

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

*ДУ “Інститут урології АМН України”*

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

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

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

*ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”*

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

# ШПИТАЛЬНА ХІРУРГІЯ

УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Виходить щоквартально

Заснований у січні 1998 року

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

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

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

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

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

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

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

# HOSPITAL SURGERY

UKRAINIAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

Published 4 times per year

Founded in January 1998

3(63)/2013



ТЕРНОПІЛЬ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР  
**Л.Я.Ковальчук**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА

**Х.А. Акілов** (Ташкент)  
**М.М. Бондаренко** (Дніпропетровськ)  
**М.М. Велигоцький** (Харків)  
**М.М. Волобуєв** (Сімферополь)  
**І.І. Гук** (Відень)  
**В.В. Грубник** (Одеса)  
**М.П. Захараш** (Київ)  
**В.М. Короткий** (Київ)  
**В.І. Мамчич** (Київ)  
**О.С. Ніконенко** (Запоріжжя)  
**О.О. Ольшанецький** (Луганськ)  
**І. Д. Герич** (Львів)  
**А.П. Радзіховський** (Київ)  
**М.І. Тутченко** (Київ)  
**П.Д. Фомін** (Київ)  
**В.І. Цимбалюк** (Київ)  
**В.О. Шапринський** (Вінниця)  
**І.М. 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.

Журнал включено до Міжнародної наукометричної бази Google Scholar.

Рекомендовано до видання вченою радою ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” (протокол № 17 від 04 червня 2013 р.).

**Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №3024 від 27.01.1998 р.**

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

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

© ТДМУ, “Укрмедкнига”, 2013  
© “Шпитальна хірургія”, 2013

## Зміст

### ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Ковальчук Л. Я., Лойко І. І.* Корекція рефлюкс-езофагіту в хірургічному лікуванні виразкової хвороби

*Семенюк Ю. С., Федорук В. А.* Порівняння способів лапароскопічної холецистектомії при гострому холециститі в експерименті

*Шідловський В. О., Шідловський О. В., Дейкало І. М., Липський В. М.* Стандартні і нестандартні ситуації в хірургії щитоподібної залози

*Красій Н. І., Климнюк С. І., Олійник О. В., Покришко О. В.* Моніторинг чутливості до антибіотиків мікроорганізмів, виділених від хворих у Тернопільській університетській лікарні в 2012 році

*Костів С. Я.* Корекція ендотеліальної дисфункції у хірургічних пацієнтів із високим ризиком розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень

*Зозуля К. М., Яковенко Л. М.* Показання та переваги операційного лікування порушень мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні при вертеброгенних ураженнях хребтових артерій

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Борис Р. М., Дацко Т. В.* Структурна перебудова печінки у динаміці експериментальної краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами

*Гойдало Т. Р.* Морфометрична характеристика перебудови легеневих і бронхіальних артерій у динаміці експериментального моделювання гострої тонкокишкової непрохідності

*Хорош В. Я., Мисак А. І., Кліщ І. М.* Зміни секрету передміхурової залози і лейкоцитів периферійної крові при експериментальному хронічному простатиті та доброякісній гіперплазії передміхурової залози

*Бамбуляк А. В.* Закладка і формоутворення лобових пазух у ранньому періоді онтогенезу людини

*Польовий В. П., Павлович К. В., Сидорчук Р. І., Паляниця А. С., Білик І. І., Кнут Р. П., Мишковський Ю. М.* Мікробіологічне дослідження збудників та асоціантів біотопу гнійно-некротичних процесів м'яких тканин в експерименті

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

*Ковальчук Л. Я., Беденюк А. Д., Футуйма Ю. М., Бурак А. С.* Ендогенна інтоксикація та її корекція при лікуванні перфоративних гастродуоденальних виразок

*Запорожченко Б. С., Коритна Г. Ю., Зубков О. Б.* Комплексна терапія септичних ускладнень гострого деструктивного панкреатиту

*Коваленко О. М., Осадча О. І., Коваленко А. О., Боярська А. М.* Алгоритм діагностики і лікування опікового сепсису

*Годлевський А. І., Саволюк С. І., Кацал В. А.* Імунна дисфункція як основа розвитку біліярного сепсису при ускладнених непухлинних обтураційних жовтяницях

## Contents

### ORIGINAL INVESTIGATIONS

**6** *Kovalchuk L. Ya., Loyko I. I.* Correction of reflux-esophagitis at surgical treatment of peptic ulcer disease

**10** *Semeniuk Yu. S., Fedoruk V. A.* Comparison of methods of laparoscopic cholecystectomy at an acute cholecystitis in the experiment

**21** *Shidlovskiy V.O., Shidlovskiy O.V., Deykalo I. M., Lipskiy V. M.* Standard and non-standard situations in surgery of the thyroid gland

**25** *Krasiy N. I., Klymnyuk S. I., Oliynyk O. V., Pokryshko O. V.* Monitoring of antibiotic susceptibility of microorganisms eliminated isolated from the patients of Ternopil university hospital in 2012

**29** *Kostiv S. Ya.* The endothelial dysfunction correction in surgical patients with a high risk of developing venous thromboembolic complications

**32** *Zozulia K. M., Yakovenko L. M.* Indication and advantages of surgical treatment of cerebrovascular disorders in the vertebral arteries at vertebrogenous lesions of the spine arteries

### EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

**36** *Borys R. M., Datsko T. V.* Structural alteration of liver in the dynamics of experimental cranial-skeletal injuries and its correction by fetal nerve cells

**41** *Hoydalo T. R.* Morphometric characteristics of the alteration of pulmonary and bronchial arteries in the dynamic of experimental modeling of an acute intestinal obstruction

**46** *Khorosh V. Ya., Mysak A. I., Klishch I. M.* Changes of the prostatic secretion and peripheral blood leukocytes at the experimental chronic prostatitis and benign prostatic hyperplasia

**52** *Bambuliak A. V.* An anlage and form-building of the frontal sinuses during an early period of human ontogenesis

**56** *Polyovyy V.P., Pavlovykh K. V., Sydorchuk R. I., Palyanytsia A. S., Bilyk I. I., Knut R. P., Myshkovskyy Y. M.* Microbiological study of pathogens and associates of festering-necrotic processes of soft tissues biotopes in experiment

### EXPERIENCE OF WORK

**60** *Kovalchuk L. Ya., Bedeniuk A. D., Futuyma Yu. M., Burak A. Ye.* Endogenous intoxication and its correction in the treatment of perforated gastroduodenal ulcers

**63** *Zaporozhchenko B. S., Korytna H. Yu., Zubkov O. B.* Complex therapy of septic complications of an acute destructive pancreatitis

**65** *Kovalenko O. M., Kovalenko A. O., Osadcha O. I., Boyarska A. M.* Algorithm of diagnostic and treatment of burn sepsis

**68** *Hodlevskiy A. I., Savoliuk S. I., Katsal V. A.* Immune dysfunction as a basis of biliary sepsis development at complicated non-tumor obturation jaundice

- Бенедикт В. В.* Абдомінальний сепсис у хворих на гострий поширений перитоніт **70** *Benedykt V. V.* Abdominal sepsis in patients with an acute diffuse peritonitis
- Русин В. І., Чобей С. М., Болдіжар П. О., Куценко А. Ю.* Розширення об'єму операційних втручань при обструктивному раку ободової кишки **74** *Rusyn V. I., Chobey S. M., Boldizhar P. O., Kutsenko A. Yu.* Surgical interferences extent at obstructive colon cancer
- Каніковський О. Є., Павлик І. В., Хусейн Фатімі Сайд.* Аналіз результатів лікування кіст підшлункової залози **78** *Kanikovskiy O. Ye., Pavlyk I. V., Husein Fatimi Sayid.* Analysis of results of treatment of pancreatic cysts
- Грубник В. В., Бурлак О. С., Парфентьев Р. С.* Модифікація ендоскопічного трансабдомінального доступу до лівої надниркової залози **81** *Hrubnik V. V., Burlak O. S., Parfentyev R. S.* Modification of endoscopic transabdominal access to the left adrenal
- Гур'єв С. О., Лимар Є. А.* Травмогенез пошкоджень у вагітних жінок, які отримали політравму **84** *Huryev S. O., Lyamar Ye. A.* Traumogenesis of injury in pregnant women with polytrauma
- Вибирана Р. Й., Жулкевич І. В.* Зміни структурно-функціонального стану кісткової тканини під впливом хімотерапевтичних середників у хворих на хронічну лімфоїдну лейкоемію **86** *R. Y. Vybyrana, I. V. Zchulkevych.* Structural and functional changes of bone tissue under chemotherapeutic intermediaries in patients with chronic lymphoid leukemia
- Мальований В. В., Мальована І. В., Бойко С. М.* Лікування хронічного гнійного мезотимпаніту в стадії загострення у дорослих **93** *Malovanyi V. V., Malovana I. V., Boyko S. M.* Treatment of the chronic purulent mesotympanitis in the acute stage in adults
- ОГЛЯД** **REVIEW**
- Мисула І. Р., Скочило О. В.* Кістково-пластичні матеріали для заміщення дефектів щелеп: від історії до сьогодення **96** *Mysula I. R., Skochylo O. V.* Bone-plastic materials for the replacing of jaw defects: from the past to the present
- ПОВІДОМЛЕННЯ** **REPORTS**
- Капшытар А. В.* Микробний пейзаж глибоких флегмон нижніх кінечностей, осложнених сепсисом **102** *Kapshytar A. V.* Microbic picture of the deep phlegmon of lower limbs, complicated with sepsis
- Стояновський І. В.* Мультифокальний некротизуючий фасціїт: опис випадку та аналіз літератури **103** *Stoyanovskiy I. V.* Multifocal necrotizing fasciitis: description of the case and literature analysis
- Іоффе О. Ю., Кульбака В. С., Меллін В. М., Антонів В. Р., Стеценко О. П., Галига Т. М.* Комплексне лікування гнійно-септичних захворювань м'яких тканин у хворих на флегмонозно-некротичну бешіпу **107** *Ioffe O. Yu., Kulbaka V. S., Mellin V. M., Antoniv V. R., Stetsenko O. P., Halyha T. N.* Complex treatment of purulent-septic diseases of soft tissues in patients with phlegmon-necrotic erysipelas
- Дронов О. І., Ковальська І. О., Уваров В. Ю., Дронова В. Л.* Діагностика гнійно-септичних ускладнень панкреатичного некрозу **109** *Dronov O. I., Kovalska I. O., Yvarov V. Yu., Dronova V. L.* Diagnostics of purulent-septic complications of pancreatic necrosis
- Іващенко В. В., Іващенко А. В.* Можливості прогнозування імовірності сепсису в ранньому післяопераційному періоді у хворих на цукровий діабет із глибокою флегмоною стопи **111** *Ivashchenko V. V., Ivashchenko A. V.* Possibilities of forecasting of sepsis probability in early post-operation period of patients with diabetes mellitus with deep foot phlegmon
- Вільцанюк О. А., Хуторянський М. О.* Профілактика сепсису у хворих із гнійно-запальними захворюваннями та післяопераційними ускладненнями **113** *Viltsaniuk O. A., Khutorianskyi M. O.* Prophylaxis of sepsis in patients with purulent-inflammatory diseases and post-operational complications
- Капшытар А. В.* Перитонеальний індекс Мангейма у пацієнтів с абдомінальним сепсисом **115** *Kapshytar A. V.* Peritoneal Mangeim index in patients with abdominal sepsis
- Борисенко В. Б.* Билиарний сепсис: критерии постановки диагноза **116** *Borysenko V. B.* Biliary sepsis: criteria of diagnosis stating
- Баранник С. І., Крижановський І. Д., Білий І. Б., Баранник А. С.* Лікування і профілактика гнійно-септичних ускладнень та уросепсису після дистанційної літотрипсії **117** *Barannyk S. I., Kryzhanovskiy I. D., Bilyi I. B., Barannik A. S.* Treatment and propohylaxis of purulent-septic complications and urosepsis after distant litotripsy
- Лупальцов В. І., Ягнюк А. І., Вандер К. А., Ворошук Р. С.* Пролонгована санация брюшной полости в комплексе лечения абдоминального сепсиса у больных пожилого и старческого возраста **119** *Lupaltsov V. I., Yahniuk A. I., Vander K. A., Voroschuk R. S.* Prolonged sanitation of abdominal cavity in the treatment complex of abdominal sepsis in patients of senile and old age



