиологических и морфологических изменений, приводящих к генерализации инфекции с высокой вероятностью летального исхода [1, 3]. К некротическим инфекциям мягких тканей относятся все инфекционные поражения, характеризующиеся обширной деструкцией мягких тканей в сочетании с тяжёлым состоянием больных [2, 3].

Некротические инфекции мягких тканей характеризуются тяжестью инфекционного процесса, обширностью патологических изменений, генерализацией инфекции, необходимостью коррекции имеющейся полиорганной дисфункции. К ним относятся: клостридиальные и неклостридиальные некротические целлюлиты, некротизирующий фасциит, клостридиальный и неклостридиальный мионекроз, целлюлофасцит, целлюлофасциомиозит и др. [1, 2, 3].

Материалы и методы. С 2008 по 2012 гг. в ВМКЦ ЮР на лечении находилось 114 больных с некротическими инфекциями мягких тканей. Из них

с некротическим целлюлитом 16 больных (14,1 %), с фасциитом – 10 пациентов (8,8 %), с мионекрозом – 10 больных (8,8 %), с целлюлофасцитом – 48 пациентов (42,1 %), с целлюлофасциомиозитом – 30 больных (26,3 %). Распределение больных в зависимости от характера поражения мягких тканей представлено в таблице 1.

По локализации поражений больные распределялись следующим образом: поражение мягких тканей головы и шеи – 17 больных (14,9 %), туловища – 17 пациентов (14,9 %), верхних конечностей – 36 больных (31,6 %), нижних конечностей – 44 пациента (38,6 %).

Причиной возникновения некротических инфекций мягких тканей являлись: мелкие травмы мягких тканей у 85 больных (74,6 %), укусы насекомых, животных, человека – у 7 пациентов (6,1 %), различные инъекции – у 3 больных (2,6 %), оперативные вмешательства на различных сегментах туловища и конечностей – у 14 пациентов (12,3 %), тяжелые травматические и огнестрельные повреждения – у 5 больных (4,4 %).

Изолированные поражения мягких тканей одного уровня (только жировой клетчатки, только фас-

Таблиця 1. Распределение больных в зависимости от характера поражения мягких тканей

Характер поражений мягких тканей	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	За 5 лет
Целлюлит	3	2	4	3	4	16 (14 %)
Фасциит	1	2	3	2	2	10 (9 %)
Мионекроз	2	1	-	2	5	10 (9 %)
Целлюлофасцит	9	11	9	12	7	48 (42 %)
Целлюлофасциомиозит	4	5	6	6	9	30 (26 %)
Всего	19	21	22	25	27	114 (100 %)

ции или мышечного слоя) наблюдались у 34 больных. В большинстве случаев (80 больных) имело место комбинированное поражение двух–четырех уровней, в виде целлюлофасциита или целлюлофасциомиозита (рис. 1, 2). Площадь поражения инфекционным процессом у подавляющего большинства больных (93 пациента) превысила 1000 см².



Рис. 1. Больной Н., 20 лет, некротический целлюлофасциомиозит левого бедра (10-е сутки стационарного лечения).

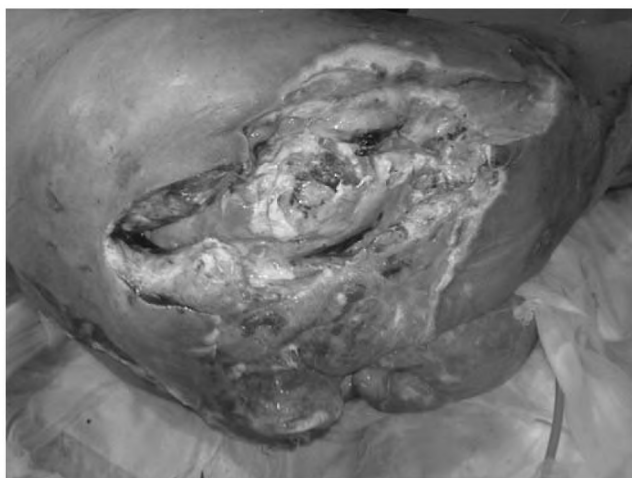


Рис. 2. Больной К., 49 лет, некротический целлюлофасцит тканей крестцово-копчиковой и правой ягодичной области.

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенный нами анализ выполненных оперативных вмешательств в отделении хирургической инфекции за последние 5 лет показал, что количество больных с некротическими инфекциями мягких тканей ежегодно возрастает (рис. 3). Значительно увеличилось число больных с комбинированными некротическими инфекциями мягких тканей (табл. 1).

Антибиотикотерапию проводили всем больным, начиная с применения препаратов широкого спектра действия. Предпочтение отдавали карбапенемам, цефалоспорином IV поколения и имидазолам, ориентируясь на результаты посевов и оценку чувствительности микрофлоры. Большое внимание уделялось хирургическому лечению некротических инфекций мягких тканей, которое заключалось в наиболее ранней хирургической обработке гнойного очага. Вскрытие и дренирование гнойного очага осуществлялось широким доступом, превышающим границы пораженных тканей на 7–10 см. При этом проводилась тщательная ревизия подкожной клетчатки, фасций и межмышечных пространств. Оперативные вмешательства заключались в радикальной хирургической обработке с иссечением всех нежизнеспособных тканей. Большинству больных (89 %) выполнялись повторные некрэкто-

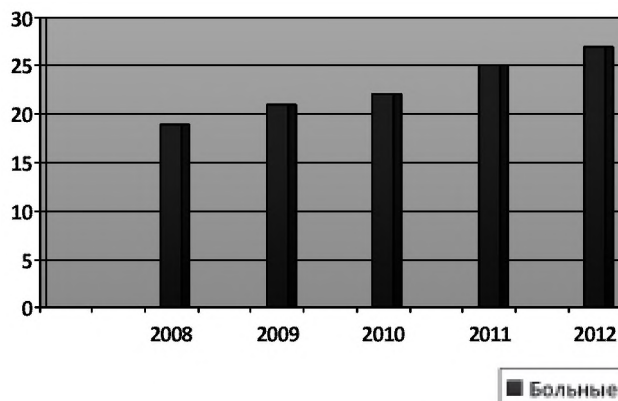


Рис. 3. Количество больных с некротическими инфекциями мягких тканей, лечившихся в ВМКЦ ЮР в период с 2008 по 2012 г.

мии (от 2-х до 10-ти). Остатки нежизнеспособных тканей удаляли механическим путем, ежедневной сменой повязок с протеолитическими ферментами. Для подавления патогенной микрофлоры выполняли ежедневные перевязки с антисептическими растворами (предпочтение отдавали раствору “Октенисепт”).

Параллельно с антибактериальной, противовоспалительной, органотропной, инфузионно-детоксикационной терапией в комплекс лечения включалось использование аппарата “Плазон”.

В основу медицинской технологии положено воздействие на ткани организма отдельно или в их сочетании: 1) потока воздушной плазмы для получения хирургических эффектов – коагуляции и стерилизации раневых поверхностей, испарения и деструкции нежизнеспособных тканей, рассечения биологических тканей; 2) потока газа, образованного путем охлаждения воздушной плазмы, который содержит молекулы оксида азота, для получения терапевтического эффекта (NO-терапия) – лечение ран и язв, раневой и сосудистой патологии, воспалительных процессов.

Необходимость коррекции полиорганной дисфункции возникла у 76 больных (66,7%). Предоперационную подготовку пациента проводили в условиях реанимационного отделения, так как некротическая инфекция сопровождалась тяжелыми нарушениями гомеостаза. В ближайшем послеоперационном периоде проводили ежедневную тщательную ревизию раневой поверхности и последующие многоэтапные некрэктомии. В пластическом закрытии обширных

дефектов после выполненных некрэктомий нуждались 84 больных (73,6%), из них 39-ти больным выполнена пластика собственными тканями, 37-ми больным – свободными лоскутами, и 8 больным выполнены комбинированные виды пластик. При тотальном поражении всех мягкотканых структур ампутировали конечность в пределах здоровых тканей без ушивания культи. Абсолютными показаниями к ампутации считали в тех случаях, когда перспективы сохранения конечности после выполненной некрэктомии оставалась сомнительной, а тяжёлый сепсис угрожал жизни пациента. Ампутации конечностей выполнены нами у 12-ти больных (10,5%). Умерли 3-е больных (2,6%) от нарастающей полиорганной недостаточности.

Выводы. 1. Выделение понятия “некротические инфекции мягких тканей” помогает хирургу правильно и быстро поставить диагноз, своевременно решить вопрос об экстренном хирургическом вмешательстве и профессионально его выполнить.

2. Применение активной хирургической тактики, выполнение более широкого доступа, послышная ревизия тканей, многоэтапные некрэктомии с механическим удалением оставшихся нежизнеспособных тканей снижают вероятность генерализации инфекционного процесса и возникновения полиорганной дисфункции в послеоперационном периоде.

3. В самых крайних случаях, когда неэффективны другие способы, по жизненным показаниям следует выполнять ампутацию конечности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инфекции кожи и подкожной клетчатки / Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. – СПб., 2003. – С. 379–409.
2. Горюнов С. В. Гнойная хирургия (атлас) / С. В. Горюнов, Д. В. Ромашов, И. А. Бутивщенко // М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004.

3. Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. В. Д. Фёдорова, А. М. Светухина. – М. : Миклош, 2007. – 264 с.
4. Мамчур В. Й. Антибактеріальна терапія та профілактика в хірургії / В. Й. Мамчур, В. І. Десятерик, О. В. Котов. – Кривий Ріг, 2012. – 110 с.

Получено 24.01.13

УДК 616-089.82/.48-072.1

© К. Г. ПОЛЯЦКО

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

Нестандартні ситуації при виконанні пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії в пацієнтів із хірургічною патологією органів черевної порожнини і заочеревинного простору

K. H. POLIATSKO

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

NON-STANDARD SITUATIONS IN THE PERFORMANCE OF PUNCTURE DRAINING INTERFERENCES UNDER THE CONTROL OF SONOGRAPHY IN PATIENTS WITH SURGICAL PATHOLOGY OF ABDOMINAL CAVITY AND RETROPERITONEAL SPACE ORGANS

У роботі проведено аналіз нестандартних ситуацій при виконанні пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії в пацієнтів із хірургічною патологією органів черевної порожнини і заочеревинного простору, які зустрічалися у 15,8 % випадків. Диференційований підхід до вибору доступу, застосування модифікованих методик проведення пункційно-дренуючих втручань, а також правильний вибір інструментарію дозволяють успішно вирішити дані нестандартні ситуації.

The article adduces the non-standard situations while performing puncture-draining interferences under the control of sonography in patients with surgical pathology of the abdominal cavity and retroperitoneal space organs, which occurred in 15.8 % of cases. Differentiated approach to the selection of access, the application of modified methods of puncture-draining interferences, and the correct choice of instruments can successfully solve these non-standard situations.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Малоінвазивні втручання під контролем сонографії широко використовують при ускладненнях некротичного панкреатиту, ізольованих рідинних утворах печінки, селезінки, черевної порожнини та заочеревинного простору [1, 3, 4, 5, 6]. Стандартний підхід до їх виконання значно зменшує безпечність проведення даного втручання, а особливо в умовах нестандартних ситуацій. Нестандартними є ситуації, не описані в нормативних документах, а також відсутні в особистому досвіді як зразок діяльності. У цій ситуації виникає нагальна необхідність творчого підходу до прийняття рішення, що дозволяє підвищити його ефективність. Стосовно ситуації прийняття рішення, нестандартність може бути спричинена, з одного боку, незвичайними (як правило, стресовими) умовами, а з іншого – новизною, незвичайним, творчим характером завдання, що вимагає вирішення [2].

Мета роботи: вивчити структуру нестандартних ситуацій при виконанні пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії в хворих з ізо-

льованими рідинними утворами черевної порожнини та заочеревинного простору і запропонувати оптимальні способи їх вирішення.

Матеріали і методи. Для аналізу нестандартних ситуацій (НС) при виконанні пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії адаптовано запропоновану Т. В. Матієнком, на основі системно-ситуативного аналізу, таку типологізацію нестандартних ситуацій [2]:

– I тип нестандартної ситуації характеризується наявністю нестандартного завдання в стандартних умовах;

– II тип нестандартної ситуації, яка задана звичайним, часто вирішуваним завданням в незвичайних умовах;

– III тип нестандартної ситуації – це поєднання нестандартного завдання і нестандартної ситуації.

Стандартними умовами для виконання пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії вважали можливість одночасної візуалізації в площині датчика ехо-вікна для проходження пункційно-дренажної системи та “мішені”. Відсутність

можливості одночасної візуалізації в площині датчика ехо-вікна та “мішені” розцінювали як виконання втручання в нестандартних умовах. Як стандартне завдання вважали виконання пункційного дренивання через вільне ехо-вікно по лінійній траєкторії проходження пункційно-дренажної системи. Найвність перепони у вигляді порожнистих, паренхіматозних органів, судин по ходу пункційно-дренажної системи, що вимагало зміни лінійної траєкторії або виконання черезорганних дренивань (за винятком випадків дренивань абсцесів печінки, селезінки і черезпечінкових холангіостомій) розцінювали як нестандартне завдання. При панкреатогенних утворах черевної порожнини і заочеревинного простору перевагу надавали позашлунковому (позадуоденальному) дрениванню дренажами 14-18 F.

У разі поєднання нестандартного завдання та нестандартної ситуації від проведення втручання під контролем сонографії відмовлялися через високий ризик ускладнень.

Аналізу піддано 158 пункційно-дренуючих втручання у 104 пацієнтів з ізольованими рідинними утворами черевної порожнини та заочеревинного простору, що виникли на тлі хірургічної патології органів черевної порожнини і заочеревинного простору (табл. 1), які перебували на лікуванні в клініці хірургії ФПО Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в хірургічному, урологічному відділеннях ТМКЛ № 2 за період 2007–2012 рр. Всі втручання виконували методом “вільної руки” в умовах операційної під сонографічним контролем апаратом ATL Ultramark 4 plus.

Таблиця 1. Частота нестандартних ситуацій при виконанні пункційно-дренуючих втручання під контролем УЗД

о жніиитмайгх208йи. 9г ІгВ 0и95ййлпна2тггй 0гр8Цю34 п	Харктає кп		
	З 0и95йкп	6 (1%я жнип	6 (1%я жнип
) 808М89айтг35пгр5йІае гЦап	- п	хп	хп
) 808М89айтг38п08йи35ййлбфем8еин89айтжп	сщп	7п	Вп
) 808М89айтг38п08йи35ййлптæ жн89айтжп	щп	сп	хп
4 08йи35ййлпМркг35йг Іг І0а2жйг Іг гетин98ййлВіе5ркійжтг3ятеіЦмаВп	37п	3п	хп
ног8тмаіп ар5на2шрийтг3гїіМргМжп			
4 08йи35ййлпМркг35йг Іг І0а2жйг Іг гетин98ййлВіе0г8тмаів3ге 5п	9п	7п	щп
на2шрийтг3гїіМргМжп			
4 08йи35ййлпМркг35йг Іг І0а2жйг Іг гетин98ййлВіе0г8тмаіпрг3тжп	Вп	сп	хп
на2шрийтг3гїіМргМжп			
4 08йи35ййлпн5йт085 г18ййг Іг Ібфем8еи(0а2жйг Ігги 3г0и)п	Вщп	сп	хп
08 0гтгрл0йг Іг Іноге г0ип			
4 08йи35ййлпн053гф0йг Іг Іна22аф05ІЦ5ркійг Іг Ібфем8еип	Вп	хп	хп
4 08йи35ййлпна3гф0йг Іг Іна22аф05ІЦ5ркійг Іг Ібфем8еип	щп	3п	хп
4 08йи35ййлпна2н89айтг3г Іг Ібфем8еип	8п	хп	хп
4 08йи35ййлпМг98083жйгїіп8ІЦ5 гІЦжп	Вп	сп	хп
Пийтмай5й8ф0ге гЦап	с7п	хп	хп
4 08йи35ййлпн505й8ф0ж ип	с7п	хп	хп
Пийтмай8п08йи35ййлптæ жйж0тж8ржтжз І0гМІа0зп	щп	хп	хп
4 08йи35ййлбфем8еа3йжйжтг Іг Інг380з ижж3г 5п5пІ5рг Іг п5Мп	- п	хп	хп
Всього	158	18	7

Результати досліджень та їх обговорення. Всього при виконанні пункційно-дренуючих операцій під контролем сонографії зафіксовано 25 нестандартних ситуацій, що склало 15,8 %. Серед них 72 % розцінено як НС I типу та 28 % як НС II типу.

Найскладнішими виявилися пункційні дренивання ізольованого рідинного скупчення в проекції хвоста підшлункової залози – у всіх випадках проводили в нестандартних ситуаціях. Використовуючи як ехо-вікно безсудинну зону в шлунково-ободовій зв’язці, в 4 з 9 випадках доводилося змінювати в процесі пункції траєкторію пункційно-дренажної

системи. При спробі зробити це голкою типу Chiba натрапляли на опір щільних запальних тканин (пацієнти з ускладненнями некротичного панкреатиту) та відхиленням траєкторії голки від “мішені”. В таких випадках використовували для пункційного дренивання металевий троакар із внутрішнім діаметром стилета 16 F. Геморагічних ускладнень при пункції троакаром не відмічали. При спробі пункційного дренивання незапальних ненапружених кіст хвоста підшлункової залози за методом Сельдінгера виникла нестандартна ситуація, пов’язана з міграцією провідника з порожнини кісти під час

бужування еластичної тонкої стінки. В таких випадках необхідно використовувати стилет-катетери або металеві троакари діаметром 8-10 F. У 5 випадках дренивання ізольованого рідинного скупчення в проекції хвоста підшлункової залози виникла нестандартна ситуація II типу, пов'язана з неможливістю одночасної візуалізації у площині датчика ехо-вікна та "мішені". В цих випадках доводилося модифікувати стандартну методику "вільної руки", коли траєкторія дренажної системи проходить в площині датчика. Модифікація полягала в тому, що траєкторія дренажної системи проходила перпендикулярно до площини датчика, а в полі сонографічного зрізу фіксували лише кінчик троакара. Поступово змінюючи кут нахилу площини датчика проводили дренажну систему через безсудинну зону в шлунково-ободовій зв'язці до "мішені".

У 60 % випадків пункційного дренивання лівобічних піддіафрагмальних абсцесів траплялися нестандартні ситуації I типу – наявність по ходу лінійної траєкторії плеврального синуса. В таких випадках при пункції через міжреберні проміжки змінити траєкторію пункції можливо лише при застосуванні жорсткого металевого троакара. Через VIII або IX міжреберний проміжок, відповідно по передній або середній аксиллярній лінії, проникали в піддіафрагмальний простір, змінюючи траєкторію руху, просували троакар між діафрагмальною поверхнею селезінки та діафрагмою до порожнини абсцесу.

У пацієнтів з ретропанкреатичними псевдокістами головки підшлункової залози виникає нестандартна ситуація, пов'язана з необхідністю дренивання псевдокісти через паренхіму головки підшлункової залози. Враховуючи складну хірургічну анатомію даної зони, з метою мінімізувати ризик пошкодження протоки підшлункової залози, холедоха, крупних судин, пункцію псевдокісти проводили тонкою голкою, а дренивання – підключичним катетером за методом Сельдінгера.

При пункційному дрениванні "старої" ненапруженої гематоми заочеревинного простору нестандартна ситуація виникла в зв'язку з її "міграцією", під час пункції голкою, по міжфасціальних проміжках. Використання жорсткого металевого троакара для можливості зміни траєкторії пункції, а також "фіксація" гематоми з боку черевної порожнини дозволили вирішити дану нестандартну ситуацію.

У 40 % випадків пункційного дренивання абсцесів печінки зафіксовано нестандартну ситуацію. 4 з них – I типу, пов'язані з розміщенням абсцесу у VIII сегменті печінки. У таких пацієнтів неможливе використання традиційного підреберного доступу для пункції зв'язку з розміщенням по траєкторії пункції правої печінкової вени. Для вирішення даної

нестандартної ситуації модифіковано методику проведення втручання: для візуалізації абсцесу сонографічний датчик розміщували в правій підреберній ділянці, а пункційне дренивання проводили в площині променя датчика через VIII або IX міжреберний проміжок, відповідно по середній або задній аксиллярній лінії. Подібна нестандартна ситуація виникла при дрениванні кісти у VIII сегменті печінки. Дренивання абсцесів, кіст печінки та селезінки проводили виключно з використанням нефростомічного набору. При дрениванні абсцесу печінки у 2 випадках зіткнулися з нестандартною ситуацією II типу, коли абсцес, діагностований під час комп'ютерної томографії, не вдалося візуалізувати сонографічно. Пункцію та дренивання проводили, враховуючи дані топографії, отриманої рентгенологічно.

При дрениванні ізольованих рідинних скупчень у сальниковій сумці в проекції тіла підшлункової залози нестандартні ситуації I типу виникли у 8,1 % випадків, при невеликих розмірах рідинного скупчення з переважним розміщенням в проекції малого сальника. У 2 випадках вдалося задренувати між малою кривизною шлунка та лівою часткою печінки, а в одному випадку провести через печінкове дренивання.

Дренивання панкреатогенного абсцесу (рідинного утвору) ретроколярного простору завжди проводили заочеревинним доступом.

Ускладнення виникли у 4 випадках (2,5 %):

– у пацієнтки з обтураційною жовтяницею пухлинного генезу та вісцероптозом на 1-шу добу після черезпечінкової холангіостомії відбулася міграція холангіостоми в черевну порожнину та холемічна кровотеча з пункційного каналу – ускладнення ліквідовані під час лапаротомії;

– у пацієнта через три тижні після дренивання лівобічного піддіафрагмального абсцесу зафіксовано міграцію дренажу в плевральну порожнину – ускладнення ліквідовано консервативно;

– у двох пацієнтів після виконання пункційної нефростомії виникла геморагія з проколу. У одному випадку кровотечу зупинено консервативно, в іншому – інтраопераційно.