- Баранник С. І., Барвінський В. М., Бахвала В. Ю., Шевцов В. М.* Надання амбулаторної медичної допомоги хворим із гострим гнійно-септичними захворюваннями м'яких тканин **121** *Barannyk S. I., Barvinskyi V. M., Bakhvala V. Yu., Shevtsov V. M.* Ambulatory medical aid providing for patients with an acute purulent-septic diseases of soft tissues
- Хацько В. В., Шаталов О. Д., Греджев Ф. А., Єпіфанцев В. О., Пархоменко Г. В.* Сучасні напрямки лікування гострого калькульозного холангіту **123** *Khatsko V. V., Shatalov O. D., Hredzev F. A., Yepifantsev V. O., Parkhomenko H. V.* Modern directions of treatment of an acute calculous cholangitis
- Мальцева Л. А., Мосенцев Н. Ф., Лисничая В. Н.* Сепсисассоциированная энцефалопатия в структуре полиорганной недостаточности при хирургическом сепсисе **125** *Maltseva L. A., Mosentsev N. F., Lisnichaya V. N.* Sepsis-associated encephalopathy in the structure of polyorganic failure at surgical sepsis
- Гриценко С. Н., Корогод С. Н.* Интенсивная терапия больных перитонитом с полиорганной дисфункцией **127** *Hrytsenko S. N., Korohod S. N.* Intensive therapy of patients with peritonitis with polyorganic dysfunction
- Тутченко М. І., Смозженко В. І., Ключко І. В., Марчук С. Ф., Андрієць В. С., Яковенко А. А., Меленний Б. А.* Внутрішньоартеріальне введення лікарських препаратів у комплексному лікуванні пацієнтів з синдромом діабетичної стопи **129** *Tutchenko M. I., Smovzhenko V. I., Kliuzko I. V., Marchuk S. F., Andriyets V. S., Yakovenko A. A., Melenyi B. A.* Intraarterial introduction of drugs in complex treatment of patients with diabetic foot syndrome
- Гетьман В. Г., Лінчевський О. В.* Флотажія грудної стінки: еволюція поглядів **131** *Hetman V. H., Linchevskiy O. V.* Flotation of thoracic wall: evolution of opinions
- Андріющенко В. П., Кушта Ю. Ф.* Защемлена грижа передньої черевної стінки з сумнівною життєздатністю тонкої кишки: чи є альтернатива резекції? **132** *Andriushchenko V. P., Kushta Yu. F.* Incarcerated hernia of the anterior abdominal wall with doubtful viability of the small intestine: does alternative of resection exist?
- Буренко Г. В., Стець М. М., Антонів В. Р., Перепадя В. М., Собко А. О.* Труднощі діагностики атипичного перебігу гострого панкреатиту у хворих похилого віку **133** *Burenko H. V., Stets M. M., Antoniv V. R., Perepadia V. M., Sobko A. O.* Diagnostics difficulties of atypical course of an acute pancreatitis in age patients
- Дрюк Н. Ф., Киримов В. И., Гришай С. Е.* Нестандартные подходы в лечении хронических язвенно-раневых дефектов конечностей (клинические наблюдения) **135** *Drjuk N. F., Kirimov V. I., Hrishay S. E.* Non-standard approaches in treatment of chronic ulcerous-wound defects of extremities (clinical observations)
- Бабенков Г. Д., Скиба В. В., Іванько А. В.* Случай острого флегмонозного холецистита с аномалией развития желчевыводящих путей **138** *Babenkov H. D., Skyba V. V., Ivanko A. V.* A case of an acute phlegmonous cholecystitis with anomalies of development of bilious ways
- Бойко В. В., Иванова Ю. В., Мушенко Е. В., Савви С. А.* Способ профилактики несостоятельности пищевода-кишечных анастомозов **139** *Boyko V. V., Ivanova Yu. V., Mushenko E. V., Savvi S. A.* Method of prophylaxis of esophago-intestinal anastomosis' incompetence
- Матвійчук Б. О., Кушнірук О. І., Бубняк М. Р., Гірняк О. Т., Мотринєць Н. П., Гоцуленко А. В., Євтух В. П.* Мультидисциплінарний підхід до діагностики та лікування псевдокісти підшлункової залози, ускладненої кровотечею **141** *Matviichuk B. O., Kushniruk O. I., Bubniak M. R., Hirniak O. T., Motrynets N. P., Hotsulenko A. V., Yevtukh V. P.* Multidisciplinary approach to diagnostics and treatment of pseudocysts of pancreas complicated by bleeding
- Перцов В. І., Івахненко Д. С.* Перспективи лікування тяжкої краніоабдомінальної травми у постраждалих літнього віку **145** *Pertsov V. I., Ivakhnenko D. S.* Prospects of treatment of severe cranio-abdominal trauma in the injured of elderly age
- Шепетько Є. М., Повч О. А., Стець М. М., Гармаш Д. О., Курбанов А. К., Марценюк Р. О., Чернобровкіна Ю. В.* Рідкісне поєднання множинних поліпів та дивертикулів червоподібного відростка з перфорацією одного з дивертикулів **147** *Shepetko Ye. M., Povch O. A., Stets M. M., Harmash D. O., Kurbanov A. K., Martseniuk R. O., Chernobrovkina Yu. V.* Rare combination of plural polypes and diverticulumes of abdominal like sprout with perforation one of the diverticulum
- Курсов С. В.* Аспекти інфузійної терапії у хворих з абдомінальним компартмент-синдромом **149** *Kursov S. V.* Aspects of infusion therapy in patients with abdominal compartment-syndrome

## ЮБІЛЕЇ

## JUBILEES

- До 70-річчя хірурга Володимира Васильовича Бігуняка **150** For the 70<sup>th</sup> birthday anniversary of the surgeon Volodymyr Vasylovych Bihuniak
- До 70-річчя хірурга Віктора Олександровича Шідловського **152** For the 70<sup>th</sup> birthday anniversary of the surgeon Victor Olexandrovych Shidlovskiy

УДК 616.33/.342-00244+616.329-008.17]-089

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, І. І. ЛОЙКО

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

**Корекція рефлюкс-езофагіту в хірургічному лікуванні виразкової хвороби**

L. YA. KOVALCHUK, I. I. LOYKO

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

**CORRECTION OF REFLUX-ESOPHAGITIS AT SURGICAL TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE**

Проаналізовано результати хірургічного лікування 170 пацієнтів з ускладненою виразковою хворобою в поєднанні з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, оперованих на клінічних базах ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського". При аналізі вираження рефлюкс-езофагіту використовували Лос-Анджелеську класифікацію (1994). Ефективність лікування оцінювали за відсутністю езофагіту при езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС).

Проведений аналіз показав, що симультанна операційна корекція ГЕРХ супроводжується зменшенням ступеня та відсутністю езофагіту післяопераційно частіше, ніж медикаментозна. Повна фундоплікація за Nissen та езофагогастрокруропексія мають перевагу над частковими фундоплікаціями за кращою ендоскопічною динамікою ступеня езофагіту.

The results of surgical treatment of 170 patients with complicated peptic ulcer disease in combination with gastroesophageal reflux disease, who were operated at clinical departments of Ternopil State Medical University, were analyzed. For the analysis of the severity of reflux esophagitis the Los Angeles classification (1994) was used. The effectiveness of treatment was evaluated by the percentage of patients with absence of esophagitis at endoscopy.

The analysis showed that the simultaneous surgical correction of GERD led to the absence of esophagitis postoperatively more often than medicamentous one. Nissen fundoplication and esophagogastrocruropexy have advantage over partial fundoplications by better dynamics of disappearing of esophagitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) супроводжує поширені хронічні захворювання органів черевної порожнини. Зокрема, при хронічній гастродуоденальній виразці ГЕРХ відмічають у 11–71,6 % хворих [1]. ГЕРХ з рефлюкс-езофагітом, за даними різних літературних джерел, зустрічається у 27,4–71,9 % пацієнтів з виразковою хворобою (ВХ) [2].

Сьогодні не викликає сумнівів, що ендоскопічне дослідження є одним з основних методів діагностики як ВХ, так і ГЕРХ [3]. При цьому при ВХ рефлюкс-езофагіт легкого ступеня тяжкості трапляється у 25,3 % хворих, середнього ступеня тяжкості – у 46,7 %, важкого – в 28 % і у 2,3 % спостерігається рубцева деформація стравоходу [4]. Нерідко клінічна картина рефлюкс-езофагіту маскується проявами основного захворювання – виразкової хвороби і після резекції шлунка в 11,6–54 % стає домінуючою, будучи причиною незадовільних віддалених результатів операцій [5].

Органозберігаючий та органощадний підхід до вибору методу операції у хворих на ВХ шлунка і дванадцятипалої кишки зазвичай не викликає дис-

кусій [6]. Однак проведення основного операційного втручання із симультанною хірургічною корекцією ГЕРХ при поєднанні ВХ з ГЕРХ є актуальною та до кінця не вирішеною проблемою [4].

**Мета роботи:** поліпшити результати лікування хворих на ВХ шляхом порівняння ефективності різних видів корекції ГЕРХ.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 170 пацієнтів із ВХ, оперованих на клінічних базах ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського", у яких була наявна супутня ГЕРХ. У 100 % хворих виявляли ендоскопічні ознаки езофагіту. 95 хворим проводили операційну корекцію ГЕРХ, 40 – медикаментозну згідно з протоколами консервативного лікування ГЕРХ, 35 пацієнтів не отримували специфічної корекції ГЕРХ. Для операційної корекції ГЕРХ у пацієнтів із ВХ використовували фундоплікацію за Nissen, Dor, Toure, операцію Hill-2 в модифікації Л. Я. Ковальчука, розроблену нами методику езофагогастрокруропексії (патент України на корисну модель № 73321 від 25.09.2012), яку проводили у якості симультанної

антирефлюксної процедури при прицільній резекції ішемічного сегмента шлунка (ПРІСШ) у хворих з шлунковими виразками.

За типом симультанного операційного втручання з приводу рефлюкс-езофагіту пацієнтів поділили наступним чином (табл. 1).

**Таблиця 1. Поділ пацієнтів за видом симультанних втручань для корекції ГЕРХ при операціях з приводу ВХ**

Антирефлюксне втручання	Кількість пацієнтів	% від усіх проведених
Фундоплікація за Nissen	49	51,6
Фундоплікація за Dor	6	6,3
Фундоплікація за Toure	7	7,4
Езофагогастрокурорексія	17	17,9
Модифікована операція Hill-2	16	16,8
Усього	95	100,0

При виконанні операційних втручань з приводу ВХ керувались органошадним та органозберігаючим підходом. В обстеження увійшло 12 пацієнтів, яким з приводу ВХ проводили типові резекційні операційні втручання, а саме резекції шлунка за Bilroth-I та за Bilroth-II, 67 пацієнтів, у яких в якості основного операційного втручання було проведено органошадні операції (ОЩО), зокрема ПРІСШ за Л. Я. Ковальчуком, пілорозберігаючу резекцію шлунка за Шалімовим-Макі, інші типи сегментарних корпоральних резекцій, а також органозберігаючі опе-

раційні втручання (ОЗО). 16 хворим виконували паліативні операційні втручання з приводу ВХ без кислоторедуруючого ефекту та впливу на моторно-евакуаторну функцію пілородуоденального сегмента.

Аналізуючи частоту та вираження рефлюкс-езофагіту при ендоскопічному дослідженні, використовували Лос-Анджелеську класифікацію 1994 року [7].

За тяжкістю симптоматики ГЕРХ та ступенем езофагіту доопераційно пацієнтів поділили наступним чином (табл. 2).

**Таблиця 2. Поділ пацієнтів за вираженням симптоматики езофагіту**

Ступінь езофагіту	Помірно виражена симптоматика	Виражена симптоматика	Симптоматика з позастравохідними проявами	Усього
A	28	15	32	75
B	9	15	23	47
C	4	12	20	36
D	0	5	7	12
Усього	41	47	82	170

Ефективність лікування оцінювали за відсутністю ознак езофагіту при ФЕГДС у післяопераційному періоді при контрольному обстеженні через 1–2,5 місяця.

Статистично обробляли отримані результати. Статистичну значущість відмінності порівнюваних показників оцінювали за критерієм Фішера та Вілкоксона-Манна-Уїтні.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед обстежених хворих на ГЕРХ із рефлюкс-езо-

фагітом, оперованих з приводу ВХ, статистично достовірно збільшувалася частка пацієнтів, в яких у післяопераційному періоді ендоскопічні прояви езофагіту зникали (табл. 3).

Слід зазначити, що після операційної корекції ГЕРХ частка таких пацієнтів виявилася статистично достовірно більшою, ніж серед хворих з медикаментозною корекцією і тими, яким корекцію ГЕРХ не проводили взагалі (відповідно в 1,58 раза,  $p < 0,01$  та у 4,39 раза,  $p < 0,001$ ). У свою чергу, частка хворих, які після медикаментозної корекції позбулися

**Таблиця 3. Ефективність різних типів симультанної корекції ГЕРХ при втручаннях з приводу ВХ**

Тип симультанної корекції ГЕРХ	Всього	Кількість пацієнтів групи без ознак езофагіту після операції	
		абс.	% (M±m)
Операційна корекція ГЕРХ	95	73	76,84±4,33
Медикаментозна корекція ГЕРХ	35	17	48,57±8,45
Корекція ГЕРХ не проводилась	40	7	17,50±6,01

ознак рефлюкс-езофагіту, порівняно із нелікованими, виявилася статистично достовірно більшою (у 2,78 раза,  $p < 0,01$ ).

Разом з тим, серед пацієнтів, яким не проводили спеціальну корекцію GERX, теж спостерігається позитивний ефект, що проявляється збільшенням частки хворих, в яких зникають ендоскопічні ознаки рефлюкс-езофагіту. Це вказує на те, що хірургічне лікування основного захворювання – ВХ – теж чинить, хоча й найнижчий за ефективністю стосовно опера-

ційного та медикаментозного типів корекції GERX, позитивний вплив на прояв рефлюкс-езофагіту.

Отримані дані спонукали нас до аналізу ефективності типів операційних втручань, які застосовували для лікування пацієнтів із ВХ, у контексті їхнього впливу на прояв рефлюкс-езофагіту.

Як видно з таблиці 4, після резекційних втручань частка хворих із відсутністю ознак езофагіту сягала 58,33 %, після ОЗО та ОЩО – 83,58 %, після паліативних втручань – 62,50 %.

**Таблиця 4. Ефективність симультанної операційної корекції GERX у хворих залежно від типу основного втручання з приводу ВХ**

Група пацієнтів за типом втручання з приводу ВХ	Всього	Кількість пацієнтів групи без ознак езофагіту після операції	
		абс.	% (M±m)
Типове резекційне втручання + операційна корекція GERX	12	7	58,33±14,23
ОЗО та ОЩО + операційна корекція GERX	67	56	83,58±4,53
Паліативне втручання + операційна корекція GERX	16	10	62,50±12,10

Слід зазначити, що частка пацієнтів зі зникненням ендоскопічних ознак рефлюкс-езофагіту після ОЗО та ОЩО була статистично достовірно більшою, ніж після резекційних втручань (в 1,43 раза,  $p < 0,05$ ), та мала тенденцію до більшої величини стосовно групи хворих, яким виконували паліативні втручання з приводу ВХ (у 1,34 раза,  $p < 0,10$ ).

Таким чином, на тлі застосування різних методів лікування ВХ відмічається різна ефективність операційної корекції супутньої GERX. Найкращі результати отримано при проведенні ОЗО та ОЩО, що

проявляється зниженням частки пацієнтів із тяжким ступенем езофагіту та найбільшим зростанням частки пацієнтів із відсутністю його ознак при ендоскопічному обстеженні після операції.

При проведенні оцінки ефективності різних методів хірургічної корекції GERX (табл. 5) з'ясувалося, що після фундоплікації за Nissen частка пацієнтів, в яких були відсутні ендоскопічні ознаки езофагіту в післяопераційному періоді, досягла рівня 85,71 %, після часткових фундоплікацій – 51,72 %, після запропонованого методу корекції GERX – 94,12 %.

**Таблиця 5. Ефективність різних типів антирефлюксних втручань, проведених у якості симультанних при операціях з приводу ВХ**

Тип симультанного антирефлюксного втручання	Всього	Кількість пацієнтів групи без ознак езофагіту після операції	
		абс.	% (M±m)
Фундоплікація за Nissen	49	42	85,71±5,00
Часткові фундоплікації	29	15	51,72±9,28
Езофагогастрокруропексія	17	16	94,12±5,71
Всього	95	73	76,84±4,33

Звертає на себе увагу той факт, що як фундоплікація за Nissen, так і запропонований нами метод виявилися більш ефективними, ніж часткові фундоплікації: частка пацієнтів, у яких були відсутні ендоскопічні ознаки езофагіту, була статистично достовірно більшою – в 1,65 і 1,82 раза відповідно ( $p < 0,01$ ).