Висновки. 1. При виконанні пункційно-дренуючих втручань під контролем сонографії у пацієнтів з хірургічною патологією органів черевної порожнини і заочеревинного простору нестандартні ситуації зафіксовано у 15,8 % випадків.

2. Диференційований підхід до вибору доступу, застосування модифікованих методик проведення пункційно-дренуючих втручань, а також правильний вибір інструментарію дозволяє успішно вирішити дані нестандартні ситуації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Конькова М. В. Диагностическа и интервенционна сонография в неотложной абдоминальной хирургии / М. В. Конькова. – Донецк : Новый мир, 2005. – 300 с.
2. Матієнко Т. В. Структура нестандартних ситуацій : психологія прийняття рішень працівниками оперативних підрозділів / Т. В. Матієнко // Наука і освіта. – 2009. – № 6. – С. 161–164.
3. Семенюк Ю. С. Мініінвазивні втручання в лікуванні обмежених рідинно-гнійних ускладнень гострого панкреатиту / Ю. С. Семенюк, О. В. Потійко // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2011. – № 2(41). – С. 221–228.
4. Beger H. G. Diseases of the Pancreas. Current Surgical Therapy / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. – Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008. – 949 p.
5. Diamond T. Ultrasonography in hepatobiliary and gastrointestinal surgery / T. Diamond // Br. J. Hosp. Med. – 1993. Vol. 49(9). – P. 658–663.
6. Jakimowicz J. J. Intraoperative ultrasonography in open and laparoscopic abdominal surgery: an overview / J. J. Jakimowicz // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20. – № 2. – P. 425–435.

Отримано 28.01.13

УДК 616.94: 001.8 (477.8)

© І. Д. ГЕРИЧ¹, І. Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ², В. В. РУСИН³, Я. М. ПІДГІРНИЙ¹, В. П. ПОЛЬОВИЙ⁵,
О. В. ПИПТЮК⁴, Ю. С. СЕМЕНЮК², В. І. ЗУБ¹, М. П. ПОПИК¹, Ю. І. ШАВАРОВ¹, І. О. БАБІН⁶,
І. В. СТОЯНОВСЬКИЙ¹, В. В. ВАЩУК¹, О. М. ДВОРЧИН¹, А. С. БАРВІНСЬКА¹, О. В. ВОЙТОВИЧ¹,
Р. В. ЯРЕМКЕВИЧ¹, Ю. О. ФУСС¹, Д. Л. РОМАНЧАК¹

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького¹
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського²
Державний вищий навчальний заклад "Ужгородський національний університет"³
Івано-Франківський національний медичний університет⁴
Буковинський державний медичний університет⁵
Управління охорони здоров'я Волинської ОДА⁶

Перспективне обсерваційне багатоцентрове дослідження: Західно-український реєстр сепсису

I. D. HERYCH, I. YA. DZIUBANOVSKIY, V. V. RUSYN, YA. M. PIDHIRNYI, V. P. POLOVYI, O. V. PYPTIUK,
YU. S. SEMENIUK, V. I. ZUB, M. P. POPYK, YU. I. SHAVAROV, I. O. BABIN, I. V. STOYANOVSKIY, V. V. VASHCHUK,
O. M. DVORCHYN, A. S. BARVINSKA, O. V. VOYTOVYCH, R. V. YAREMKEVYCH, YU. O. FUSS, D. L. ROMANCHAK

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi
Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky
State Higher Educational Institution "Uzhhorod National University"
Ivano-Frankivsk National Medical University
Bukovynian State Medical University
Management of Public Health of Volyn RSA

PERSPECTIVE OBSERVATIVE VARIED RESEARCH: WESTERN-UKRAINIAN REGISTER OF SEPSIS

Незважаючи на дороговартісні розпрацювання новітніх стратегій і технологій діагностики та лікування, смертність, пов'язана з сепсисом, залишається надзвичайно високою. Однією з причин, яка лежить в основі такого стану речей, є надто приблизний облік верифікованих випадків сепсису, який не дозволяє об'єктивно оцінити масштаби проблеми і застосувати адекватні тактичні та управлінські рішення. З огляду на це, Global Sepsis Alliance, визначаючи стратегію подолання сепсису до 2020 року, пов'язує поліпшення глобальної ситуації зі створенням регіональних чи національних реєстрів септичних пацієнтів [GSA, 2012].

Мета роботи: формування регіонального реєстру хворих на сепсис і дослідження епідеміологічних, клінічних, мікробіологічних і лікувальних профілів пацієнтів із сепсисом на території Західної України.

Проект передбачає проведення піврічного, багатоцентрового обсерваційного дослідження, яке буде здійснюватися провідними дослідницькими медичними центрами Західної України, починаючи з жовтня 2013 року до квітня 2014 року.

Дизайн дослідження. Дослідження не буде вимагати зміни або модифікації звичної для центрів клінічної практики лікування септичних пацієнтів, діагностичної та лабораторної стратегій, інформо-

ваної згоди пацієнтів чи офіційного схвалення локальних етичних комітетів. У дослідженні будуть дотримуватися стандарти, викладені у Гельсінській декларації і принципах Належної епідеміологічної практики (Good Epidemiological Practices). Дослідження буде моніторуватися координаційним центром, який аналізуватиме і верифікуватиме повноту та коректність даних, надісланих до центральної бази даних. Дослідження буде виконуватися під безпосереднім контролем наглядової ради проекту "Західноукраїнський реєстр сепсису".

Популяція дослідження. Дослідження буде охоплювати дорослих пацієнтів із діагностованим сепсисом. Критерії включення: госпіталізований пацієнт віком ≥ 18 років із наявністю консенсусних критеріїв сепсису (інфекція плюс дві з чотирьох ознак синдрому системної запальної відповіді (SIRS) (тахікардія, тахіпное, лихоманка або гіпотермія, лейкоцитоз або лейкопенія)). Критерії виключення: амбулаторні пацієнти, вік < 18 років.

Збір даних. Перед початком дослідження кожен координатор центру отримає електронною поштою фіксований номер свого медичного закладу, який буде ключем доступу до оперативної бази даних і стандартного бланку онлайн-реєстрації клінічного випадку сепсису. В кожному центрі ко-

ординатор дослідження буде фіксувати дані та вносити їх у стандартну анкету реєстрації випадку сепсису в системі онлайн. Ці дані будуть містити інформацію про: (I) характеристики пацієнта та захворювання, тобто демографічні параметри, характер інфекції, критерії тяжкості, попередні лікувальні заходи та ін., (II) джерело інфекції, (III) висліди діагностичних процедур, у т. ч. ідентифікації бактерій і патогенних мікроорганізмів у досліджуваних біологічних рідинах, антибіотикочутливість бактерійних ізолятів, (IV) стратегію та висліди лікування. Після введення даних у центральну комп'ютерну базу результат буде виражатися у вигляді стандартних статистичних показників: середнє значення (діапазон), середнє±стандартне відхилення для безперервних змінних, абсолютні кількісні параметри (з відповідними відсотками) – співвідносно до інших якісних змінних. Кінцеві точки дослідження: клінічний, епідеміологічний, діагностичний та лікувальний профілі сепсису.

Статистичний аналіз. Статистичне порівняння буде проводитися за допомогою тесту Стьюдента, χ^2 або Kruskal-Wallis/Wilcoxon тестів. Статистична значимість буде визначатися як Р-значення $<0,05$. Багатомірний аналіз буде проводитися за допомогою покрокової логістичної регресії для оцінки прогностичних факторів смертності під час госпіталізації. Також будуть визначені скориговані відносини шансів (OR) і їх 95 % довірчі інтервали (CI).

Конфлікт інтересів. Дослідники підтверджують, що вони не мають конкуруючих інтересів.

Головний результат реалізації проекту “Західноукраїнський реєстр сепсису” полягатиме в тому, що вперше на території України буде створено регіональний реєстр хворих на сепсис, сформовано базис і опрацьовано технологію формування Національного реєстру, вперше буде верифіковано основні регіональні епідеміологічні та клінічні характеристики цієї патології, оцінено конвенційні режими її діагностики та лікування. Крім цього, його результати дозволять чітко сформулювати підґрунтя для майбутніх досліджень в царині септикології, окреслити прагматичні напрямки опрацювання питань діагностики та лікування сепсису, відслідкувати віддалені результати лікування, особливості (процес і тривалість) відновлення пацієнтів.

Результати дослідження за співавторством усіх координаторів будуть опубліковані після завершення шестимісячного періоду спостережень.

Висновки. Реалізація проекту багатоцентрового обсерваційного дослідження “Західноукраїнський реєстр сепсису” відкриває можливості для новітнього рівня опрацювання проблеми діагностики та лікування сепсису. За результатами дослідження буде сформовано регіональну базу даних пацієнтів із сепсисом і підґрунтя для запровадження Національного реєстру хворих на сепсис, що позитивно впливатиме на наукове і практичне опрацювання стратегічних проблем, пов'язаних із цією патологією.

Отримано 10.01.13

УДК 615

© Л. А. МАЛЬЦЕВА, Н. Ф. МОСЕНЦЕВ, А. Б. КУТОВОЙ, И. В. НЕНЬКО, А. М. ТРИСКИБА

КУ “Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины”

Сепсис: диагноз, антимикробная терапия с позиций новых международных рекомендаций

L. A. MALTSEVA, N. F. MOSENTSEV, A. B. KUTOVOI, I. V. NENKO, A. M. TRYSKYBA

MI “Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine”

SEPSIS: DIAGNOSTICS, ANTIMICROBAL THERAPY FROM THE POSITION OF NEW INTERNATIONAL RECOMMENDATIONS

Целью настоящего исследования является изложение узловых моментов диагноза сепсиса и принципов антимикробной терапии в свете новых международных рекомендаций (2012 Surviving Sepsis Campaign Guidelines) с позиций доказательной медицины.

Рекомендации градуированы по системе GRADE как строгие (степень 1) или нестрогие (степень 2), отдельные рекомендации не градуированы (UG).

На фоне проводимой реанимации необходимо осуществлять рутинный скрининг потенциально инфицированных пациентов для выявления тяжести сепсиса, что позволяет раньше начинать терапию (степень 1 C). При тяжелом сепсисе повышение эффективности лечения достигается в условиях стационара (UG).

Следующим этапом является постановка диагноза.

1. Перед началом антимикробной терапии бактериологические посевы выполняются, если это не задерживает начало терапии более чем на 45 мин (степень 1 C). По крайней мере, 2 пробы кровяных культур (аэробных и анаэробных) исследуют перед началом антимикробной терапии: одна проба, набранная чрескожно, и одна проба, набранная из сосудистого катетера, если катетер функционирует >48 часов (степень 1 C).

2. Использовать исследования на 1,3-beta-D-glucan (степень 2 B), маннан- и антиманнановые антитела (степень 2 C), если эти исследования доступны, и инвазивный кандидоз рассматривать при дифференциальной диагностике как возможную причину инфекции.

3. Соответствующие исследования для визуализации возможных очагов инфекции должны быть выполнены незамедлительно.