Таким чином, застосування хірургічної корекції GERX супроводжується вираженим позитивним ефектом. Серед пацієнтів у післяопераційному пері-

оді істотно зменшується частка тих, які мають езофагіт різних ступенів тяжкості за рахунок збільшення тих, у кого ознаки езофагіту відсутні взагалі.

**Висновки.** 1. Застосування операційних методів корекції GERX супроводжується вираженим позитивним ефектом. Внаслідок хірургічної корекції GERX у пацієнтів з ВХ статистично достовірно зменшується частка пацієнтів без ендоскопічних проявів рефлюкс-езофагіту. За ефективністю більш

ніж у півтора раза їй поступається медикаментозний тип корекції.

2. Серед пацієнтів, яким не проводили спеціальну корекцію ГЕРХ, теж спостерігається позитивний ефект при проведенні операційного лікування ВХ, що проявляється збільшенням частки хворих, у яких зникають ендоскопічні ознаки рефлюкс-езофагіту.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шило Г. В. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки та гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: особливості поєднаного перебігу, діагностики та лікування : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.36 / Г. В. Шило. – К., 2007. – 154 с.
2. Бойко В. В. Профилактика рефлюкс-эзофагита при хирургическом лечении язвенного пилородуоденального стеноза / В. В. Бойко, И. А. Тарабан, С. В. Ткач // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2. – С. 19–24.
3. Рефлюкс-эзофагит при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной пилородуоденальным стенозом / Д. М. Кадыров, Д. М. Ишанкулова, Ф. Д. Кодиров, Д. М. Курбонов // Хирургия. – 2008. – № 7. – С. 27–32.
4. Органосохраняющие подходы в хирургии язвенной болезни желудка в сочетании с желудочно-эзофагеальным рефлюксом /

3. На тлі застосування різних методів лікування пацієнтів із ВХ відмічається різна ефективність операційної корекції супутньої ГЕРХ. Найкращий результат настає після ОЗО та ОЦО.

4. Фундоплікація за Nissen і розроблений нами метод езофагогастрокруропексії є більш ефективними, ніж часткові фундоплікації.

- Н. Н. Велигоцкий, В. В. Комарчук, А. В. Горбулич [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2(34). – С. 138–140.
5. Кириленко А. С. Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / А. С. Кириленко, Г. И. Веретник, Омджокун Олападе // Вестник Российского университета дружбы народов. – 2000. – № 1. – С. 20–23.
6. Колосович И. В. Выбор метода лечения пациентов с язвенной болезнью желудка / И. В. Колосович // Український медичний часопис. – 1999. – № 6 (14).
7. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification / L. Lundell, J. Dent, J. Bennett [et al.] // Gut. – 1999. – Vol. 45. – P. 172–180.

Отримано 06.05.13

УДК 616.366-002-072.1

© Ю. С. СЕМЕНЮК<sup>1, 2</sup>, В. А. ФЕДУК<sup>1</sup>КЗ "Рівненська обласна клінічна лікарня" Рівненської обласної ради<sup>1</sup>  
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"<sup>2</sup>

## Порівняння способів лапароскопічної холецистектомії при гострому холециститі в експерименті

YU. S. SEMENIUK, V. A. FEDORUK

Mi "Rivne Regional Clinical Hospital" of Rivne Regional Council  
SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

### COMPARISON OF METHODS OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY AT AN ACUTE CHOLECYSTITIS IN THE EXPERIMENT

Описано власний спосіб лапароскопічної холецистектомії. В умовах експерименту вивчали доступність до об'єкта операції, можливості візуалізації зони операції та ергономічні умови виконання операції, порівнюючи французький, американський та власний способи лапароскопічної холецистектомії. За результатами дослідження доведено переваги власного способу, порівняно з іншими способами лапароскопічної холецистектомії при гострому холециститі.

Own method for laparoscopic cholecystectomy is described. In conditions of experiment there was studied the availability to object of operation, opportunity of visualization of operation zone and ergonomic conditions of performance of operation, comparing French, American and own method for laparoscopic cholecystectomy. By results of research are proved advantages of modified own method in comparison with other methods of laparoscopic cholecystectomy at an acute cholecystitis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** На сучасному етапі розвитку біліарної хірургії методом вибору при лікуванні хворих з гострим холециститом (ГХ) стала лапароскопічна холецистектомія (ЛХ) [1, 2]. Протягом останніх років змінились і погляди щодо показань до ЛХ, зокрема розширені строки її виконання [3]. До цього спонукали не лише набутий досвід, а й постійне удосконалення методики – у зв'язку із застосуванням прогресивних технологій та сучасного обладнання.

Ще на етапі становлення ЛХ були визначені кілька способів її виконання: класичні французька та американська методики, які відрізнялись не лише локалізацією троакарних портів, а й особливостями тракції жовчного міхура [4]. Згодом була запропонована холецистектомія з трипортового доступу. Хоча в публікаціях останніх років і зустрічаються повідомлення про виконання ЛХ з трипортового доступу при ГХ [5], методика не набула широкого впровадження – через обмеження можливості тракції жовчного міхура та візуалізації в умовах запального процесу. Адже зниження травматичності операції шляхом відмови від одного 5-міліметрового проколу черевної стінки не виправдовує незручності, пов'язані з відсутністю додаткового маніпулятора [6].

Пошук шляхів оптимізації ендоскопічного доступу був спрямований на визначення оптимальних точок для локалізації портів при французькій та американській методиках ЛХ. Для цього чимало авторів застосовували положення про операційний доступ в ендохірургії [7, 8]. Але запропоновані авторами критерії вибору оптимального лапароскопічного доступу до жовчного міхура не характеризують ергономічні особливості маніпуляцій інструментами та не враховують обмеження доступності об'єкта операції, які пов'язані з перетинанням інструментів між собою та лапароскопом. Проте, обмеження маніпуляцій неминуче виникають в умовах ГХ, коли через набряк тканин жовчний міхур стає малоподатливим.

**Мета роботи:** порівняти власний спосіб з французьким та американським способами ЛХ за доступністю до об'єкта операції, можливостями візуалізації зони операції та ергономічними умовами її виконання при ГХ.

**Матеріали і методи.** Власний спосіб ЛХ [9] включає заведення чотирьох портів (рис. 1). Перший, 10-міліметровий, призначений для лапароскопа, заводять параумбілікально по серединній лінії. Під

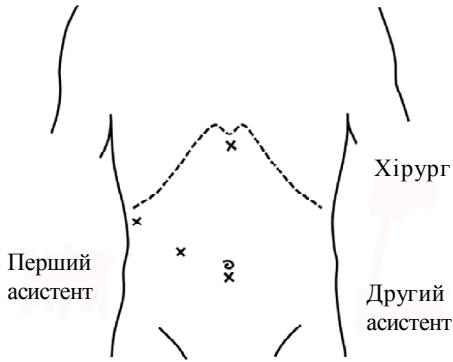


Рис. 1. Схема розташування портів при власному способі ЛХ.

візуальним контролем заводять другий 10-міліметровий порт по серединній лінії на 1–2 см нижче мечоподібного відростка та розташовують його справа від серпоподібної зв'язки, дещо нижче від краю печінки. Третій, 5-міліметровий порт, локалізують по середньоключичній лінії на 7–8 см нижче реберної дуги, при чому черевну стінку проколюють у напрямку дна жовчного міхура. Четвертий, 5-міліметровий порт, у черевну порожнину заводять по передній аксиллярній лінії на 2 см нижче реберної дуги.

Затискачем, заведеним через третій порт (рис. 2), захоплюють дно жовчного міхура та відводять жовчний міхур у вентро-краніальному напрямку через край печінки і фіксують у такому положенні. При необхідності ротації жовчного міхура тракцію його дна здійснюють також у медіальному чи латеральному напрямку. Через четвертий порт заводять затискач, захоплюють шийку жовчного міхура та відводять її у каудальному напрямку. За потребою ротації жовчного міхура тракцію інфундибулярної частини здійснюють також у медіальному чи латеральному напрямку. При цьому обома затискачами маніпулює асистент, який правою рукою утримує затискач на дні жовчного міхура а лівою рукою утримує затискач на шийці жовчного міхура.

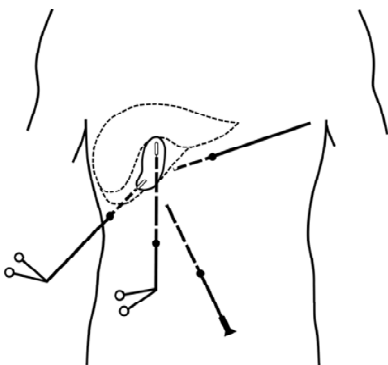


Рис. 2. Схема розташування інструментів при власному способі ЛХ.

Основні хірургічні маніпуляції оперуючий хірург здійснює через другий порт. Лапароскопом маніпулює другий асистент.

Пацієнт на операційному столі лежить на спині, ноги зведені. Перший асистент розташовується справа від пацієнта, хірург та асистент, який маніпулює лапароскопом – зліва.

Дослідження проведені на тренажері – просторовій моделі черевної порожнини з муляжем операційної ділянки.

Ділянкою операційної дії визначено сектор кола (обмежений передньою черевною стінкою та частково діафрагмою) на площині вісцеральної поверхні печінки, центром якого є крайня верхня точка на дні жовчного міхура, а радіусом – відстань між робочими кінцями інструментів, якими виконують тракцію жовчного міхура (рис. 3). На ділянці операційної дії визначено зону маніпуляцій основним інструментом (на рис. 3 зображена у вигляді сітки), яка є проекцією ложа жовчного міхура та трикутника Calot.

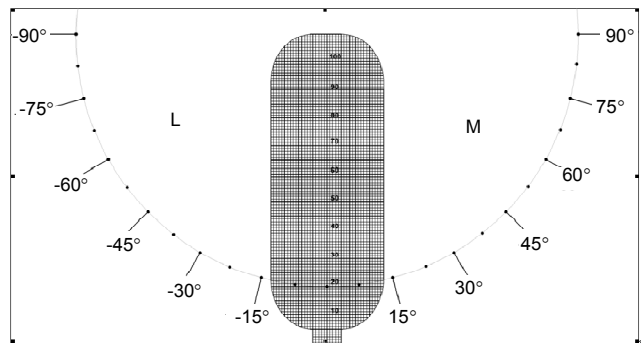


Рис. 3. Ділянка операційної дії.

З метою стандартизації умов виконання експерименту на медіальній (М) та латеральній (L) половині ділянки операційної дії були визначені точки положення кінця затискача, яким здійснюється тракція інфундибулярної частини жовчного міхура. Ці точки розташовані відповідно до положення осі жовчного міхура на ділянці операційної дії з "кроком" в 7,5°.

Точки розташування портів на тренажері відповідали французькому, американському та власному способам. При цьому на моделі за власним способом порти розміщені за вищеописаною методикою.

На моделі за французьким способом перший порт розташовано параумбілікально, другий – в епігастральній ділянці якомога ближче до мечоподібного відростка, третій – у правому підребер'ї по середньоключичній лінії на 4–5 см нижче реберної дуги та четвертий порт – зліва від серединної лінії на декілька сантиметрів вище пупка. Функціонально порти призначені: перший – оптичний, другий –

для ретракції затискачем дна жовчного міхура, третій – для тракції затискачем інфундибулярної частини міхура чи тканин, втягнутих у злуковий процес, та четвертий порт, який застосовується для виконання основних хірургічних маніпуляцій [4].

Хірург стояв у положенні, яке відповідало б розташуванню між ногами пацієнта, перший асистент – зліва від пацієнта, другий – справа.

Американський спосіб передбачав розташування першого порта – параумбілікально, другого – по серединній лінії на 1–2 см нижче мечоподібного відростка, третього та четвертого – на 2 см нижче реберної дуги відповідно по середньоключичній і передній аксилярній лінії. Перший порт призначений для лапароскопа, другий – для виконання основних хірургічних маніпуляцій, третій – для тракції затискачем інфундибулярної частини міхура, а через четвертий порт виконували тракцію затискачем дна жовчного міхура [4, 10].

В умовах експерименту вивчали: площу зони недоступності; відстань між центрами кистей хірурга, який маніпулює одночасно двома інструментами; відстань наближення лапароскопа до операційної ділянки та кут між основними робочими інструментами.

*Зона недоступності* – частина площі операційної ділянки, яка недоступна для впливу хірурга. Остання виникає в результаті перетинання основного інструмента та допоміжного маніпулятора, яким здійснюється тракція шийки жовчного міхура у медіальному напрямку. Отже, зоною недоступності є сегмент ложа жовчного міхура, обмежений двома лініями, які є проєкціями ліній перетинання основного робочого інструменту з допоміжним – по його нижньому та верхньому краях.

*Відстань між центрами кистей рук хірурга, який виконує бімануальні маніпуляції* при французькому та американському способах ЛХ – максимальна дистанція між центрами кистей за умов здійснення тракції шийки жовчного міхура затискачем, який утримується лівою рукою та виконання в зоні дії основного інструмента маніпуляцій L-подібним монополярним електродом, який утримується правою рукою. При власному способі визначалась відстань між центрами кистей хірурга-асистента, який здійснює затискачами тракцію дна та шийки жовчного міхура.

*Відстань наближення лапароскопа до операційної ділянки* – це мінімальна відстань, при якій не відбувається перетинання лапароскопа з основним чи допоміжним інструментами.

*Кут між основними робочими інструментами* – це кут між затискачем, яким здійснюється тракція шийки жовчного міхура, та L-подібним монополярним електродом.

Проект дослідження передбачав визначення площі зони недоступності, відстані між центрами кистей хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції, відстані наближення лапароскопа до операційної ділянки та кута між основними робочими інструментами у трьох групах – відповідно до способу ЛХ: I група – американський спосіб, II група – французький спосіб, III група – власний спосіб. Для кожного способу досліджували параметри визначали у трьох підгрупах, які відрізнялись розташуванням портів – відповідно до нормостенічного, гіпер- та астенічного типів тілобудови. При цьому різниця відстані між портами для гіперстенічного та астенічного типів при французькому способі становила 4,5 см, при американському – 2,6 см і при власному способі – 1,8 см.

Вимірювання досліджуваних параметрів проводили, починаючи з точки 0°. Згодом кут положення осі жовчного міхура збільшували на 7,5°, відповідно в медіальному та латеральному напрямках.

Для виконання експерименту використовували ендовідеосистему Stryker 596T, лапароскопи з кутом спостереження 0° та 30° та лапароскопічні інструменти фірми Karl Storz.