Антимикробная терапия включает в себя перечисленные ниже позиции:

1. Назначение эффективных внутривенных антибиотиков в течение первого часа после распознавания септического шока (степень 1 B) и тяжелого сепсиса без септического шока (степень 1 C) как целенаправленную терапию.

2. Начальная эмпирическая антиинфекционная терапия одним или несколькими препаратами, активными против вероятных патогенов (бактериальных и/или грибковых или вирусных), которые проникают в адекватных концентрациях в ткани предполагаемых очагов сепсиса (степень 1 B). Антимикробные режимы должны переоцениваться ежедневно для возможной деэскалации (степень 1 B).

3. Низкие концентрации прокальцитонина или подобных биомаркеров помогают клиницистам прекращать эмпирическую антибиотикотерапию у пациентов, которых расценивают первоначально, как септических, но последующие данные не явились доказательствами инфекции (степень 2 C).

4. Комбинированная эмпирическая терапия должна назначаться больным с тяжелым сепсисом и нейтропенией (степень 2 B) и у пациентов со сложностями в процессе лечения, мультирезистентными бактериальными патогенами, как *Acinetobacter* и *Pseudomonas* spp. (степень 2 B). У пациентов с тяжелыми инфекциями, проявлениями дыхательной недостаточности и септического шока показана комбинированная терапия бета-лактамами расширенного спектра и аминогликозидами или фторхинолонами при бактериемии *Pseudomonas aeruginosa* (степень 2 B). Целесообразна комбинация бета-лактама и макролида у пациентов с септическим шоком при бактериемии *Streptococcus pneumoniae* (степень 2 B). Эмпирическая терапия не должна продолжаться более чем на 5 дней. Деэскалация с назначением соответствующих препаратов должна быть произведена, как только чув-

ствительность микрофлоры будет известной (степень 2 В).

5. Продолжительность антибактериальной терапии обычно 7–10 дней, более длительные курсы назначаются у пациентов с медленным клиническим ответом, при недренированных фокусах инфекции, бактериями *Staphylococcus aureus*, при грибковых и вирусных инфекциях или у пациентов с иммунодефицитом, включая нейтропению (степень 2 С).

6. Противовирусная терапия начинается как можно раньше у пациентов с тяжелым сепсисом или септическим шоком вирусной этиологии (степень 2 С).

7. Антимикробные препараты не должны применяться у пациентов с тяжелым воспалением, если установлена его неинфекционная причина (UG).

Контроль очага инфекции осуществляется по следующим направлениям:

1. Специфический анатомический диагноз инфекции требует рассмотрения вопроса по неотложному поиску очага или его исключению как можно раньше, а также вмешательства по контролю очага в первые 12 часов после установления диагноза, если это возможно (степень 1 С).

2. Если установлено, что инфицированный перипанкреатический некроз является источником

инфекции, определенные вмешательства должны быть отсрочены до адекватной демаркации между жизнеспособными и некротизированными тканями (степень 2 В).

3. Если меры по санации и контролю очагов у тяжелобольных сепсисом пациентов необходимы, эффективными вмешательствами являются те, что ассоциируются с минимальными физиологическими повреждениями (например, чрескожное, а не хирургическое дренирование абсцесса) (UG).

4. Если устройства для сосудистого доступа представлены как возможный источник тяжелого сепсиса или септического шока, они должны быть быстро удалены после установки других сосудистых доступов (UG).

Предупреждение вторичной инфекции осуществляется, исходя из представленных позиций:

1. Селективная оральная деконтаминация и селективная деконтаминация кишечника должны быть внедрены и рассмотрены как методы снижения частоты вентиляторассоциированной пневмонии (степень 2 В).

2. Как форма орофарингеальной деконтаминации – использование хлоргексидина глюконата снижает риск вентиляторассоциированной пневмонии у пациентов ОИТ с тяжелым сепсисом (степень 2 В).

Получено 30.01.13

© М. М. СТЕЦЬ, Л. О. ХАРЧЕНКО, Т. М. ГАЛИГА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Особливості діагностики та комплексне лікування хворих із хірургічним сепсисом

М. М. STETS, L. O. KHARCHENKO, T. M. HALYNA

National Medical University by O. O. Bohomolets

PECULIARITIES OF DIAGNOSIS AND COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH SURGICAL SEPSIS

Незважаючи на досягнення сучасної медицини в боротьбі з гнійно-запальними захворюваннями, сепсис залишається однією з найбільш складних та недостатньо вивчених загальномедичних проблем. Щорічно в світі діагностується 1,5 млн пацієнтів із діагнозом сепсису, зокрема тільки в США – 750 тис. людей. У більшості випадків сепсис ускладнює легеневі, абдомінальні та урологічні інфекції. Протягом останніх 5 років відмічено збільшення показників смертності у хворих хірургічного профілю із тяжкими формами інфекційних ускладнень, і дана негативна тенденція обіцяє бути стійкою.

У поняття “хірургічний сепсис” зазвичай включають сепсис, що розвивається в результаті гострих та хронічних гнічних хірургічних захворювань і потребує місцевого хірургічного втручання та загальної інтенсивної терапії. Головною причиною смерті хворих із сепсисом є поліорганна недостатність. Своєчасна діагностика синдрому поліорганної недостатності та його профілактика є визначальними в поліпшенні результатів лікування сепсису на сучасному етапі.

За результатами конференції Американського товариства торакальних хірургів та лікарів медицини надзвичайних станів з питань визначення сепсису, в наукову термінологію введено нове поняття – “синдром системної відповіді на запалення – systemic inflammatory response syndrome”. Системна запальна відповідь формується при надмірній активації поліпептидних та інших медіаторів, а також клітин, що формують цитокинову сітку. Синдром системної відповіді на запалення – це клінічний прояв генералізованої форми запальної реакції. Крім тяжких інфекцій, синдром системної запальної відповіді проявляється при панкреатиті, політравмі та геморагічному шоці.

Мета роботи: вивчити особливості діагностики та хірургічної тактики хворих на хірургічний

сепсис із різною локалізацією гнійно-запальних процесів.

Протягом 2008–2012 рр. на базі Українського міського центру інтенсивної терапії сепсису КМКЛ № 3 проведено лікування 623 хворих, з них 225 (36 %) – із хірургічним сепсисом. У структурі хворих на хірургічний сепсис пацієнтів з гнійно-запальними процесами м'яких тканин на фоні цукрового діабету було 65 (34,39 %), 23 з яких мали заочеревинне розташування і 5 хворих – з параректальним та пельвіоперитонеальним розташуванням, ангіогенний сепсис – 76 (40,2 %) пацієнтів, 12 (6,34 %) хворих – із бластоматозними ураженнями, що супроводжувалися деструктивними процесами, 27 (14,28 %) пацієнтів – із деструктивним панкреатитом та 9 (4,7 %) хворих – з абсцесами селезінки і печінки, 36 (16 %) пацієнтів – з анаеробною неклостридіальною флегмоною. Жінок було 45 (20 %), чоловіків 180 (80 %), у середньому вік хворих склав (55±4,09) року.

Всім пацієнтам проведено загальноклінічні, лабораторні, імунологічні, бактеріологічні, інструментальні дослідження: рентгенологічні, відеоендоскопічні, черезшкірні черезпечінкові, ультразвукові дослідження, включаючи комп'ютерну томографію та електроенцефалографію.

Незалежно від локалізації процесу ключовими симптомами були лихоманка, біль у ділянці гнійно-запального процесу, місцева гіпертермія, гіперемія шкіри з наявністю багрово-ціанотичних плям без чіткої межі, тахікардія до 110 ударів за 1 хв, блідість шкіри землистого відтінку. Частота дихання сягала 32 дихальних рухів за 1 хв. При локалізації джерела запалення в черевній порожнині, а саме в паренхіматозних органах, заочеревинно, в парапанкреатичній клітковині, незважаючи на енцефалопатію, пацієнти локалізували зону ураження. Слід зазначити, що всі хворі були динамічні, тією чи іншою мірою.

При ретроспективному аналізі відзначено пряму пропорційність ступеня тяжкості токсико-септичних проявів терміну госпіталізації. У 37 (16,4 %) пацієнтів прояви ендотоксикозу мали помірний ступінь вираження, в 129 (57,3 %) – середньої тяжкості, і тяжкий – в 59 (26,3 %) хворих. Це, своєю чергою, відображалось як у лабораторних, так і в інструментальних методах діагностики.

При визначенні основних розрахункових методів оцінки ендогенної інтоксикації легкого ступеня встановлено підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) до $(1,45 \pm 0,22)$ ум. од. та гематологічного індексу інтоксикації (ГІІ) до $(1,03 \pm 0,17)$ ($p < 0,001$). Середній ступень ендотоксикозу характеризувався значним підвищенням ЛІІ до $(1,74 \pm 0,14)$ ум. од. та ГІІ до $(1,22 \pm 0,18)$ ($p < 0,05$). При тяжкому ендотоксикозі ці показники становили, відповідно, $(1,86 \pm 0,07)$ та $(1,45 \pm 0,22)$ ум. од. ($p < 0,05$).

При цьому показники цитолітичної активності цільної сироватки крові були на рівні $30,27 \pm 0,22$, токсинозв'язуюча активність білків автологічної сироватки становила $(0,078 \pm 0,007)$ мкг барвника/мг білка відповідно. При середньому ступені ці показники були, відповідно, $(40,29 \pm 1,56)$ та $(0,069 \pm 0,009)$ мкг барвника/мг білка, при тяжкому – $(54,76 \pm 2,47)$ та $(0,046 \pm 0,007)$ мкг барвника/мг білка.

Рівень прокальцитоніну з тяжким ендотоксикозом був підвищений у середньому до $3,75 \pm 0,6$ ($p < 0,05$). При вивченні уражень серцево-судинної системи у хворих тяжкого ступеня виявлено зміни скоротливості міокарда, що проявлялись діастолічною недостатністю, мітральною регургітацією і дисфункцією папілярних м'язів.

Враховуючи вищезазначене, хворим із середнім та тяжким ступенем інтоксикації перед хірургічним лікуванням проводили інтенсивну передопераційну підготовку, включаючи емпіричну антибактеріальну терапію. Останню моделювали після отримання бактеріологічного пейзажу завдяки ліквідованому гнійно-запальному вогнищу. Післяопераційне інтенсивне лікування включало не тільки інфузійну полікомпонентну терапію, але й еферентні методи дезінтоксикації та імуностимулюючу терапію.

При бактеріологічному дослідженні у хворих епідермальний стафілокок та золотистий стрептокок асоціювались з ентерококом, клебсіелою та ентеробактером, рідше – з іншою кишковою флорою і неферментуючими бактеріями. Також висівали неклостридіальні анаероби та синьогнійну паличку. Ці мікроорганізми були висіяні у вигляді монокультури 12,4 % хворих, у 58,2 % – асоціації двох видів мікробів, у 29,4 % – асоціації трьох видів умовно-патогенних мікроорганізмів.

Прояви стабілізації гомеостазу, як клінічно, так і лабораторно з інструментальними даними, були прямо пропорційними терміну виконання хірургічного втручання та ступеню тяжкості токсико-септичної поліорганної дисфункції.

Висновки. 1. Запорукою ефективності лікування хворих на хірургічний сепсис є рання діагностика гнійно-запального процесу та його ліквідація.

2. Ступінь тяжкості ендотоксикозу прямо пропорційно залежить від терміну госпіталізації септичних хворих.

3. Середній і тяжкий ступінь токсико-септичних проявів вимагає ретельного підбору антибіотикотерапії та використання еферентних методів детоксикації.

Отримано 16.01.13

УДК 616.381-002:617.55:612.017.1:616-092:616-08:615

© В. Н. СТАРОСЕК¹, В. В. ПУЗАКО², А. Г. БУТЫРСКИЙ¹, А. Н. СКОРОМНЫЙ¹, Г. И. КИРСАНОВ², С. С. ХИЛЬКО¹

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского»¹
6-я Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Симферополя²

Иммунотерапия распространенного перитонита как профилактика абдоминального сепсиса

V. N. STAROSEK¹, V. V. PUZAKO², A. N. BUTYRSKYI¹, A. N. SKOROMNYI¹, H. I. KIRSANOV², S. S. KHILKO¹

SI "Crimean State Medical University by S. I. Heorhiyevskiy"¹
City Clinical Hospital of First Medical Aid № 6 of Simferopol²

IMMUNOTHERAPY OF COMMON PERITONITIS AS A PROPHYLAXIS OF ABDOMINAL SEPSIS

Исход распространенного перитонита и связанного с ним абдоминального сепсиса (АС) определяется многими факторами, среди которых непереоценимое значение имеет антимикробная защита макроорганизма. Начиная с микробной инвазии и заканчивая послеоперационной интенсивной терапией – все приводит к возникновению вторичного иммунодефицита, определяющего частоту гнойно-септических осложнений и послеоперационную летальность. С точки зрения внутренних факторов инициализации и поддержания этих процессов, большое значение имеет эндотоксин кишечной палочки, который физиологически участвует в формировании иммунной системы ЖКТ и общей иммунорезистентности.

Цель работы: установить роль антиэндотоксина (АЭТ) иммунитета при распространенных перитонитах и значение иммунотерапии как метода профилактики АС.

В исследование вошли 32 больных в возрасте 15–86 лет (М:Ж=24:8), которые лечились по пово-

ду распространенного перитонита, осложнившего течение деструктивного аппендицита (13) и перфоративных язв (19). Кровь для исследования бралась при поступлении и на 5-е сутки. АЭТ антитела классов А, М и G (соответственно, анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgG и анти-ЛПС-IgM) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Группу контроля составили 10 здоровых доноров с показателями (опт. ед.): анти-ЛПС-IgA – 0,348±0,053, анти-ЛПС-IgM – 0,162±0,01, анти-ЛПС-IgG – 0,333±0,051. Статистическую обработку проводили методом вариационной статистики.

Больных с высоким уровнем АЭТ иммунитета (их показатели практически не отличались от контрольных) было 15,6 % (5) (табл. 1); у них в послеоперационном периоде наблюдалось быстрое улучшение общего состояния, снижение температуры, появление перистальтики, нормализация лабораторных показателей к 4–5-м суткам. Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде не

Таблица 1. Показатели АЭТ иммунитета при распространенном перитоните

п к з р і м б д л и р в и і ж е С п п ц р д р о r	Т е р м і н і і р и н м д о р з ж и я e , б я р а я р	
	1 і 5 д м б П р я м з в д х р і e O m x p d x x л м д б б і p f (л , , і p d r) C Д p	Д у р я б в д р и н м d o p z ж и я e , б я р а я р
і м б д у % a l 8 y o 2 6 p p	± 0 7 4 B ± c ± 1 7 p i ± c ± ± * t p	± c Д p B ± c ± 9 p i ± c ± ± * t p
і м б д у % a l 8 y o 2 0 p p	± 0 * ± B ± c ± 3 p i ± c ± ± * t p	± 0 8 4 B ± c ± 7 p i ± c ± ± * t p
і м б д у % a l 8 y o 2 y o r	± c * 9 * B ± c ± * p i ± c ± ± * t p	± c * 8 г B ± c ± 9 p i ± c ± ± * t p
1 і 5 д м б П р я м з в д х р і e O m x p d x x л м д б б і p f (л , , і p d r) C 9 7 p		
і м б д у % a l 8 y o 2 6 p p	± c ± 8 г B ± c ± 7 p i ± c ± ± * t p	± c * Д r B ± c ± * Д p i ± c ± ± * t p
і м б д у % a l 8 y o 2 0 p p	± 0 ± 9 B ± c ± 9 p i ± c ± ± * t p	± 0 * 3 B ± c ± * p i ± c ± ± * t p
і м б д у % a l 8 y o 2 y o r	± c ± 4 9 B ± c ± 8 p i ± c ± ± * t p	± c ± 8 3 B ± c ± 7 p i ± c ± ± * t p

Примечание. p₁ – достоверность различий между донорами и результатами в день поступления, p₂ – достоверность различий между результатами в день поступления и на 5-е сутки, p₃ – достоверность различий между больными с разным уровнем иммунитета.

наблюдалось. Больных с низким уровнем иммунитета было 84,4 % (27); у всех больных этой группы наблюдался длительный послеоперационный период, у многих отмечались гнойные осложнения.

У пациентов группы с низким иммунитетом показатели были достоверно ниже, чем у доноров и пациентов I группы. В I группе при стандартном лечении за 5 суток отмечен достоверный сдвиг всех показателей, что говорит о том, что при высоком уровне исходного иммунитета стандартная схема лечения может быть принятой за достаточную. Во II группе рост показателей иммунитета не достоверен; это говорит о необходимости дополнительных методов иммунокоррекции.

Снижение показателей АЭТ иммунитета во II группе трактуется как результат усиленной транслокации эндотоксина и его продуцента из просвета кишечника в системный и портальный кровотоки. Нарушение нейтрализации эндотоксина может потенцировать иные механизмы, в частности, активацию эндотоксинсвязывающего белка плазмы, а это приводит к чрезмерной стимуляции CD14-рецепторных структур на клетках моноцитарно-макрофагальной системы. Гиперактивация CD14-рецепторов запускает механизмы усиленного синтеза провоспалительных цитокинов и – в конечном счете – формирует синдром системного воспалительного ответа.

Больным с низким уровнем АЭТ иммунитета на 5-е сутки внутривенно вводилось 3 мл сандоглобулина Н, после чего через сутки отмече-

но резкое увеличение титра анти-ЛПС-антител (табл. 2).

Таблица 2. Динамика анти-ЛПС-антител у больных с перитонитом на фоне низкого уровня иммунитета при введении сандоглобулина Н

Анти-ЛПС-антитела	До введения, усл. опт. ед.	После введения, усл. опт. ед.
анти-ЛПС-IgA	0,154±0,015	0,342±0,02*
анти-ЛПС-IgM	0,213±0,01	0,284±0,02*
анти-ЛПС-IgG	0,083±0,007	0,186±0,04*

Примечание. * – p<0,001.

Одновременно с ростом титром анти-ЛПС-иммуноглобулинов отмечалась позитивная динамика течения послеоперационного периода с улучшением общего самочувствия, снижением гипертермии, нормализацией лабораторных показателей.

Выводы. 1. У большинства больных с перитонитом выявлены нарушения АЭТИ в виде снижения уровня компетентных иммуноглобулинов классов А, М, G, что определяет тяжесть послеоперационного периода.

2. Больные с низким исходным уровнем иммунитета нуждаются в пассивной неспецифической иммунотерапии, что стимулирует защитные функции организма, блокирует механизмы дальнейшего развития воспаления и предупреждает развитие АС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис / Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – Рус. мед. ж. – 1999. – № 5/6. – С. 6–10.
2. Гаин Ю. М. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, Н. В. Завада. – Минск : Юнипресс, 2001. – 256 с.
3. Кривченя Д. Ю. Антиэндотоксиновый иммунитет у детей с перитонитом с учетом тинкториальных свойств возбудителя на этапе госпитализации / Д. Ю. Кривченя, В. Н. Мальцев, В. А. Ковалев, Л. Ф. Пригуло // Питання дитячої хірургії,

- інтенсивної терапії і реанімації у практиці педіатра. – 2009. – № 3 (18). – С. 28–31.
4. Лиходед В. Г. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии / В. Г. Лиходед, Н. Д. Юшук, М. Ю. Яковлев // Архив патологии. – 1996. – № 2. – С. 8–13.
5. Leeuwen van P. A. Clinic value of a translocation / P. A. van Leeuwen // Gut. – 1994. – Vol. 35, Suppl. 1. – P. 28–34.
6. Lynn W. Lipopolysaccharide antagonists / W. Lynn, D. Golenbook // Immunology Today. – 1992. – № 13. – P.127–129.

Получено 10.01.13

УДК 616.366-003.7+616.94:616.36-002.3

© Я. Г. КОЛКИН, В. В. ХАЦКО, А. Д. ШАТАЛОВ, В. А. ЕПИФАНЦЕВ, В. В. ПОТАПОВ

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Билиарный сепсис при холедохолитиазе

YA. H. KOLKIN, V. V. KHATSKO, A. D. SHATALOV, V. A. EPIFANTSEV, V. V. POTAPOV

Donetsk National Medical University by M. Horkyi

BILIARY SEPSIS AT CHOLEDOLITHIASIS

С каждым годом увеличивается количество больных с желчнокаменной болезнью и ее осложнениями. Острый холангит (ОХ) возникает у 4,2–36,5 % пациентов с холедохолитиазом (ХДЛ) на фоне обструкции и стаза желчи. В настоящее время ОХ приобретает статус не осложнения, а самостоятельной проблемы. Он характеризуется не только местным гнойно-деструктивным процессом, но и системными расстройствами, быстро приводящими к тяжелой эндогенной интоксикации и выраженной органной дисфункции. Тяжесть морфологических и клинических проявлений холангита и билиарного сепсиса (БС) весьма разнообразна. Послеоперационная летальность у таких больных составляет 8–67 %. Не все вопросы этой патологии решены окончательно.

Цель работы: уточнить клинико-диагностические критерии билиарного сепсиса, обусловленного холедохолитиазом для разработки оптимальной тактики лечения и улучшения результатов.

За 12 лет в клинике оперированы 978 больных с холедохолитиазом. В 90 (9,2 %) случаях выявлен билиарный сепсис. Среди пациентов были 61 женщина и 29 мужчин в возрасте от 32 до 80 лет. Острый калькулезный холецистит был в 23 % случаев, хронический калькулезный холецистит – в 72,4 %, резидуальный холедохолитиаз – в 4,6 %.

Диагноз БС ставили на основании клинико-лабораторных данных, бактериологического исследования желчи и крови, УЗИ, компьютерной томографии, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, чрескожной чреспеченочной холангиографии, фиброхолангиоскопии. Для оценки тяжести состояния больных применяли модифицированную шкалу АРАСНЕ II.

В клинической картине билиарного сепсиса наблюдали симптомы общей интоксикации, печеночной недостаточности и энцефалопатии, которые при неадекватном или поздно начатом лечении привели к развитию полиорганной недостаточности у 8

(8,8 %) больных. В 33,4 % случаях лейкоцитоз превышал $15,2 \times 10^9/\text{л}$. Крайне тяжелое состояние соответствовало по модифицированной шкале АРАСНЕ II 20 и более баллам.