Статистичний аналіз результатів дослідження проведено з використанням програми SPSS 16.0.1 for Windows (SPSS Inc., USA). Тест Колмогорова-Смірнова застосовували для перевірки гіпотези про нормальний розподіл змінних величин. Взаємозв'язок між змінними вивчали за допомогою кореляційного аналізу за Пірсоном. Для порівняння середніх значень застосовували t-тест для парних вибірок. Процедуру порівняння середніх значень трьох зв'язаних вибірок здійснювали шляхом дисперсійного аналізу з повторними вимірюваннями, а також багатомірного дисперсійного аналізу (MANOVA). Прийнятною межею статистичної значущості вважали рівень  $p \leq 0,05$ . Результати з рівнем  $p \leq 0,01$  розглядали як статистично значущі, з рівнем  $p \leq 0,001$  – як високозначущі.

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

Зона недоступності до об'єкта операції (рис. 4) виникає при медіальній тракції. При порівнянні отриманих даних площі зони недоступності в межах кожної групи (табл. 1) встановлено наявність значущої кореляції між показниками площі зони недоступності (кореляція за Пірсоном) та відсутність значущої різниці при порівнянні їх середніх значень (MANOVA). Отже, результати статистичного аналізу свідчать про те, що для кожного зі способів ЛХ збільшення чи зменшення відстані між портами, залежно від типу статури, не впливає на доступність до об'єкта операції.



## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

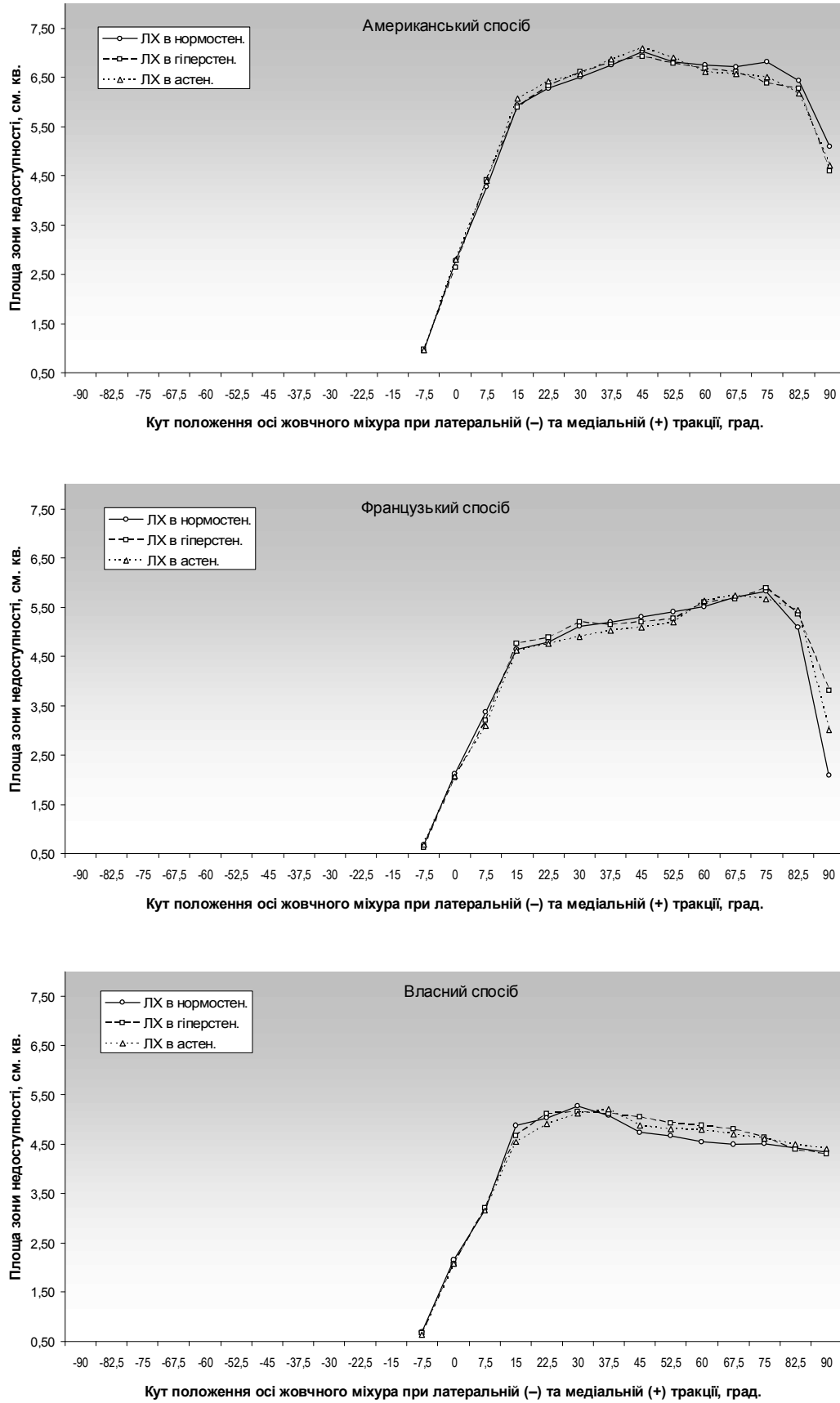


Рис. 4. Показники площі зони недоступності, визначені для кожного зі способів ЛХ.

Таблиця 1. Показники досліджуваних параметрів та результати статистичного аналізу

Статист. ЛДХ	Американський (1 група)			Французький (2 група)			Евразійський (3 група)		
	нормост.	гіперст.	астен.	нормост.	гіперст.	астен.	нормост.	гіперст.	астен.
Площа зони не доступності, см <sup>2</sup> (n=14)	(M±SD) Мін-макс 0,95-7,02	5,564±1,798 0,97-6,92	5,616±1,799 0,96-7,10	4,346±1,619 0,68-5,83	4,474±1,537 0,63-5,90	4,351±1,542 0,67-5,74	4,142±1,286 0,69-5,27	4,212±1,333 0,67-5,15	4,166±1,313 0,64-5,20
Кореляція за Діксеном у габаритах (векторнової різниці вказують осей)	Гіперст. r=0,995** p<0,001	-	-	r=0,937** p<0,001	-	-	r=0,992** p<0,001	-	-
Базальний діаметр шийки (M±SD)	p=0,992	p=0,992	p=0,992	p=0,992	p=0,992	p=0,992	p=0,992	p=0,992	p=0,992
Кут між основними робочими інструментами при медіанній тривалі, град. (n=14)	(M±SD) Мін-макс 58,4±15,71 33-80	-	-	57,9±6,764 44-65	-	-	89,64±9,061 75-101	-	-
Відстань між центрами вистей хірургіч., см (n=25)	(M±SD) Мін-макс 32,38±9,258 22,0-44,0	35,30±8,534 23,0-46,0	26,00±7,708 17,0-38,0	38,08±2,801 33,5-41,5	40,94±3,022 36,0-45,0	30,50±3,422 25,0-34,5	28,00±4,721 18,0-32,0	30,74±4,574 21,0-35,0	25,24±4,113 17,0-30,0
Кореляція за Діксеном у габаритах (векторнової різниці вказують осей)	Гіперст. r=0,986** p<0,001	-	-	r=0,960** p<0,001	-	-	r=0,995** p<0,001	-	-
Базальний діаметр шийки (M±SD)	Астен. r=0,987** p<0,001	r=0,981** p<0,001	-	r=0,933** p<0,001	r=0,986** p<0,001	-	r=0,952** p<0,001	r=0,963** p<0,001	-
Базальний діаметр шийки (M±SD)	Гіперст. r=0,023	-	-	p=0,002	-	-	p=0,034	-	-
Відст. між жовтими лопатками з кутом спостереж. 0° до опер. площин, см (n=14)	Астен. r=0,011	r=0,001	-	r=0,001	r=0,001	-	r=0,033	r=0,001	-
Відст. між жовтими лопатками з кутом спостереж. 30° до опер. площин, см (n=14)	(M±SD) Мін-макс 3,41±0,478 2,7-4,1	-	-	5,92±2,000 3,0-9,0	-	-	2,92±0,406 2,2-3,5	-	-
Відст. між жовтими лопатками з кутом спостереж. 30° до опер. площин, см (n=14)	(M±SD) Мін-макс 3,12±0,918 1,5-4,5	-	-	3,34±0,728 2,5-4,5	-	-	1,72±0,257 1,5-2,0	-	-

Примітки: 1) \*\* – кореляція значуща на рівні 0,01 (2-tailed); 2) M±SD – середнє значення ± стандартне відхилення середнього; 3) Мін-макс – мінімальне-максимальне значення.

Відстань між портами, а, отже, й кут між основними робочими інструментами, суттєво не погіршують умови доступності до жовчного міхура. Підтвердженням цього є і той факт, що при нормостенічному варіанті статури, за умов медіальної тракції, кут між основними робочими інструментами (табл. 1) при власному способі ЛХ в середньому становить  $(89,64 \pm 9,061)^\circ [75-101]$  та є більшим, порівняно з середнім значенням кута при американському способі  $-(58,64 \pm 15,771)^\circ [33-80]$  ( $p < 0,001^*$ ), хоча обидва способи мають спільні точки локалізації портів, призначених для основного маніпулятора та лапароскопа, а відрізняються лише локалізацією порта, крізь який затискачем здійснюється тракція шийки жовчного міхура. При цьому площа зони недоступності, при порівнянні значень нормостенічного варіанту, для власного способу в середньому становить  $(4,142 \pm 1,286) \text{ см}^2$  та є меншою, порівняно з показником американського способу  $(5,650 \pm 1,807) \text{ см}^2$  ( $p < 0,001^*$ ).

Проте при збільшенні чи зменшенні відстані між портами збільшується чи зменшується відстань між ручками інструментів, а, отже, відповідно змінюється відстань між кистями рук хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції. Збільшення ж відстані між кистями хірурга спричиняє незручне положення верхніх кінцівок, а отже, погіршує ергономічні умови виконання маніпуляцій. Саме тому при власному способі виникли передумови для поділу бімануальних маніпуляцій основними робочими інструментами (тракції шийки жовчного міхура та маніпуляції монополярним електродом, дисектором чи кліпатором) на дві унімануальні, які розподілені між хірургом і асистентом. При цьому асистент, маніпулюючи двома інструментами, здійснює лише одне завдання – утримує жовчний міхур у положенні, якого потребує інтраопераційна ситуація. При порівнянні в межах кожної групи даних відстані між центрами кистей хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції (рис. 5), встанов-

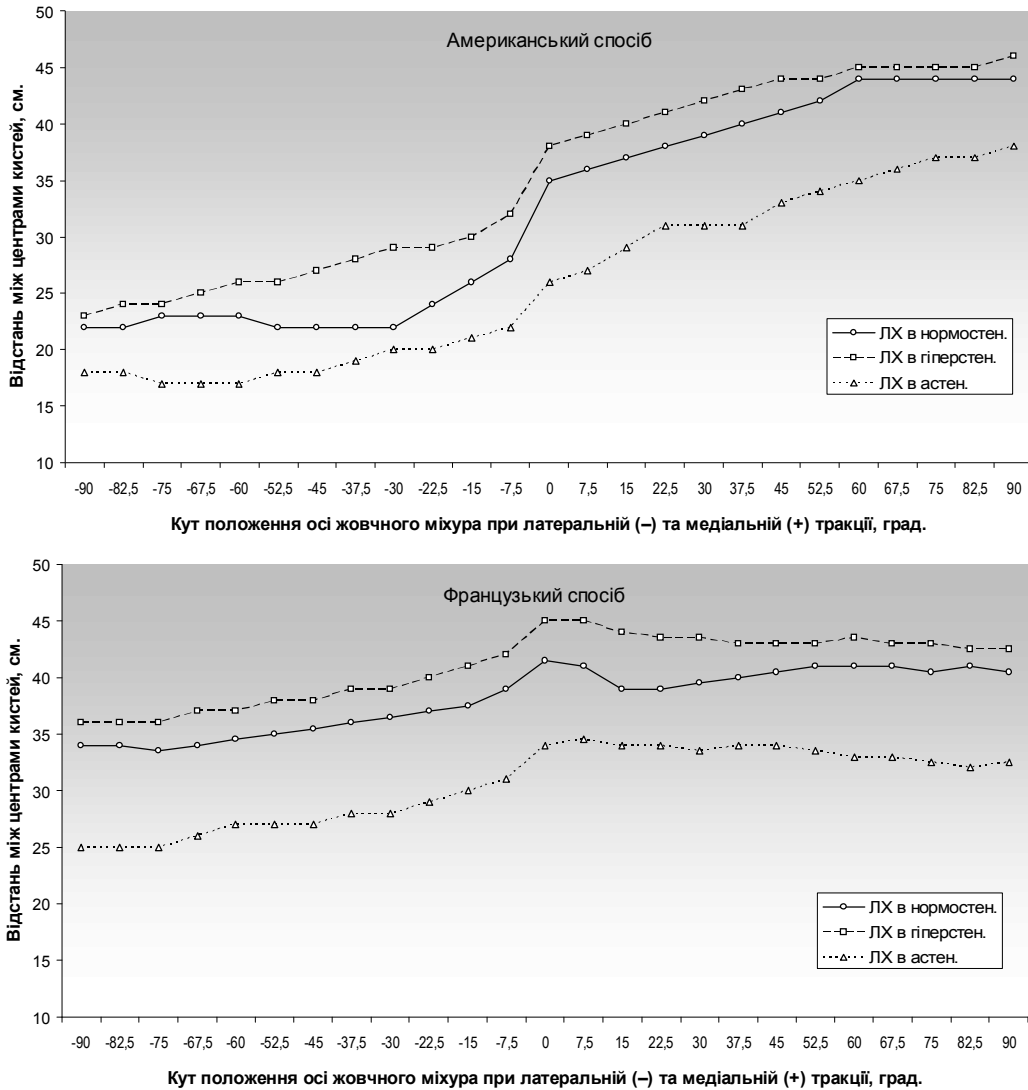


Рис. 5. Показники відстані між центрами кистей хірурга, який маніпулює двома інструментами, визначені для кожного зі способів ЛХ.