О холестатическом синдроме свидетельствовали повышение активности щелочной фосфатазы в 1,9 раза, прямого билирубина – а 9,6 раза, активности АсАТ и АлАТ (в 2,2 и 2,4 раза соответственно).

Для диагностики тяжелого БС и билиарного септического шока мы учитывали: наличие клинических признаков синдрома системной воспалительной реакции; развитие синдрома полиорганной недостаточности; значение по модифицированной шкале АРАСНЕ II более 10 баллов; ультразвуковые признаки билиарной гипертензии; воспалительные изменения в магистральных желчевыводящих протоках; гипербилирубинемия более 24 мкмоль/л; уровень прокальцитонина в плазме более 5,9 нг/мл.

Бактериологическое исследование протоковой желчи, полученной интраоперационно и эндоскопически, выявило наличие бактериохоллии у 94,6 % обследованных. Наиболее часто выявляли *E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* в виде монокультуры, либо в виде смешанной инфекции (74,6 %), более всего в сочетании с золотистым стафилококком. Изученные штаммы были наиболее чувствительны к цефалоспорином III–IV поколений и карбапенемам.

У больных с БС и обтурационной желтухой основное значение придавали активной хирургической тактике, приоритетному применению миниинвазивных технологий в сочетании с интенсивной инфузионной и антибиотикотерапией. В клинике выполнены следующие операции: эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с литоэкстракцией, назобилиарным дренированием (НБД), с последующей ЛХЭ через 5–7 дней – у 37 (41,1 %) пациентов; ЭПСТ с литоэкстракцией и промыванием холедоха антисептическими растворами, с последующей ЛХЭ через 5–7 дней – у 18 (20 %); ЛХЭ, удаление конкрементов из холедоха через культю

пузырного протока, холедохостомия по Холстедту – у 13 (14,5 %); чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) при высоком риске – у 7 (7,8 %); ранняя лапаротомия, ХЭ, холедохотомия, наружное дренирование холедоха по Холстедту или Вишневскому – у 15 (16,6 %).

В 52 (57,7 %) случаях хороший эффект показал разработанный в клинике “Способ лечения острого обтурационного холангита” (патент № 30307 от 25.02.2008 г.), с применением общей и местной озонотерапии. Важное значение в лечении БС придавали также гемодинамической и респираторной поддержке, дезинтоксикации с применением эффективных методов (гемосорбция, плазмаферез), рациональной антибиотикотерапии, иммунокоррекции, антиоксидантам, витаминотерапии.

Умерли 8 (8,8 %) из 90 больных вследствие нарастания явлений сепсиса и полиорганной недо-

статочности, из них 4 (5,3 %) – после применения миниинвазивных и 4 (26,6 %) – после открытых оперативных вмешательств. За последние 12 лет летальность уменьшилась на 16,2 %.

Выводы. Холедохолитиаз является основным этиологическим фактором развития острого холангита и БС. Применение современных эндоскопических методов лечения острого холангита и БС, в сочетании с общей и местной озонотерапией, адекватной антибактериальной терапией является эффективным лечебно-диагностическим комплексом, позволяющим значительно улучшить результаты.

В перспективе необходимо определять более точные маркеры билиарного сепсиса на ранней стадии, совершенствовать способы эндоскопической хирургии и дезинтоксикационного лечения.

Получено 24.01.13

УДК 616-001.17:612.887-089

© Ж. В. ФІЛІП, О. Ю. СОРОКІНА

КЗ "Львівська восьма міська клінічна лікарня"
ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"

Патофізіологічні особливості больового синдрому у хворих із термічними опіками

ZH. V. FILIP, O. YU. SOROKINA

MI "Lviv Clinical City Hospital № 8"
SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine"

PATHOPHYSIOLOGICAL PECULIARITIES IN PATIENTS WITH THERMAL BURNS

Опікове ушкодження викликає негайне, тотальне чи часткове руйнування шкіри і розташованих під нею тканин. Подразнення нервових закінчень у рані викликає ранні і глибокі зміни функціональної активності центральної нервової системи (ЦНС) у вигляді порушень функціональних взаємовідношень між центральним апаратом регуляції та периферичними ланками нервової системи [2]. Крім неприємних когнітивних аспектів болю, ноцицептивні імпульси викликають активацію нейроендокринних рефлексів у ЦНС, утворюючи стресорну реакцію – гіперкатаболічний стан, що супроводжується вивільненням великої кількості гормональних медіаторів і характеризується підвищеним рівнем циркулюючих катехоламінів, зниженням тону блукаючого нерва і збільшенням споживання кисню [8]. Спінальні рефлекторні реакції на біль включають локальний м'язовий спазм і активацію симпатичної нервової системи. Таким чином, виражений больовий синдром і психологічний стан опікового хворого зумовлюють необхідність проведення адекватного знеболювання, при забезпеченні якого необхідно виходити з патогенезу больового синдрому при опіковому ураженні та враховувати специфіку стану опікових хворих [3, 5].

Мета роботи: визначити проблему впливу больового синдрому на розвиток органної дисфункції у хворих з термічним ураженням шкіри.

Біль викликає виражені зміни системи кровообігу двома основними механізмами: симпатичною (вегетативною) нервовою системою (електричні сигнали болю стимулюють ЦНС, утворюють безперервний симпатичний нервовий розряд) та нейроендокринним механізмом (гіпоталамо-гіпофізарна система). Клінічно це проявляється підвищенням артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, опору периферичних судин, серцевого викиду

(але при дисфункції шлуночка він різко знижується), ушкодженням ендотеліоцитів ендокарда лівого шлуночка та їх десквамацією [4]. За рахунок підвищення артеріального тиску і тахікардії потреба міокарда в O_2 різко збільшується і, як наслідок, може посилюватись або провокуватись ішемія міокарда.

З боку дихальної системи на тлі больового синдрому за рахунок симпатичної іннервації відбувається розширення бронхіол, підвищується споживання кисню, збільшується хвилинний об'єм дихання. Але больові відчуття приводять до обмеження рухів грудних і діафрагмального м'язів, що спричиняється до дихальної дисфункції: зниження життєвої ємності легень, зменшення альвеолярної вентиляції. Це призводить до підвищеного ризику розвитку ателектазів, внутрішньолегенового шунтування і гіпоксемії [1].

Підвищена активність симпатичної нервової системи та знижена функція блукаючого нерва приводять до зниження моторики кишечника і сечовивідних шляхів, підвищення тону сфінктерів. При гіперсекреції шлункового соку підвищується ризик утворення стресових виразок, а при наявності зниженої моторики – розвиток аспіраційних пневмонітів. Такі поширені явища при болю, як нудота, блювання, закріпи і здуття кишечника, можуть призводити до зниження об'єму легень і порушення функції дихання [7].

Як відомо, функція органів внутрішньої секреції полягає у збереженні гомеостатичних показників. Передусім на больові подразники відповідають надниркові залози, гіпофіз, щитоподібна і підшлункова залози. За рахунок больової відповіді концентрація катаболічних гормонів підвищується, і навпаки, анаболічних – знижується [9]. Внаслідок цього розвиваються від'ємний азотистий баланс, непе-

реносимість вуглеводів, збільшення ліпідів у крові, збільшення концентрації кортизолу в поєднанні з підвищенням реніну, альтдостерону, ангіотензину, антидіуретичного гормону викликає затримку натрію і води, що приводить до вторинного збільшення позаклітинного простору [2, 4, 7].

При продовженій дії будь-якого агресивного фактора (в тому числі болю) в організмі виробляються медіатори запалення. Як антиген при опіковому шоці виступають білки тканин, зруйнованих термічним агентом, що призводить до синтезу прозапальних цитокінів – інтерлейкінів 1, 6, 8, чинника некрозу пухлин та інтерферону- α , які сприяють активації фагоцитів, вивільненню простагландину E_2 , тромбосанів і чинника активації тромбоцитів. Сильне запалення після опікової травми активізує протизапальні патологічні шляхи, що проявляється продукцією протизапального інтерлейкіну 10. Це може сприяти розвитку імуносупресії та призводить до збільшення ризику інфекційних ускладнень [10]. Больовий синдром спричиняється до підвищення адгезивності тромбоцитів, зниження фібринолізу і сприяє розвитку гіперкоагуляції [1, 2, 7].

Лікування болю при опіках повинно бути ефективним і безпечним, обумовленим розміром опіку [6]. Це здійснюється за допомогою болюсного або постійного введення наркотичних, нестероїдних протизапальних препаратів, що усуває або зменшує стресову патогенетичну ланку опікової хвороби. Відомо, що при термічному ураженні тканин запускається каскад реакцій, пов'язаних з утворенням похідних арахідонової кислоти – простагландинів та інших медіаторів болю і запалення [7], тому істотні зусилля було зроблено у напрямку інгібування циклу арахідонової кислоти, продукції циклооксигенази і ліпоксігенази, що має протизапальну, знеболювальну і жарознижувальну дію [11]. Таким чином, обґрунтування поєднань препаратів для анальгезії, які дозволяли б проводити ранню активізацію хворих, становить практичний інтерес.

Висновки. Біль незалежно від локалізації, обтяжений тяжкою травмою, впливає опосередковано на всі органи, тим самим збільшує ризик ускладнень та летальність протягом перебігу опікової хвороби, тому лікування болю у хворих з термічними опіками є ключовим аспектом терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Боль и анальгезия / под ред. А. А. Бунятян, Е. Л. Насонов, В. В. Никода. – М. : ООО Изд-во “Литтерра”, 2004. – С. 333–345.
2. Інтенсивна терапія опікової хвороби / [Клігуненко О. М., Лещов Д. П., Слісаренко С. В. та ін.]. – Дніпропетровськ : Пороги, 2004. – 184 с.
3. Короткий В. М. Больовий синдром та його корекція у ранньому післяопераційному періоді / В. М. Короткий, І. В. Колосович // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаяєва. – 2010. – Т. 11, № 1. – С. 27–32.
4. Лучко І. М. Роль емоційно-больового стресу та гіперхолестемії у виникненні пошкодження ендокарду лівого шлуночка / І. М. Лучко // Буковинський медичний вісник. – 2011. – Т. 15, № 3. – С. 97–101.
5. Сорокіна О. Ю. Система пріоритетів у етапному лікуванні термічної травми / О. Ю. Сорокіна // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2006. – № 27. – С. 16–19.
6. Утц Н. В. Анестезиологическое обеспечение в ожоговом стационаре / Н. В. Утц, Е. Н. Архипов, Ю. И. Тюриков // XII

- съезд федерации анестезиологов и реаниматологов, 19–22 сентября 2010 г. : сб. науч. тезисов. – М., 2010. – С. 444–445.
7. Faucher L. D. Practice guidelines for the management of pain / L. D. Faucher, K. Furukawa // J. Burn Care Rehabil. – 2006. – № 27. – P. 659–668.
8. Herndon D. N. Support of the metabolic response to burn injury / D. N. Herndon, R. G. Tompkins // Lancet. – 2004. – Vol. 363, № 9424. – P. 1895–1902.
9. Kahlet H. Manipulation of the metabolic response in clinical practice / H. Kahlet // World J. Surg. – 2000. – № 24. – P. 690–695.
10. Rice T. W. Therapeutic intervention and targets for sepsis / T. W. Rice, G. R. Bernard // Annu. Rev. Med. – 2005. – № 56. – P. 225–248.
11. Cyclooxygenase-2 inhibition improves vascular endothelial dysfunction in a rat model of endotoxic shock: role of inducible nitric-oxide synthase and oxidative stress / A. Viridis, R. Colucci, M. Fornai [et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2005. – Vol. 312, № 3. – P. 945–953.