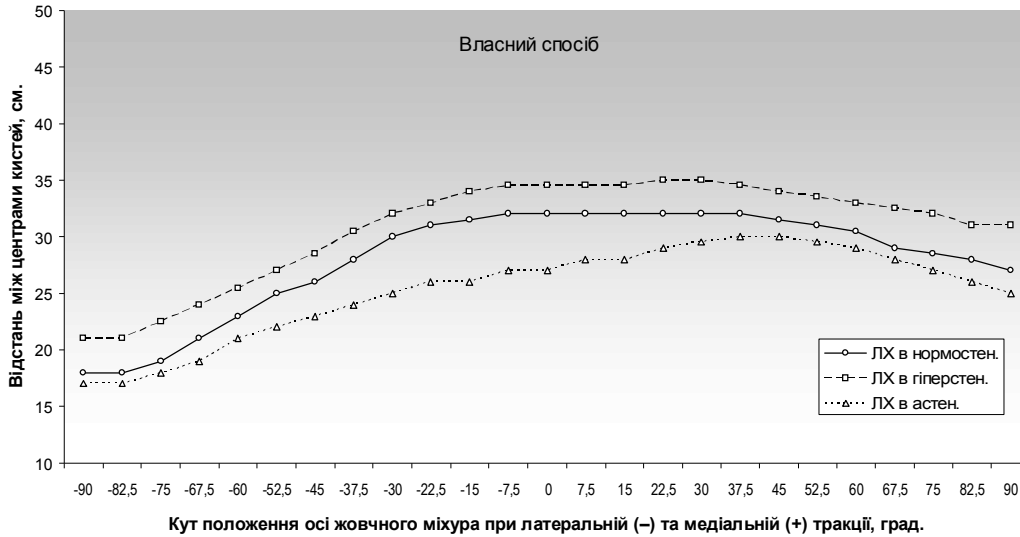


Рис. 5 (продовження). Показники відстані між центрами кистей хірурга, який маніпулює двома інструментами, визначені для кожного зі способів ЛХ.

лено (табл. 1) наявність значущої кореляції між показниками відстані (кореляція за Пірсоном) та достовірно підтверджено для кожного зі способів ЛХ збільшення цієї відстані при гіперстенічному типі та її зменшення при астенічному, порівняно з нормостенічним варіантом (MANOVA). Таким чином, результати статистичного аналізу підтверджують той факт, що зміна відстані між портами спричиняє лише зміну ергономічних умов виконання маніпуляцій.

Порівняння параметрів власного способу з параметрами решти способів ЛХ проведено шляхом дисперсійного аналізу з повторними вимірюваннями.

При порівнянні оцінених маргінальних середніх значень площі зони недоступності (рис. 6) власного способу –  $(4,173 \pm 0,202)^{**}$  см<sup>2</sup> (n=42) та французького способу ЛХ –  $(4,391 \pm 0,242)^{**}$  см<sup>2</sup> (n=42) статис-

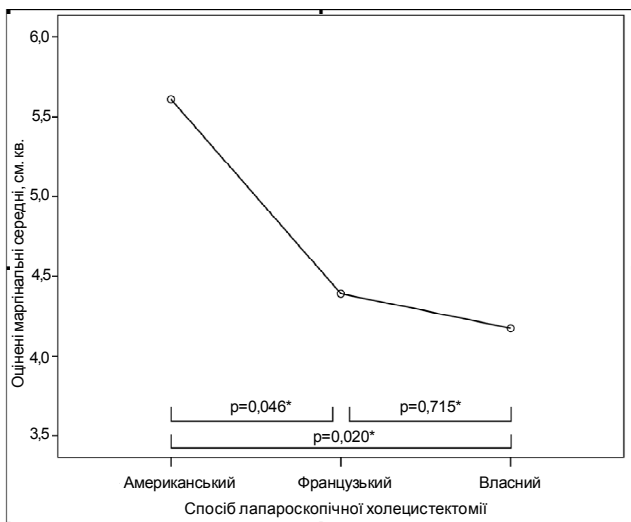


Рис. 6. Порівняння способів ЛХ за середніми значеннями площі зони недоступності (\* – дисперсійний аналіз із повторними вимірюваннями).

\*\* –  $M \pm SE$  – значення  $\pm$  стандартна похибка середнього.

тично значущої різниці не виявлено ( $p=0,715$ ). Проте у порівнянні з американським способом ЛХ, маргінальне середнє значення площі зони недоступності якого становить –  $(5,610 \pm 0,278)^{**}$  см<sup>2</sup> (n=42), власний спосіб має менший показник досліджуваного параметра, що підтверджено статистично ( $p=0,02$ ).

Маргінальне середнє максимальної відстані між центрами кистей хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції, при власному способі ЛХ становило  $(27,993 \pm 0,517)$  см, що є найменшим показником у порівнянні з американським –  $(31,160 \pm 0,984)$  см ( $p=0,47$ ) та французьким –  $(36,507 \pm 0,357)$  см ( $p<0,001$ ) способами (рис. 7).

При порівнянні відстані наближення лапароскопа до об'єкта операції (рис.8) встановлено, що обмеження виникають при медіальній тракції жовчного міхура.

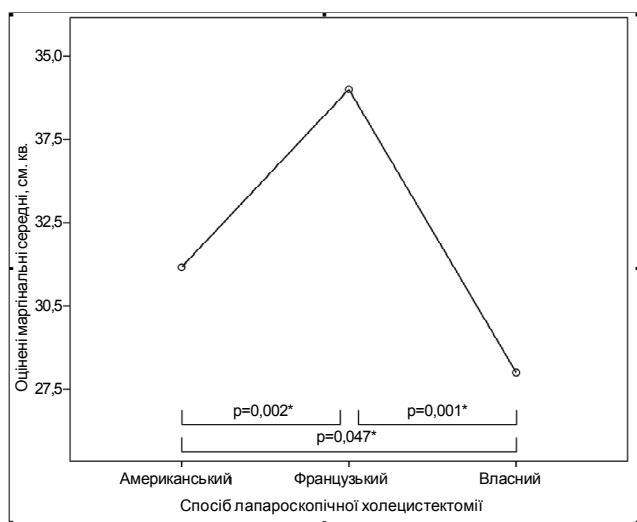


Рис. 7. Порівняння способів ЛХ за середніми значеннями відстані між центрами кистей хірурга, який здійснює бімануальні маніпуляції (\* – дисперсійний аналіз із повторними вимірюваннями).

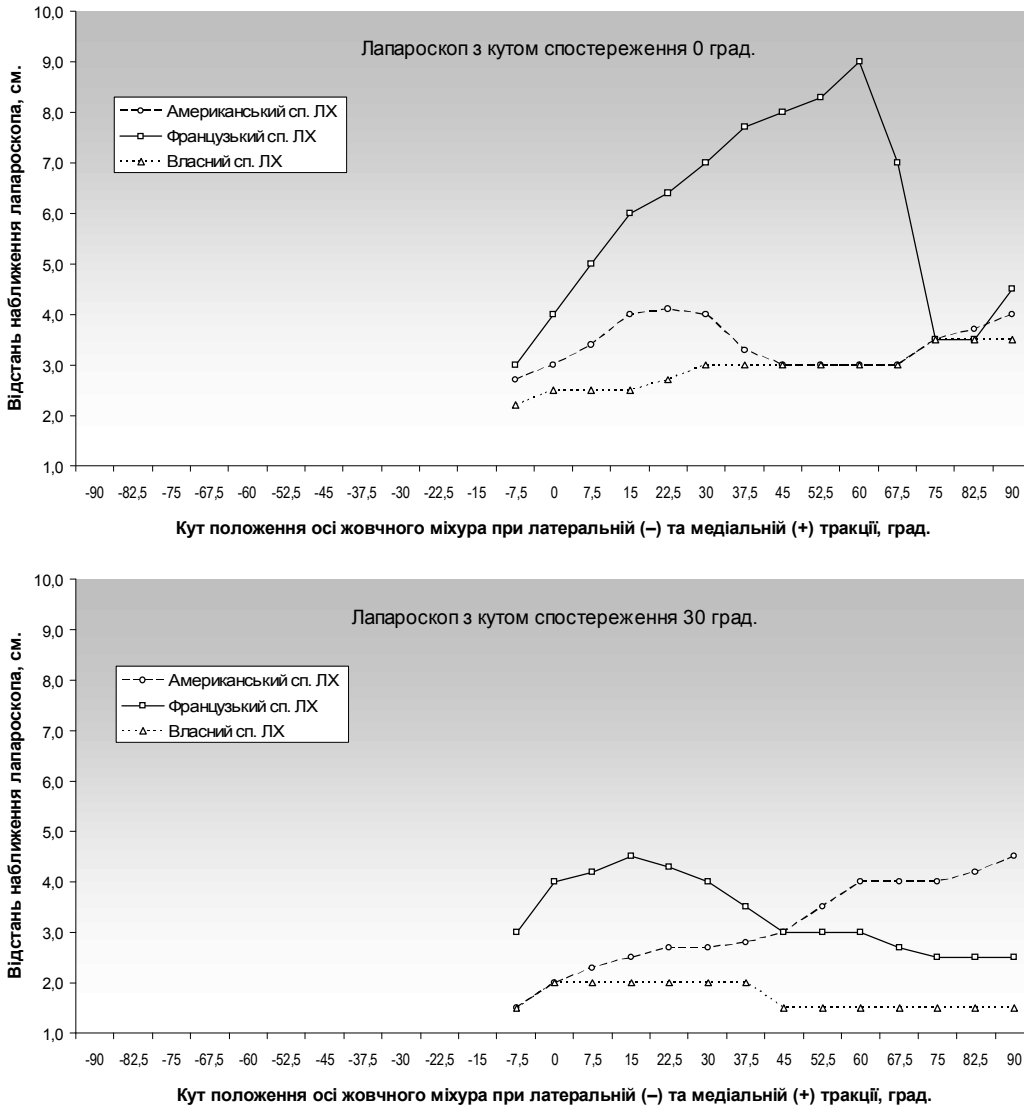


Рис. 8. Показники відстані наближення ендоскопа для кожного зі способів ЛХ при застосуванні лапароскопів із кутом спостереження 0° та 30°.

При застосуванні лапароскопа з кутом спостереження 0° (рис. 9) відстань наближення лапароскопа при власному способі доступу в середньому становить (2,92±0,406) см [2,2–3,5] см та є достовірно меншою, порівняно з французьким способом, середнє значення досліджуваного параметра якого становить – (5,92±2,000) см [3,0–9,0] см (p<0,001). Проте порівняно з американським способом, середнє значення відстані наближення лапароскопа якого становить (3,41±0,478) см [2,7–4,1] см, власний спосіб хоча й має менший показник, але ця відмінність не є статистично достовірною (p=0,295).

При застосуванні лапароскопа з кутом спостереження 30° (рис. 10) відстань наближення лапароскопа при власному способі доступу в середньому становить (1,72±0,257) см [1,5–2,0] см та є достовірно меншою, порівняно з американським способом, середнє значення досліджуваного параметра

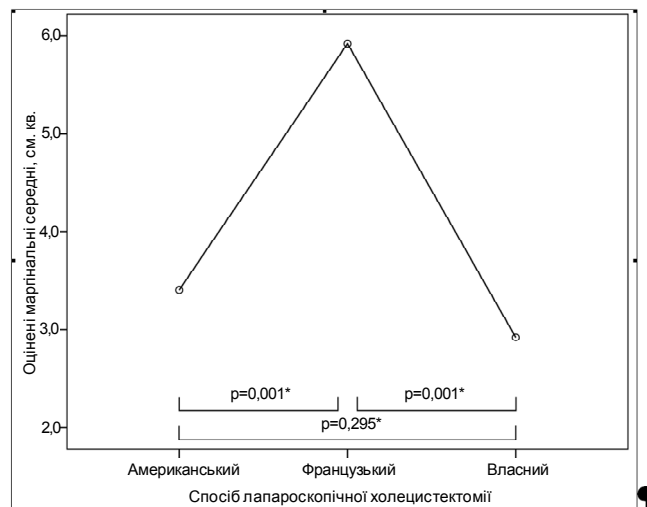


Рис. 9. Порівняння способів ЛХ за середніми значеннями відстані наближення лапароскопа (з кутом огляду 0°) до об'єкта операції (\* – багатовимірний дисперсійний аналіз).

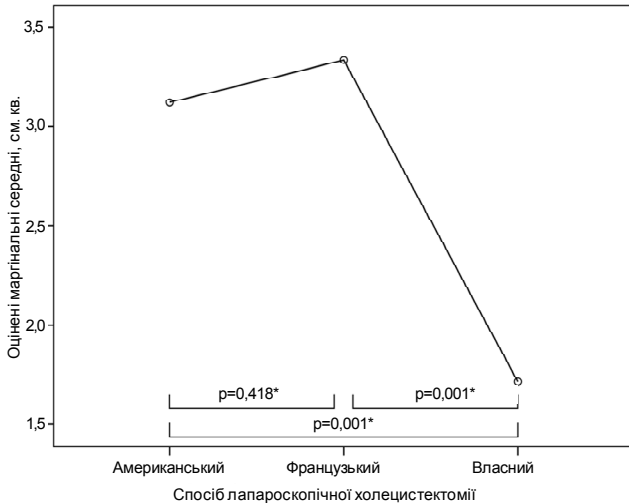


Рис. 10. Порівняння способів ЛХ за середніми значеннями відстані наближення лапароскопа (з куту огляду 30°) до об'єкта операції (\* – багатовимірний дисперсійний аналіз).

якого становить (3,12±0,918) см [1,5–4,5] см ( $p<0,001$ ) та французьким способом – (3,34±0,728) см [2,5–4,5] см ( $p<0,001$ ).

Тому з огляду на деталізацію зображення, ефективнішим є розроблений спосіб ЛХ, адже при максимальному наближенні до об'єкта операції зменшується ймовірність пошкоджень структур гепатодуоденальної зв'язки, пов'язаних із недостатньою візуалізацією.

Окрім того встановлено, що застосування лапароскопа з куту спостереження 30° для французького та власного способів ЛХ (рис. 11) забезпечує оптимальніші умови, порівняно з лапароскопом, кут спостереження якого становить 0°. Для

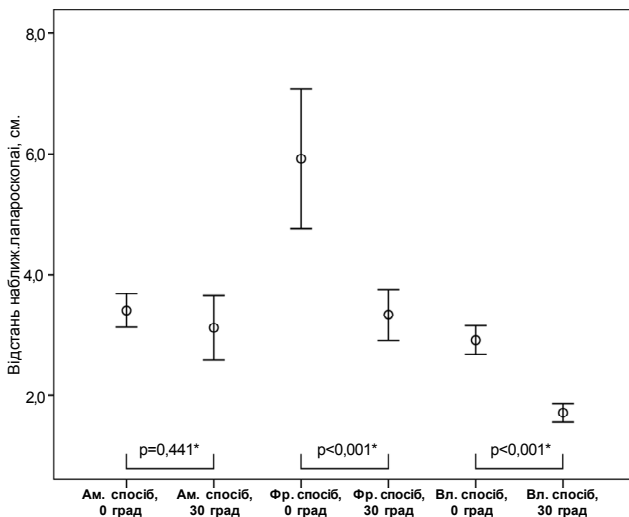


Рис. 11. Порівняння середніх значень відстані наближення лапароскопа до об'єкта операції (при застосуванні лапароскопів з куту огляду 0° та 30°) для кожного зі способів ЛХ (\* – t-тест для парних вибірок).

американського способу статистично значущої різниці при порівнянні середніх значень відстані наближення лапароскопа з куту спостереження 0° та 30° не виявлено.