Отримано 11.01.13

УДК 616.367-06:616.94

© М. П. ПОПИК

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Біліарний сепсис при патології позапечінкових жовчних шляхів

М. Р. ПОПУК

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

BILIARY SEPSIS AT PATHOLOGY OF EXTRANEPTIC BILIARY TRACTS

Проблема сепсису, незважаючи на значний прогрес медичних технологій, постійно перебуває в центрі дискусії хірургів і анестезіологів. Розроблені стандарти, клінічні протоколи лікування хворих на абдомінальну патологію не зменшують кількість септичних ускладнень, розвитку синдрому системної запальної відповіді, поліорганної недостатності. Такий стан речей значною мірою визначає термінальну стадію захворювань органів черевної порожнини, що супроводжуються прогресуванням механічної жовтяниці. Саме наростання ендогенної інтоксикації та поліорганної недостатності є основними причинами летальності у хворих з найважчими захворюваннями органів панкреатодуоденальної зони і позапечінкових жовчних шляхів. Їх перебіг залежить від тяжкості основного захворювання, ступеня, тривалості біліарної обструкції, вірулентності мікрофлори, адаптаційної здатності організму.

Визначення придатності найпоширеніших клінічних проявів і біохімічних маркерів для оцінки перебігу гнійно-септичних уражень позапечінкових жовчних шляхів.

Проаналізовано історії хвороб 609 хворих із патологією позапечінкових жовчних шляхів, які в 2012 році проходили лікування в II хірургічному відділенні ЛОКЛ. Гострий калькульозний холецистит встановлено в 132 хворих, холедохолітиаз – в 120. 106 хворим виконано лапароскопічну холецистектомію. 26 пацієнтам з явищами перитоніту – термінові відкриті операційні втручання. У 18 осіб діагностовано гнійний холангіт, синдром системної запальної відповіді. Померли 3 хворих (2 – септичний шок, 1 – тяжкий сепсис). Серед 477 хворих з хронічним калькульозним холециститом холедохолітиаз виявлено у 136 хворих, механічну жовтяницю в 62, гнійний холангіт – 28 хворих. Померли 3 хворих (поліорганна недостатність, тяжкий сепсис). Обстеження включали загальноприйняті клінічні, лабораторні і біохімічні методики. З інструментальних досліджень використовували: рентгенологічні,

УЗД (Acuson, 128хр/10; 3,5 МГц), ФГДС, СКТ, ЕРХПГ, відеолапароскопію.

У людей старшої вікової групи, з огляду на частіший розвиток деструктивних форм гострого холециститу з ймовірними місцевими гнійними ускладненнями та синдромом системної запальної відповіді, надавали перевагу активній хірургічній тактиці. Саме тому 26 хворих з явищами перитоніту оперовано відкритим способом. У всіх виявлено флегмонозно-гангренозні форми ураження, в 9 – перфорацію жовчного міхура – виконано холецистектомію, холедохотомію, санацію жовчних шляхів, підпечінкового простору чи черевної порожнини. Операцію завершували зовнішнім дрениванням холедоха за Кером (19 випадків) або за Холстедом-Піковським (7), дрениванням черевної порожнини. У всіх хворих спостерігали ознаки синдрому системної запальної відповіді: температуру тіла понад 38 °С (18 випадків), частоту серцевих скорочень понад 100 уд./хв (26), частоту дихання понад 22 за хвилину (22), лейкоцитоз понад 12,0 Г/л, зсув лейкоцитарної формули вліво (18), лімфопенію – (16). Токсико-септичний біліарний синдром супроводжувався підвищенням рівня АлТ, АсТ, сечовини, креатиніну, С-реактивного протеїну, гіпотензією та зниженням діурезу. В крові було виявлено *St.aureus*, *E.coli*, *St.epidermidis*, *Enterococcus spp.* Усі 3 хворих, які померли, були оперовані протягом 4 – 8 год від моменту госпіталізації, після відповідної корегуючої підготовки. Двоє з них померли протягом першої післяопераційної доби.

Серед 477 хворих з хронічним калькульозним холециститом холедохолітиаз було виявлено у 136 осіб, механічну жовтяницю в 62 хворих. 436 хворим проведено лапароскопічну холецистектомію, 41 – прооперовано відкрито. Гнійний холангіт встановлено у 28 випадках. Померли 3 хворих (поліорганна недостатність, тяжкий сепсис). У передопераційному періоді всіх хворих на обтураційну жовтяницю обстежували за стандартною схемою. На першому етапі виконували ЕРХПГ+ПТ (після ен-

доскопічних втручань кровотечу з папілотомної рани спостерігали в 14 випадках, панкреатит – у 8). В подальшому проводили контроль гемостазу, при необхідності контрольний ендоскопічний огляд, у сумнівних місцях виконували коагуляцію. В післяопераційному періоді застосовували сандостатин або октрестатин у дозі 0,1 мг підшкірно 2 рази на добу. Показаннями до відкритого операційного втручання у 41 хворого були неефективність транспапілярних втручань, розмір холедоха понад 20 мм, стенозуючий папіліт понад 15 мм, прогресування печінкової недостатності (білірубін понад 250 мМоль/л). Ознаки токсико-септичного біліарного синдрому виявлено у всіх хворих, яких оперували відкритим способом, останній супроводжувався підвищенням рівня лужної фосфатази, АлТ, АсТ, сечовини, креатиніну, С-реактивного протеїну, зни-

женням альбуміну. У 28 хворих виконано холецистектомію, холедохотомію, літоекстрацію, санацію жовчних шляхів, у 16 випадках накладено холедоходуоденоанастомоз, у 12 – холедохоєноанастомоз на виключеній петлі за Ру. У 13 хворих холедох дреновано за Кером. Померли 3 хворих – відповідно, на 6-ту, 12-ту, 18-ту доби після операції (тяжкий сепсис, поліорганна недостатність).

Тяжкість токсико-септичного біліарного синдрому корелює з ступенем заавальсованості основного захворювання, тривалістю біліарної обструкції та вірулентністю мікрофлори. Активна хірургічна тактика, етапні міні-інвазійні втручання є важливою складовою у вирішенні даної проблеми. Перспективи покращення результатів лікування ми пов'язуємо з застосуванням методів еферентної терапії, зокрема гравітаційного плазмаферезу та гемофільтрації.

Отримано 11.01.13

УДК 616.758-002.4-07-089

© І. В. СТОЯНОВСЬКИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Комунальна 8-ма міська клінічна лікарня м. Львова

Типові недоліки в діагностиці та лікуванні некротизуючого фасциїту

I. V. STOYANOVSKYI

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi
Lviv Municipal City Clinical Hospital № 8

TYPICAL DISADVANTAGES IN THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF NECROTIZING FASCITIS

Діагностично-лікувальні помилки донині є невід'ємною складовою лікування багатьох захворювань і залежать від низки об'єктивних і суб'єктивних чинників медичної практики. Водночас, виявлення та критичне осмислення таких недоліків є запорукою поступу клінічного мислення та ключем до удосконалення методів лікування.

Серед хірургічних інфекцій м'яких тканин, які супроводжуються труднощами ранньої діагностики, нетиповою маніфестацією клінічних симптомів і, як наслідок, підвищеною ймовірністю лікувально-діагностичних хиб, одне із провідних місць сьогодні посідає некротизуючий фасциїт (НФ).

Мета роботи: з'ясувати типові недоліки діагностики й лікування НФ на підставі аналізу власних клінічних спостережень.

Проаналізовано 106 клінічних випадків НФ у пацієнтів, які упродовж 1999–2012 років лікувалися у клініках загальної хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Діагностичні недоліки різного ступеня виявлено в 87 (82 %) пацієнтів. Найчастіше вони були зумовлені відсутністю у пацієнта специфічних ранніх симптомів некротизуючого фасциїту або недостатнім клінічним досвідом лікаря у царині НФ. Зазначимо, що для пацієнтів із НФ на ранньому етапі захворювання притаманне первинне звернення до представників різних медичних спеціальностей (дерматолог, сімейний лікар, травматолог, алерголог, офтальмолог, кардіолог, ендокринолог і ін.). Відтак намагання “вкласти” клінічну картину НФ у матрицю стереотипного клінічного мислення, характерне для даного медичного фаху, зумовлювало встановлення неправильного первинного діагнозу, очікування ефекту від консервативного (найчастіше амбулаторного) лікування, затримку із госпіталізацією у профільне хірургічне відділення та несвоєчасне хірургічне втручання.

Серед інших недоліків діагностики були дефекти, пов'язані із неправильним трактуванням результатів допоміжних методів дослідження або відсутністю специфічних змін, а також необґрунтована втрата часу через намагання здійснити додаткові обстеження (лабораторні, бактеріологічні дослідження, КТ, МРТ тощо) і/або намагання пояснити стан хворого несептичними причинами (вік, супутня патологія). Натомість у низки пацієнтів спостерігали недооцінку фонових захворювань (цукровий діабет, цироз печінки, хронічна ниркова недостатність, серцева недостатність, онкологічна патологія, вірусний гепатит тощо), які у поєднанні із НФ мали взаємообтяжувальний вплив.

Недоліки лікування спостерігали в 69 (65 %) пацієнтів із НФ. Найпоширенішою помилкою в цих хворих є очікування ефекту від консервативної терапії та пізня ініціація хірургічного лікування. Дефекти консервативної терапії зазвичай стосувалися антибіотикотерапії й полягали в призначенні не ефективного препарату, дозуванні, кратності або способу введення.

Варто також вказати на недоліки хірургічної санації. Однією із найсуттєвіших помилок є виконання у пацієнтів із НФ оперативного втручання під місцевою анестезією, яка не дозволяє провести повноцінну ревізію м'яких тканин та ексцизійну санацію. Водночас інфільтрація тканин анестетиком сприяє прогресуванню некротизуючого процесу та спотворює адекватну післяопераційну оцінку місцевих змін шкіри. Недоліки хірургічної санації зазвичай були спричинені застосуванням стереотипного підходу до операційного лікування НФ як до будь-якого іншого нагнійного процесу м'яких тканин – інцизійний характер втручання замість ексцизійного, очікування гною як традиційного компонента хірургічної інфекції, недооцінка набряку м'яких тканин, змін поверхневої фасції, меж поширення некротизуючого процесу. Відтак первинне

втручання у пацієнтів із НФ часто супроводжувалося заниженим об'ємом санації, браком декомпресії фасціальних футлярів та недостатньою ревізією підшкірних фасціальних проміжків та міжм'язових фасцій.