Таким чином, враховуючи показник доступності до об'єкта операції, можливості деталізації структур в умовах ГХ, коли маніпуляції обмежені у зв'язку з набряком тканин та їх щільністю, що знижує податливість останніх, найоптимальнішим методом ЛХ є власний спосіб.

Власний спосіб є найбільш оптимальним з огляду й на ергономічність, підтвердженням чого є найменша дистанція між центрами кистей хірурга, який маніпулює двома інструментами. Перевагою розробленого способу також є уникнення можливості перетинань рук асистента, який утримує відеолапароскоп, з руками хірурга, що є характерним для інших двох способів. Окрім того, оперуючий хірург при власному способі ЛХ, маніпулюючи лише одним інструментом, не обмежений у рухах і, на відміну від французького та американського варіантів доступу, має можливість обирати зручну для себе позицію постави.

До проблеми ергономіки лапароскопічних операцій звертались чимало дослідників [11, 12, 13, 14]. Очевидним є те, що малоінвазивні процедури змінили шлях взаємодії хірурга з операційним полем. Це спонукало до змін в поставі хірурга, його вимушеного статичного положення, значно меншої кількості переміщень тіла, незручного положення верхніх кінцівок [15]. Зокрема, з недосконалими ергономічними умовами під час лапароскопічних операцій пов'язують появу синдромів професійних захворювань хірургів: синдрому хірургічної втоми (surgical fatigue syndrome), синдрому зап'ясткового каналу (carpal tunnel syndrome), синдрому перенавантаження м'язів (the overuse syndrome) [12]. Одним із факторів появи останніх є те, що зусилля, які прикладаються до лапароскопічних інструментів, значно більші, порівняно з класичною хірургією [16]. Надмірне м'язове зусилля призводить до передчасної втоми та дискомфорту, що підтверджено електроміографічними дослідженнями [17, 18, 19]. Незручне положення рук, зокрема відведення плечей, також викликає м'язову втому, що негативно впливає на стан хірурга [20, 21]. За таких умов збільшується тривалість операції та зростає ймовірність помилки при виконанні завдання [11].

Погіршують ергономіку і умови виконання бімануальних маніпуляцій. Останні спонукають до вимушеного та більш нерухомого положення хірурга, порівняно з оператором, який працює одним інструментом. Окрім того, бімануальні маніпуляції вимагають більшого психоемоційного навантаження. Це

пояснюється тим, що контроль бімануальних завдань є складнішим і вимагає більшого мислення, ніж контроль унімануальних рухів [22], адже хірург вимушений аналізувати інформацію, пов'язану з контролем дій для кожної з двох рук.

Одним із шляхів зменшення розумового навантаження є конвертування бімануальних маніпуляцій у дві унімануальні, які будуть розподілені між двома операторами [23]. Згідно з моделлю розподілу розумової діяльності [24, 25], коли завдання, обладнання та навколишнє середовище чітко визначені та розподілені між членами команди, то у підсумку робота команди продуктивніша. Це твердження є справедливим і в лапароскопічній хірургії [23, 26]

Тому логічним та обґрунтованим при ГХ є розподіл між хірургом і асистентом основних маніпуляцій, пов'язаних з виділенням жовчного міхура та його тракцією. Адже асистент, хоча й здійснює маніпуляції двома інструментами, виконує лише тракцію жовчного міхура. Це забезпечує найбільш звичні мануальні відчуття, не потребує додаткового узгодження дій учасників операції при зміні положення міхура та зменшує ймовірність самовільного

звільнення міхура із затискача і вірогідність тракційного розриву його стінки. У той час хірург, утримуючи другою (недомінуючою) рукою порт, має можливість нівелювати ефект точки опори, прикладати контрольовані зусилля при розділенні інфільтратів, отримувати більш чутливий зворотний зв'язок відчуття дотику та швидше проводити зміну інструментів. Це пояснюється тим, що недомінуюча рука забезпечує просторовий контекст для дій домінуючої руки [27, 28].

Окрім того, хірург має більш ергономічне положення, порівняно з вимушеним – при маніпуляціях двома інструментами, що помітно зменшує його втомлюваність при довготривалій операції з приводу ГХ, а отже, й впливає на її безпеку та тривалість.

**Висновки.** 1. Власний спосіб ЛХ, з огляду на доступність до об'єкта операції, можливості візуальної деталізації структур об'єкта операції та ергономічні умови, є оптимальнішим, порівняно з класичними французьким та американським способами.

2. У підсумку спосіб забезпечує підвищення безпеки маніпуляцій при виконанні ЛХ в умовах ГХ.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Лапароскопічна холецистектомія в умовах гострого холециститу / М. Ю. Ничитайло, А. В. Скумс, О. М. Литвиненко [і співавт.] // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 16–18.
- Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines / Y. Yamashita, T. Takada, Y. Kawarada [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2007. – Vol. 14, № 1. – P. 91–97.
- Гешелін С. О. Частота й причини конверсії в різні терміни виконання лапароскопічної холецистектомії / С. О. Гешелін, М. А. Каштальян, М. В. Міщенко [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 19–22.
- Видеоэндоскопические операции в хирургии и гинекологии / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, В. Ф. Саенко, М. Е. Ничитайло – К. : Здоров'я, 2000. – 304 с.
- Tebala G. D. Three-port laparoscopic cholecystectomy by harmonic dissection without cystic duct and artery clipping / Giovanni D. Tebala // Am. J. Surg. – 2006. – Vol. – 191, № 5. – P. 718–720.
- Тарасов А. Н. Принципы выполнения лапароскопической холецистэктомии / А. Н. Тарасов // Эндоскопическая хирургия – 2006. – № 4. – С. 49–55.
- Бондарев А. А. Методологические аспекты оценки и выбора рационального доступа в эндохирургии / А. А. Бондарев, А. Д. Мясников // Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 16.
- Петришин В. Л. Адаптация параметров оперативного действия в видеоэндохирургии // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 6. С. 25–27.
- Патент на корисну модель № 29721 Україна, МПК А 61 В 17/22. Спосіб доступу при лапароскопічній холецистектомії / Федорук В. А. (UA), Семенюк Ю. С. (UA) ; власники патенту В. А. Федорук, Ю. С. Семенюк – u200710520 ; заявл. 24.09.2007; опубл. 25.01.2008, Бюл. № 2.
- Chamberlain R. S. Hepatobiliary Surgery / Ronald S. Chamberlain, Leslie H. Blumgart. – Landes Bioscience, Georgetown, Texas U.S.A., 2003. – 287 p.
- Noakes M. W. Ergonomic interface concepts for minimally invasive, remote, and virtual surgical systems / M. W. Noakes, W. E. Dixon // Stud. Health Technol. Inform. – 2004. – Vol. 98. – P. 275–277.
- Reyes D. A. Minimal access surgery (MAS)-related surgeon morbidity syndromes / D. A. Reyes, B. Tang, A. Cuschieri // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20, № 1. – P. 1–13.
- Vereczkei A. Laparoscopic surgery and ergonomics: It's time to think of ourselves as well / A. Vereczkei, H. Bubb, H. Feussner // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17, № 10. – P. 1680–1682.
- Ergonomic assessment of the static stress confronted by surgeons during laparoscopic cholecystectomy / A. Vereczkei, H. Feussner, T. Negele et al. // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18, № 7. – P. 1118–1122.
- An ergonomic evaluation of surgeons' axial skeletal and upper extremity movements during laparoscopic and open surgery / N. T. Nguyen, H. S. Ho, W. D. Smith et al. // Am. J. Surg. – 2001. – Vol. 182, № 6. – P. 720–724.
- Berguer R. A comparison of the physical effort required for laparoscopic and open surgical techniques / R. Berguer, J. Chen, W. D. Smith // Arch. Surg. – 2003. – Vol. 138, № 9. – P. 967–970.
- Influence of handle design on the surgeon's upper limb movements, muscle recruitment, and fatigue during endoscopic suturing / T. A. Emam, T. G. Frank, G. B. Hanna, A. Cuschieri // Surg. Endosc. – 2001. – Vol. 15, № 7. – P. 667–672.
- The effect of using laparoscopic instruments on muscle activation patterns during minimally invasive training procedures / N. E. Quick, J. C. Gilette, R. Shapiro [et al.] // Surg. Endosc. – 2003. – Vol. 17, № 3. – P. 462–465.
- Assessment of fatigue, monitor placement, and surgical experience during simulated laparoscopic surgery / M. L. Uhrich, R. A. Underwood, J. W. Standeven [et al.] // Surg. Endosc. – 2002. – Vol. 16, № 4. – P. 635–639.

20. Berguer R. The effect of laparoscopic instrument working angle on surgeons' upper extremity workload / R. Berguer, D. L. Forkey, W. D. Smith // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 9. – P. 1027–1029.
21. Effect of intracorporeal-extracorporeal instrument length ratio on endoscopic task performance and surgeon movements / T. A. Emam, G. B. Hanna, C. Kimber [et al.] // *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135, № 1. – P. 62–65.
22. Pashler H. Dual-task interference in simple task: data and theory / H. Pashler // *Psychol. Bull.* – 1994. – Vol. 116, № 2. – P. 220–244.
23. Video analysis of endoscopic cutting task performed by one versus two operators / B. Zheng, F. Verjee, A. Lomax, C. L. MacKenzie // *Surg. Endosc.* – 2005. – Vol. 19, № 10. – P. 1388–1395.
24. The influence of shared mental models on team process and performance / J. E. Mathieu, T. S. Heffner, G. F. Goodwin et al. / *J. Appl. Psychol.* – 2000. – Vol. 85, № 2. – P. 273–283.
25. Morgan B. B. Jr. An analysis of team evolution and maturation / B. B. Jr. Morgan, E. Salas, A. S. Glickman // *J. Gen. Psychol.* – 1993. – Vol. 120, № 3. – P. 277–291.
26. Zheng B. A laboratory study on anticipatory movement in laparoscopic surgery: a behavioral indicator for team collaboration / B. Zheng, L. L. Swanstrom, C. L. MacKenzie // *Surg. Endosc.* – 2007. – Vol. 21, № 6. – P. 935–940.
27. Guiard Y. Asymmetric division of labor in human skilled bimanual action: the kinematic chain as a model / Y. Guiard // *J. Mot. Behav.* – 1987. – Vol. 19, № 4. – P. 486–517.
28. Janmohamed Z. Aiming with the handtouching the target: the role of proprioceptive information between hands / Z. Janmohamed, B. Zheng, C. L. MacKenzie [Електронний ресурс] // Annual Association of Canadian Ergonomists Conference, Oct 15, 2003, London, Ontario. Режим доступу до журн.: [http://www.sfu.ca/hmsl/Publications/Page1/Bin\\_Aiming\\_with\\_hand\\_touching.pdf](http://www.sfu.ca/hmsl/Publications/Page1/Bin_Aiming_with_hand_touching.pdf).

Отримано 16.05.13



УДК 616.441-089.16/17

© В. О. ШІДЛОВСЬКИЙ, О. В. ШІДЛОВСЬКИЙ, І. М. ДЕЙКАЛО, В. М. ЛІПСЬКИЙ

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

**Стандартні і нестандартні ситуації в хірургії щитоподібної залози**

V.O. SHIDLOVSKIY, O.V. SHIDLOVSKIY, I. M. DEYKALO, V. M. LIPSKIY

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

**STANDARD AND NON-STANDARD SITUATIONS IN SURGERY OF THE THYROID GLAND**

Проаналізовані випадки нестандартних ситуацій на етапах хірургічного лікування зоба. Встановлено, що в їх структурі переважають тяжкі розлади функції зовнішнього дихання внаслідок травм поворотних нервів і напруженої гематоми ший. Причинами розвитку нестандартних ситуацій є труднощі інтубації трахеї, верифікації нервів гортані серед тканин операційної рани, порушення технології виконання операції, неповнота доопераційного обстеження. Запропоновані методи запобігання виникненню цих ситуацій та варіанти вирішення.

Analyzed the cases of unusual situations on stage surgical treatment of goiter. Found that its structure is dominated by severe disturbances of respiratory function after injuries of nerves turning and hard neck hematoma. The causes of non-standard situations are difficult tracheal intubation, laryngeal nerves verification among the tissues of the wound, impaired technology operation, incomplete preoperative examination. The methods of prevention and variants of it solving.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Операції на щитоподібній залозі належать до технічно складних хірургічних втручань. Це зумовлено анатомічними взаємовідношеннями зобно зміненої щитоподібної залози з органами ший. Стандартними ситуаціями в хірургії щитоподібної залози є збереження неушкодженими нервів гортані і прищитоподібних залоз. Проте саме вони були, і, на жаль, залишаються ахіллесовою п'ятою хірургії цього органа [1, 2]. Частота травм поворотних нервів на сьогодні, згідно з даними літератури, становить від 0,3 до 13,5 %, а післяопераційного гіпарпаратиреозу – від 2,1 до 18,0 % і не мають тенденції до зниження [3]. Нестандартні ситуації, зокрема розлади дихання як наслідок парезу гортані чи напруженої гематоми ший, а також зумовлені вибором об'єму операції і її технічного виконання у випадках внутрішньогрудного зоба чи пухлини залози з поширенням процесу на судини і органи ший, трапляються рідко [1, 2]. Більшість з них є життєво небезпечними, а їх вирішення в кожному випадку потребує індивідуального підходу.

Проблема парезів гортані із збільшенням кількості операцій на ЩЗ набуває не лише медичного і соціального, а в світлі впровадження страхової медицини – фінансового значення. Причому в більшості повідомлень акцентується увага на парезах, зумовлених травмами поворотних нервів, і лише поодинокі повідомлення стосуються розладів фонаторної функції гортані, які виникають внаслідок травм її верхніх нервів [4]. У більшості випадків

післяопераційні парези залишаються непомітними, проте наслідки їх можуть бути надзвичайно серйозними, навіть супроводжуватися втратою професійної діяльності, як у відомому з історії випадку співачки Амеліти Галію Курчі в 1935 році.

Існуючі на сьогодні методи інтраопераційної візуалізації нервів гортані не є абсолютно надійними, застосування багатьох з них технічно складне для виконання у клінічній практиці [5]. Важливим моментом у запобіганні травмам нервів гортані є простота виконання і надійність методу їх віднаходження серед тканин операційної рани, або ж встановлення місця їх розташування.

**Мета роботи:** вивчити структуру, передумови і причини розвитку нестандартних ситуацій при виконанні операцій на щитоподібній залозі, розробити методи їх запобігання та способи вирішення.