В окремих випадках недоліки стосувалися післяопераційного періоду – відсутність програмованих етапних санацій, недостатня їх частота, кратність або спосіб виконання – перев'язування (етапні ревізії) ран без адекватного знеболення або операційного забезпечення (у палаті або в перев'язувальній).

Зазначимо, що особливості клініки, діагностики й лікування НФ в Україні досі маловідомі для багатьох практичних лікарів. За таких обставин лікування пацієнтів із НФ відбувається під “клінічним псевдонімом” іншого діагнозу (дерматит, запальний інфільтрат, флегмона, бешиха, карбункул, гангрена та ін.), що значною мірою зумовлює наведені лікувально-діагностичні дефекти.

Знання типових недоліків у діагностиці й лікуванні НФ створює передумови для їх уникнення у майбутньому та покращення якості надання медичної допомоги цій категорії пацієнтів.

Отримано 11.01.13

УДК 616-084+616-06+613.98+616.37-002

© Р. Т. КУЗЕНКО, І. М. ШЕВЧУК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Антибактеріальна профілактика у комплексному лікуванні гострого панкреатиту у хворих похилого та старечого віку

R. T. KUZENKO, I. M. SHEVCHUK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

ANTIBACTERIAL PROPHYLAXIS IN COMPLEX TREATMENT OF AN ACUTE PANCREATITIS IN PATIENTS OF SENILE AND OLD AGE

В останній час відмічають зростання захворюваності на ГП у хворих старшої вікової групи, які складають до 10 % населення планети. Ці люди потребують особливої уваги через малу вираженість і атиповість клінічних проявів захворювання, поліморбідність супутніх захворювань, вікові особливості морфологічних структур та функцій органів. Актуальною в лікуванні гострого некротичного панкреатиту (ГНП) у хворих похилого віку залишається проблема гнійно-септичних ускладнень. Інфікування вогнищ деструкції в підшлунковій залозі та парапанкреатичній клітковині відзначають у 40–70 % хворих на ГНП, що ініціює розвиток поліорганної недостатності і є головною причиною "пізньої" летальності. Антибактеріальна терапія при панкреонекрозі привертає увагу дослідників, оскільки висока летальність при тяжкому перебігу ГНП переважно зумовлена ендегенним інфікуванням некротичних тканин самої підшлункової залози і парапанкреатичної клітковини.

Мета роботи. Оцінити ефективність деяких антибактеріальних препаратів, які застосовували для профілактики розвитку гнійно-септичних ускладнень при гострому некротичному панкреатиті у хворих похилого і старечого віку.

Проаналізовано результати лікування 46 хворих на гострий панкреатит похилого і старечого віку, які перебували у хірургічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з 2009 до 2013 року. Чоловіків було 28 (60,8 %), жінок – 18 (39 %), вік хворих – від 60 до 81 року, в середньому ($69 \pm 1,3$) року.

У 27 (58,6 %) хворих із діагнозом ГНП стартову антибактеріальну терапію, спрямовану на попередження гнійно-септичних ускладнень, проводили карбапенемами (іміпенем, меронем), фторхінолонами III–IV поколінь (левофлоксацин, гатифлоксацин), цефалоспоринами IV покоління (цефепім) в

комбінації з мератином. Препарати вводили внутрішньовенно, починаючи з першого дня госпіталізації за загальноприйнятими схемами.

Групу порівняння склали 19 (41 %) хворих із встановленим діагнозом ГНП, яким для стартової антибактеріальної терапії застосовували цефалоспорины II–III поколінь (цефотаксим, цефтизоксим) у комбінації з мератином. Групи хворих зіставні за характером основного захворювання, віком, статтю, обсягом і часом проведених оперативних втручань.

Мікробіологічне дослідження вогнищ панкреонекрозу свідчило про переважання грамнегативних штамів мікроорганізмів. Найчастіше у хворих висівали коагулазонегативні стафілококи, ентерококи, ентеробактер, клебсієли, протей та псевдомони. При мікробіологічному дослідженні в основній групі хворих результати були позитивними у 18 (66,6 %) хворих, у групі порівняння – у 16 (84,3 %) пацієнтів. Так, в основній групі висівали *E. coli* – 39 %, *St. epidermidis* – 19 %, *Klebsiella spp.* – 15 %, *Pr. vulgaris* – 3 %, *Ps. spp.* – 11 %, *Candida albicans* – 13 % у концентрації. В групі порівняння висівали *E. coli* – 33 %, *St. epidermidis* – 22 %, *Klebsiella spp.* – 20 %, *Pr. vulgaris* – 7 %, *Ps. spp.* – 16 %, *Candida albicans* – 2 %.

Таким чином, у групі порівняння відзначали переважання грамнегативних мікроорганізмів, що свідчить про їх резистентність до цефалоспоринів II–III поколінь. В основній групі хворих при застосуванні карбапенемів відзначали вищу ефективність антибактеріальної терапії. Разом з тим, у хворих основної групи *Candida albicans* висіано у 13 % хворих, у групі порівняння – тільки у 2 % пацієнтів. Вказане свідчить про зростання грибкової флори при застосуванні карбапенемів у хворих на ГНП як стартової терапії, що вимагало обов'язкового призначення протигрибкових препаратів.

При оптимальному виборі антибактеріального препарату фактор ефективності складав 1,0 (за R. Isenmann et al., 1996). Фактор ефективності антибіотиків у хворих основної групи складав для імipенему 0,97, цефепіму – 0,78, левофлоксацину – 0,85, що свідчило про значне пригнічення активності бактерій у тканині підшлункової залози. Середня концентрація цих препаратів у крові хворих основної групи становила для імipенему 0,31–1,19 г на 1 кг маси тіла хворого; для цефепіму – 0,29–1,1 г на 1 кг маси тіла хворого; для левофлоксацину – 0,51–1,61 на 1 кг маси тіла хворого.

У групі порівняння фактор ефективності антибіотиків складав для цефотаксиму 0,77, цефтизоксиму – 0,75. Середня концентрація антибіотиків у хворих групи порівняння в крові становила для цефотаксиму 0,06–0,491 г на 1 кг маси тіла хворого; для цефтизоксиму – 0,04–0,511 г на 1 кг маси тіла хворого.

Таким чином, найвищу ефективність у профілактиці гнійно-септичних ускладнень у хворих на ГНП відзначено при стартовому застосуванні карбапенемів, менш ефективними були фторхінолони III–IV поколінь, цефалоспорини IV покоління. Застосування для стартової антибактеріальної терапії карбапенемів дозволило підвищити ефективність протимікробної дії, забезпечити найвищу концентрацію антибіотика в тканині підшлункової залози, зменшити вірогідність розвитку резистентності збудника до антибіотиків та ймовірність розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Висновки. Застосування для стартової антибактеріальної терапії у хворих на гострий некротичний панкреатит у похилому і старечому віці карбапенемів дозволяє забезпечити найвищу концентрацію антибіотика в тканині підшлункової залози – до 0,97 фактора ефективності та знизити рівень грамнегативних мікроорганізмів при розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Отримано 15.01.13

Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**
Комп'ютерна верстка **З.В. Яскілка**

Підп. до друку 27.03.2013. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 14,18. Обл.-вид. арк. 11,28. Тираж 600. Зам. № 110.

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.

ДО УВАГИ АВТОРІВ !

При підготовці матеріалів до журналу просимо дотримуватись таких вимог:

1. Надсилати для друку статті, в яких публікуються результати оригінальних досліджень, якщо кількість авторів не перевищує трьох осіб. Якщо в дослідженні, яке висвітлюється, брало участь більше науковців, рекомендувати їм оформляти за отриманими результатами декілька статей з меншою кількістю авторів.

2. Стаття повинна супроводжуватись відношенням установи, в якій вона написана, з рекомендаціями до друку, висновком експертної комісії, підписами наукового керівника або керівника установи, які завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів з зазначенням, що дана робота раніш не подавалась до друку в інші видавництва. Особливо необхідно вказати ім'я, по батькові, посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його адресу, телефон, факс чи адресу електронної пошти, за якими можна вести листування.

3. Текст статті треба друкувати з одного боку на стандартному аркуші (формату А4) через 1,5 інтервалу (28–30 рядків на сторінці). Обсяг оригінальної статті, включаючи рисунки, літературу, резюме, не повинен перевищувати 7–8 сторінок, обсяг огляду літератури, лекцій – 10 сторінок машинопису, короткого повідомлення та рецензії – 3–5 сторінок. Стаття надсилається у 2-х примірниках.

4. Матеріал статті обов'язково повинен бути поданий на електронному носії інформації. Статті треба писати за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) прізвище та ініціали авторів українською та англійською мовами;
- в) назва установи, з якої виходить робота, українською та англійською мовами;
- г) назва статті українською та англійською мовами;
- д) резюме статті (20-25 рядків, обґрунтування методики, результати дослідження) українською та англійською мовами;
- е) текст статті (опис оригінальних та експериментальних досліджень) має бути побудований таким чином:
 - постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які опирається автор; виділення не вирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - формулювання цілей статті (постановка завдання);
 - виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - висновки з даного дослідження і перспективи подальших досліджень у даному напрямку;
 - кожен із цих розділів потрібно виділити;
- є) перелік використаної літератури (за вимогами Держстандарту) в порядку посилань;
- ж) адреси авторів (в тому числі електронні).

5. Статті в журналі друкуються тільки українською мовою.

6. Ілюстрації до статті (діаграми, графіки, фотографії, таблиці) надсилати у 2-х примірниках.

Розміри фотографій – 13x18, 9x12, 6x9 см. На звороті кожної ілюстрації потрібно вказати номер, прізвища авторів і відмітки “Верх”, “Низ”. У підписах до мікрофотографій вказувати збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глясовому папері, малюнки – чіткими, креслення діаграми – виконані тушшю.

7. Усі позначення мір (одиниці різних величин, цифрові дані клінічних і лабораторних досліджень) подавати відповідно до міжнародної системи одиниць (СИ), терміни – з урахуванням міжнародної класифікації хвороб.

8. В описі експериментальних досліджень вказувати вид, статі, кількість тварин, методи анестезії при маніпуляціях, пов'язаних із завданням тваринам болі, метод умертвіння їх або взяття в них матеріалу для лабораторних досліджень відповідно до правил гуманного ставлення до тварин. Назви фірм і апаратів потрібно наводити в оригінальній транскрипції.

9. Редакція виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст.

10. Статті, оформлені без дотримання наведених правил, не реєструються.

11. Публікація матеріалів в журналі платна. Оплата здійснюється після рецензування статті, про що авторів повідомляють додатково. Кошти за опублікування матеріалів просимо перерахувати на такі реквізити:

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

ЄДРПОУ 02010830

Р/р 31252273210444 в ГУДКСУ у Тернопільській обл., МФО 838012

ПІН 020108319187, номер свідоцтва 100120564

В призначенні платежу обов'язково вказати:

За друк статті в журналі “Шпитальна хірургія”.

Копію квитанції просимо надсилати на адресу редакції:

Редакція журналу “Шпитальна хірургія”,

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

Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001.