**Матеріали і методи.** За період з 1990 по 2012 рр. в клініці оперовано 2101 хворого з патологією щитоподібної залози. У обстеженні хворих використовували загальноклінічні обстеження, гормональні дослідження. За показаннями проводили рентгенографію ший та верхнього середостіння в двох проекціях, а при загруднинному зобі – КТ ший і верхнього середостіння, КТ головного мозку, бронхоскопію, езофагогастроуденоскопію. Всіх хворих до і після операції оглядав ЛОР лікар.

Нестандартними ситуаціями в хірургії щитоподібної залози вважають такі, які виникали при виконанні стандартних операційних втручань (резек-

ція щитоподібної залози, гемітиреоїдектомія, тиреоїдектомія) на етапах операції: інтубації трахеї, інтраопераційно і в ранньому післяопераційному періоді. Передумовами до виникнення нестандартних ситуацій були труднощі інтубації трахеї, зумовлені зміщенням і стисканням трахеї зобом, особливо у поєднанні з короткою шиєю і ожирінням; інтраопераційне встановлення інвазії пухлини в судини та стравохід; загруднинний зоб IV – V ступенів; труднощі ідентифікації поворотних нервів, особливо у випадках рецидивного зоба, рецидивний зоб (табл. 1).

**Таблиця 1. Передумови виникнення нестандартних ситуацій і їх частота**

Передумови	Кількість, чол.	Відсоток
Труднощі при інтубації трахеї	124	5,9
Інвазія пухлини в органи ший	12	0,6
Труднощі знаходження поворотних нервів	98	4,7
Парез гортані з розладами дихання	3	0,14
Післяопераційна кровотеча в т. ч. з виникненням напруженої гематоми ший	53 3	2,5 5,7

У складних випадках для ідентифікації нервів гортані впродовж останніх трьох років застосовуємо розроблені нами технологію і пристрій [6, 7]. Суть їх полягає в зміні частоти і амплітуди звукових коливань, які утворюються внаслідок проходження повітря через голосову щілину при диханні. Зміни натягу голосових складок при подразненні нервів гортані електричним струмом заданих параметрів відображаються на зміні характеристик звукових коливань.

Інтраопераційно при маніпуляціях на верхньому і нижньому полюсах залози, бокових хірургічних просторах з використанням розробленого методу проводили моніторинг та ідентифікацію нервів гортані. Всього у 57 хворих виконали 201 таке дослідження. У трьох із восьми пацієнтів з післяопераційним рецидивним зобом в рубцево змінених тканинах поворотні нерви виділити не вдалося, однак застосування методу дозволило визначити місця їх розташування та уникнути випадкового травмування. При шийно-загруднинній і загруднинній локалізаціях зоба завжди було складно знайти поворотні нерви. У 5 випадках поворотний 27 нерв виділити не вдалося (2 випадки з правого боку і 3 – з лівого), однак за допомогою розробленої технології були визначені ділянки їх проходження і технічні маніпуляції в них проводили з особливою обережністю. У однієї пацієнтки тільки із застосуванням

розробленого методу діагностований правобічний неповоротний нерв. У разі шийної локалізації зоба завжди наявні значні технічні труднощі при знаходженні зовнішньої гілки верхнього гортанного нерва. У випадках застосування розробленої технології інтраопераційної візуалізації нервів гортані у жодного хворого не було діагностовано парезів гортані. Важливого значення в профілактиці парезів гортані надаємо технічним прийомом і послідовності виконання маніпуляцій на ШЗ залежно від розмірів і локалізації зобно зміненої залози, використанню відеотехніки та апарату Liga Sure.

Професор А. Н. Северцев у спогадах про свого вчителя професора С. І. Брехова наводить його слова: “Нужно уметьє переводить любую нестандартную ситуацию в стандартную, и тогда поэтапно вы справитесь с любыми сложностями”.

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

Маємо досвід виходу з нестандартних ситуацій, які виникали на різних етапах операції на щитоподібній залозі. Серед них труднощі інтубації трахеї, операції при загруднинному і внутрішньогрудному зобі, при інвазії пухлини в стінку загальної сонної артерії, яремної вени, трахею чи стравохід, напружена гематома ший, розлади дихання при двобічних травмах поворотних нервів.

Проблеми при інтубації трахеї виникають переважно при багатовузловому зобі з стисканням, або ж зі стисканням і зміщенням трахеї, загруднинному зобі у хворих з короткою шиєю і ожирінням. У таких випадках інтубацію трахеї слід проводити з використання бронхоскопа, на який попередньо насилена інтубаційна трубка. Бронхоскоп дозволяє знайти вхід в гортань і є провідником для інтубаційної трубки.

У разі загруднинного чи внутрішньогрудного зоба постає питання вибору хірургічного доступу: шийний чи часткова верхня серединна стернотомія. Предикторами у вирішенні цієї дилеми вважаємо розмір зобно зміненої залози і її взаємовідношення з судинами передньо-верхнього середостіння. Ці дані можна отримати за допомогою комп'ютерної томографії (рис. 1).

У випадках, коли між зобно зміненою залозою і магістральними судинами є прошарок м'яких тканин, а відстань до дуги аорти складає 12–15 мм, операцію виконуємо з шийного доступу. Лише в одному з 59 випадків внутрішньогрудного зоба застосували стернотомію. Особливості техніки операції – поступова мобілізація зобно зміненої залози з обережним підтягуванням її в рану.

Нестандартні ситуації виникають у разі операцій з приводу раку щитоподібної залози з втягненням у процес магістральних судин ший. З 132 оперованих хворих на рак щитоподібної залози у двох випадках

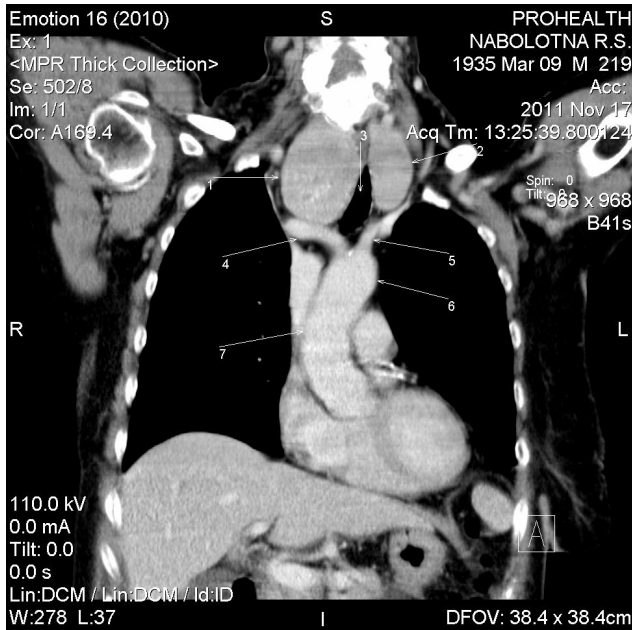


Рис. 1. Комп'ютерна томограма шії і верхнього середостіння. Внутрішньогрудний зуб. Між зубно зміненою залозою і судинами є прошарок сполучної тканини. 1 – права частка залози; 2 – ліва частка залози; 3 – трахея; 4 – плечоголовний стовбур; 5 – ліва загальна сонна артерія; 6 – дуга аорти; 7 – висхідний відділ аорти.

інтраопераційно встановлена інвазія пухлини в стінку загальної сонної артерії. У одному з цих випадків втягнення в патологічний процес стінки артерії діагностували до операції за результатами комп'ютерної томографії шії. На наше переконання, при підозрі на поширеність пухлинного процесу на судини шії обов'язковим передопераційним обстеженням повинні бути комп'ютерна томографія шії та голови. У таких випадках важливо оцінити поширеність процесу, взаєморозміщення пухлини з іншими органами шії, вираженість інвазії пухлини в стінку артерії та ступінь компенсації кровопостачання відповідної половини мозку через вілізієве артеріальне коло. Коли неврологічна симптоматика відсутня, а за даними КТ, по вілізієвому артеріальному колу є компенсація кровопостачання півкулі головного мозку на стороні пухлини і з урахуванням інтраопераційних даних можливі три варіанти закінчення операції: 1. Резекція сегмента загальної сонної артерії з перев'язкою дистального і проксимального кінців. 2. Резекція сегмента загальної сонної артерії з відновленням прохідності за допомогою трансплантата. 3. Накладання судинного шва на дефект стінки артерії.

Слід зазначити, що, за даними літератури, тимчасове припинення кровотоку по загальній сонній артерії в 30 – 80 % випадків закінчуються розладами кровопостачання мозку і тяжкими неврологічними розладами, а летальні наслідки складають до 33 %. У одному з наших спостережень виконана тиреоїдектомія з

однорічною лімфодисекцією, а на дефект у стінці артерії накладений судинний шов. При цьому короткотривале припинення кровопостачання, зумовлене накладанням шва, ні в ранньому, ні в віддаленому післяопераційному періодах не супроводжувалося відповідною неврологічною симптоматикою. У другому випадку, одночасно з тиреоїдектомією і однорічною дисекцією виконана операція заміщення резектованого сегмента загальної сонної артерії синтетичним протезом. Це була хвора О., 54 роки, оперована 17. 01. 2013 з приводу папілярного раку правої частки щитоподібної залози. Пухлина щільної консистенції, об'ємом близько 16 см<sup>3</sup>, розміщена на задньолатеральній поверхні правої частки, правий лімфатичний колектор без патологічних утворів. За даними КТ органів шії просвіт правої загальної сонної артерії звужений до 70 %, патології вілізієвого кола не виявлено. Інтраопераційно стовбур правої загальної сонної артерії на протяжці близько 3 см інтимно спаяний з пухлиною, значно звужений. При спробі відділити артерію від пухлини утворився дефект стінки, розвинулась профузна кровотеча, яку зупинили спочатку притисканням, а потім накладанням тимчасових гумових лігатур на дистальний та проксимальний відділи артерії. При послабленні лігатури на дистальному кінці артерії отримано інтенсивну кровотечу, що свідчить про компенсацію кровопостачання правої півкулі головного мозку за рахунок вілізієвого кола. Проведена резекція сегмента артерії, ураженого пухлиною, з відновленням прохідності і кровопостачання синтетичним протезом, та тиреоїдектомія з правобічною лімфодисекцією. Післяопераційний період перебігав типово, неврологічної симптоматики в ранньому та віддаленому післяопераційному періодах не виявлено. Хвора пройшла лікування радіоактивним йодом, зараз отримує супресивну терапію тироксином.

У одного хворого, оперованого з приводу папілярного раку ЩЗ, інтраопераційно встановили інвазію пухлини в стінку стравоходу. Виконали тиреоїдектомію з боковою лімфодисекцією зліва і субмукозну резекцію стінки стравоходу з зашиванням дефекту м'язового шару стінки вузловими поздовжніми швами. Впродовж 7 днів після операції проводили годування через шлунковий зонд. Виписаний на 10 день після операції. Два рази пройшов лікування радіоїодом. Віддалений результат впродовж 7 років добрий.

Напружену післяопераційну гематому шії слід розцінювати як екстремальну ситуацію. Вона зумовлена швидкопрогресуючими розладами зовнішнього дихання і газообміну внаслідок стискання трахеї. У таких випадках потрібне термінове розкриття рани, видалення крові і згустків крові, ревізія рани, зупинка кровотечі. Ці маніпуляції вимагають адекватного знеболювання і газообміну, які можна за-

безпечити комбінацією внутрішньовенного знеболювання та керованого дихання з інтубацією трахеї. Терміновість ситуації, психоемоційне напруження і труднощі інтубації трахеї навіть за допомогою бронхоскопа є елементами нестандартної ситуації, яка є реальною загрозою втратити хворого через асфіксію при введених релаксантах. Як перевести цю ситуацію в стандартну? Вихід один – екстрене розкриття рани, навіть без дотримання правил асептики, трахеотомія та інтубація трахеї через цей розріз, стабілізація стану пацієнта. Далі можливі два варіанти: перший – переінтубація трахеї через голосову щілину і виконання операції в асептичних умовах: ревізія рани, зупинка кровотечі, накладання трахеостоми і зашивання рани. Другий варіант – продовжити операцію з інгалаційною підтримкою через трахеотомний отвір і закінчити накладанням трахеостоми. Другий варіант складніший як з точки зору ведення наркозу, так і дотримання асептики. Ми спостерігали три випадки розвитку напружених гематом ший, які виникли в перші 6–8 годин після операції. У двох випадках їх ліквідували згідно з існуючими протоколами. У одному випадку у пацієнтки з ожирінням (ІМТ – 43,8) з короткою шиєю (інтубація трахеї була затруднена навіть з використанням бронхоскопа) через 8 годин після операції розвинулась напружена гематома ший з прогресуючими розладами функції зовнішнього дихання. Взята в операційну. Після введення релаксантів спроба інтубації трахеї за допомогою бронхоскопа була невдалою. Терміново, без дотримання правил асептики, рана розведена, виконана трахеотомія. Через неї введена інтубаційна трубка, налагоджений газообмін, стабілізований стан пацієнтки. Проведена переінтубація через гортань і манжетка інтубаційної трубки проведена нижче розрізу трахеї. Згодом в асептичних умовах проведена операція ревізії рани і зупинки кровотечі. Операція закінчена накладанням трахеостоми, дренажуванням за груднинного простору, зашиванням рани. У післяопераційному періоді проводи-

ли лікувальну антибактеріальну терапію. Трахеостома знята на 6 день. Впродовж і ще 7 днів трахеостома функціонувала. Рана зажила первинним натягом, на 15 день пацієнтка виписана на амбулаторне лікування.

Нестандартні ситуації, зумовлені двобічними травмами поворотних нервів під час тиреоїдектомії, спостерігали у трьох випадках. Вони з'являються зразу ж після видалення інтубаційної трубки. У двох пацієнтів спостерігали тяжкі розлади фонаторної функції гортані без порушення зовнішнього дихання. Через півроку настало часткове відновлення голосової функції. У одному випадку зразу ж після деінтубації з'явилися ознаки асфіксії, які ліквідовані накладанням трахеостоми. Пізніше ця пацієнтка перенесла операції на голосових зв'язках: результатом їх було відновлення прохідності дихальних шляхів і часткове – голосової функції гортані. Отже, у разі виражених порушень функції зовнішнього дихання (асфіксії), виявлених після деінтубації трахеї, необхідно негайно накладати трахеостоми і в послідуєчому виконувати пластичні операції на голосових зв'язках згідно існуючих стандартів і протоколів надання медичної допомоги.

**Висновки.** 1. У структурі нестандартних ситуацій при операціях на щитоподібній залозі преважують розлади функції зовнішнього дихання. Зрідка вони зумовлені необхідністю виконання операцій на судинах ший, стравоході.

2. Передумовами і причинами розвитку нестандартних ситуацій в хірургії щитоподібної залози є труднощі інтубації трахеї і ідентифікації нервів гортані, неповнота доопераційного обстеження, порушення технології виконання операції.

3. Методами запобігання нестандартним ситуаціям в хірургії ЩЗ є повнота доопераційних обстежень і їх врахування в плануванні об'єму операції, дотримання технології її виконання. Способи вирішення нестандартних ситуацій індивідуальні.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Zambudio AR, Rodriguez J, Riquelme J, Soria T, Canteras M, Parrilla P. Prospective study of postoperative complications after total thyroidectomy for multinodular goiters by surgeons with experience in endocrine surgery. *Ann Surg* 2004 Jul; 240(1):18-25.
2. Thomusch O, Machens A, Sekulla C, Ukkat J, Lippert H, Gastinger I, Dralle H. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. *World J Surg.* 2000 Nov; 24(11):1335-41.
3. Bergenfelz A, Jansson S, Kristoffersson A, Martensson H, Reihner E, Wallin G, Lausen I. Complications to thyroid surgery: results as reported in a database from a multicenter audit comprising 3,660 patients. *Langenbecks Arch Surg.* 2008 Sep; 393(5):667-73
4. Профилактика и лечение нарушений подвижности голосовых складок при операциях на щитовидной железе / П. С. Вет-

шев, О. Ю. Карпова, К. Е. Чилингарида, М. Е. Салиба // *Хирургия.* – 2005. – № 10. – С. 28–34.

5. G. W. Randolph MD, H. Dralle. Electrophysiologic recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: International standards guideline statement // *The Laryngoscope*, Volume 121, Issue Supplement S1, pages S1–S16, January 2011.

6. Патент України на корисну модель №66648. Пристрій для ідентифікації гортанного нерва // Шідловський В. О., Дивак М. П., Шідловський О. В., Козак О. Л., Розновський Я. Р. – Бюл. “Промислова власність” № 1, 2012.

7. Патент України на винахід №99228. Пристрій для ідентифікації гортанного нерва // Шідловський В. О., Дивак М. П., Шідловський О. В., Козак О. Л., Розновський Я. Р. – Бюл. “Промислова власність” No.14, 2012.

Отримано 16.05.13

УДК 6.61/63-002

© Н. І. КРАСІЙ<sup>1</sup>, С. І. КЛИМНЮК<sup>2</sup>, О. В. ОЛІЙНИК<sup>2</sup>, О. В. ПОКРИШКО<sup>2</sup>K3 TOP "Тернопільська університетська лікарня"<sup>1</sup>ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"<sup>2</sup>

## Моніторинг чутливості до антибіотиків мікроорганізмів, виділених від хворих у Тернопільській університетській лікарні в 2012 році

N. I. KRASIY<sup>1</sup>, S. I. KLYMNYUK<sup>2</sup>, O. V. OLIYNYK<sup>2</sup>, O. V. POKRYSHKO<sup>2</sup>Mi of TRC "Ternopil University Hospital"<sup>1</sup>SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"<sup>2</sup>

### MONITORING OF ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY OF MICROORGANISMS ELIMINATED ISOLATED FROM THE PATIENTS OF TERNOPIIL UNIVERSITY HOSPITAL IN 2012

У статті наведено результати вивчення антибіотикорезистентності мікроорганізмів, вилучених від хворих Тернопільської університетської лікарні з різного клінічного матеріалу. Показано, що найчастіше від пацієнтів висіваються представники родини Enterobacteriaceae, псевдомонади та грам-позитивні коки. 28,6–75,8 % штамів ентеробактерій та псевдомонад чутливі до меропенему та амікацину. Від 50,0 до 76,7 % клінічних штамів *E. coli* були чутливими до амікацину, цефалоспоринів III покоління та фторхінолонів. Стафілококи переважно резистентні до лінкоміцину, левофлоксацину, рифампіцину, проте, як правило, чутливі до ванкоміцину, цефазоліну.

The results of the study of antibiotic resistance of microorganisms eliminated from various clinical material of the patients of Ternopil University Hospital are presented in this article. Enterobacteriaceae, Pseudomonas spp. and gram-positive cocci dominated in tested material. About 28,6-75,8 % Enterobacteriaceae and Pseudomonas spp. were susceptible to imipenem and amikacin. 50,0 % to 76,7% strains of *E. coli* were susceptible to amikacin, cephalosporins of III generation and quinolones. Staphylococci had high level of resistance to lincomycin, levofloxacin and rifampicin, but usually were susceptible to vancomycin, cefazolin.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Як відомо, за останні десятиліття у всьому світі, в тому числі й в Україні, спостерігається значний ріст числа збудників, що мають множинну стійкість до антибактеріальних препаратів. Суттєва частка серед них належить мікробам, які можуть бути етіологічними чинниками різноманітних нозокоміальних інфекцій [1]. Вважають, що до 70 % інфекцій викликаються мікроорганізмами, резистентними до одного або більше антибіотиків [2]. У вересні 2001 року Всесвітня організація охорони здоров'я опублікувала Глобальну стратегію щодо стримування поширення резистентності мікроорганізмів до протимікробних препаратів [3]. Поява такої програми була зумовлена чітко вираженою світовою тенденцією зменшення чутливості мікробів до антибактеріальних засобів, яка часто набуває регіональних особливостей. Отже, ця програма спрямована на забезпечення гарантій ефективності таких життєво важливих препаратів, як антибіотики, не тільки для нинішнього покоління людей, але й у майбутньому.

Відділення інтенсивної терапії (ВРІТ) часто розглядають як епіцентри розповсюдження бактерій,

стійких до антибіотиків, адже загальне споживання антибіотиків у таких палатах приблизно в десять разів більше, ніж у лікарняних палатах іншого типу [2].

Практика свідчить, що в будь-яких лікарняних закладах необхідно налагодити ретельний моніторинг за розповсюдженням стійких до антибіотиків штамів бактерій – можливих збудників внутрішньогоспітальних інфекцій [4]. Адже невчасно призначена адекватна та раціональна антибіотикотерапія не дозволяє провести необхідну ерадикацію збудника, тим самим суттєво погіршуючи перебіг хвороби, призводячи до зростання витрат на лікування основного захворювання та його ускладнень, а часом і до збільшення летальності хворих [5].

Для боротьби із поширенням стійких штамів мікроорганізмів рекомендують, наприклад, створювати мікробіологічні паспорти відділень і на початку антибіотикотерапії користуватись насамперед цими даними [6].

Знання основних тенденцій резистентності найбільш важливих збудників госпітальних інфекцій необхідне при виборі антибіотика для конкретного хворого, а також при розробці програм емпіричної антибактеріальної терапії в стаціонарі [7].

**Мета роботи:** аналіз особливостей антибіотикорезистентності клінічних ізолятів мікроорганізмів, вилучених від пацієнтів Тернопільської університетської лікарні протягом 2012 р., для раціонального відбору антимікробних препаратів, які використовуватимуться для подальшого лікування.

**Матеріали і методи.** Проведено мікробіологічний моніторинг антибіотикорезистентності 231 штаму бактерій, виділених із клінічного матеріалу (слиз ротоглотки, мокротиння, трахеобронхіальний аспірат, виділення з ран тощо).

Дослідження біологічного матеріалу та інтерпретацію отриманих результатів проводили згідно із загальноновизнаними методичними рекомендаціями [8]. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили загальноприйнятим бактеріологічним методом відповідно до класифікації Бергі [9], використовуючи необхідні тест-системи та за допомогою автоматичного аналізатора "VITEK-2".

Після первинної ізоляції етіологічного чинника та його ідентифікації проводили визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків: цефоперазон, цефепім, цефтріаксон, цефтазидим, цефотаксим, амікацин, левофлоксацин, меропенем, тобраміцин, тикарциліну клавуланат (для ентеробактерій та грамнегативних неферментуючих бак-

терій – *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.), оксацилін, ванкоміцин, азитроміцин, лінкоміцин, рифампіцин, цефазолін, цефепім, ципрофлоксацин, левофлоксацин (для стафілококів) за диско-дифузійним методом Кірбі-Бауера згідно з наказом МОЗ № 167 від 5.04.2007 р. [10, 11].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналіз етіологічної структури збудників, виділених із різних джерел, показав, що у хворих, які перебували на лікуванні у відділеннях анестезіології, інтенсивної терапії та абдомінальної хірургії, домінували грамнегативні бактерії, представники родини Enterobacteriaceae, становлячи, відповідно, 53,8 і 53,2 % клінічних ізолятів (табл. 1). Найчастіше висівали мікроорганізми родів *Enterobacter*, *Klebsiella*, а також *Escherichia*. Грамнегативні неферментуючі бактерії, наприклад, *P. aeruginosa*, висівали від 10 % хворих у відділенні абдомінальної хірургії та від 25 % пацієнтів відділення анестезіології.

Грампозитивні коки (стафілококи і стрептококи) були вилучені від 36,8 % пацієнтів відділення абдомінальної хірургії та 17,1 % хворих відділення анестезіології. Серед них домінували коагулазопозитивні *S. aureus* (табл. 1), частота виявлення яких у відділенні абдомінальної хірургії була в 2,4 раза вища, ніж у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії.

**Таблиця 1. Розповсюдженість мікроорганізмів, виділених від хворих, у ВАІТ та відділенні абдомінальної хірургії Тернопільської університетської лікарні**

Мікроорганізм	Частота виявлення мікроорганізмів, %	
	ВАІТ	відділення абдомінальної хірургії
<i>Enterobacter</i> spp.	26,3	11,6
<i>Klebsiella</i> spp.	19,3	6,6
<i>E. coli</i>	7,0	30
<i>Proteus</i> spp.	0,6	5
<i>Citrobacter</i>	0,6	-
<i>Ps. aeruginosa</i>	25,1	10
<i>Acinetobacter</i> spp.	4,0	-
<i>S. aureus</i>	12,3	30,0
Коагулазонегативні стафілококи ( <i>S. epidermidis</i> , <i>S. saprophyticus</i> , <i>S. haemolyticus</i> )	1,8	3,4
<i>Str. Pyogenes</i>	1,8	1,7
<i>Enterococcus</i> spp.	1,2	1,7

Як показали подальші дослідження, вилучені мікроорганізми, представники родини Enterobacteriaceae, мали досить високий рівень антибіотикорезистентності до досліджуваних препаратів, насамперед це стосувалося штамів ентеробактерій і клебсіел (табл. 2). Від 50,0 до 78,8 % клінічних ізолятів *E. coli* резистентні до цефалоспоринових III покоління – цефоперазону, цефотаксиму, цефтріаксону, амікацину та левофлоксацину. Проти псевдо-

монад найактивнішими були тикарцилінклавуланова кислота та меропенем, до яких були стійкими 41, 9 і 46,5 % штамів.

Як відомо, золотисті стафілококи є збудниками численних нозокоміальних інфекцій у стаціонарах будь-якого профілю [6]. Тому проаналізовано рівень антибіотикостійкості їх клінічних штамів, які було ізольовано в клініці в 2009 та 2012 рр. (рис. 1). У 2009 р. зафіксовано досить високий рівень стійкості золотис-

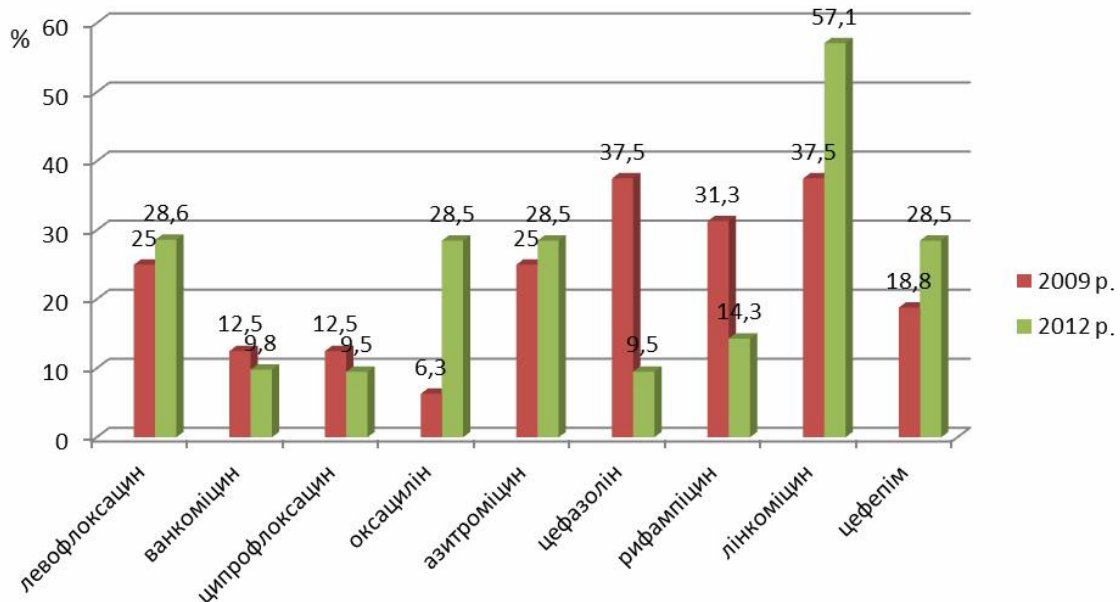
Таблиця 2. Резистентність ентеробактерій та псевдомонад до антибіотиків (%)

Мікроорганізм	Левофлоксацин	Цефоперазон	Цефепім 4	Цефтазидим	Цефотаксим	Цефтриаксон	Амікацин	Меропенем
Enterobacter	84,4	80	66,7	57,8	62,2	84,4	64,4	66,7
E. coli	50,0	33,3	83,8	58,3	50,0	50,0	58,3	0,0
Klebsiella	78,8	78,8	72,7	72,7	75,8	78,8	60,6	24,2
Ps. aeruginosa	58,3	58,1	60,5	53,5	*	*	58,3	46,5
Acinetobacter	71,4	57,1	71,4	28,5	71,4	85,7	71,4	42,8

Примітка. \* – не визначали, оскільки псевдомонади мають природну стійкість до цих антибіотиків.

тих стафілококів до більшості антибіотиків, які вивчали (рис. 1). Так, 37,5 % штамів були резистентними до лінкомицину та цефазоліну, 25 % – до левофлоксацину та азитроміцину, 31,3 % – до рифампіцину. Однак понад 80 % ізолятів зберігали чутливість до ванкомицину, оксациліну/метициліну. У 2012 р. спостері-

гали подібні тенденції чутливості стафілококів до антибіотиків, однак слід зазначити, що в 4,4 раза зросло число штамів, які мали резистентність до оксациліну/метициліну, у 1,5 раза – до лінкомицину. Але у 2012 р. чутливість до цефазоліну була в 3,9 раза кращою порівняно з 2009 роком, а до рифампіцину – у 2,2 раза.

Рис. 1. Резистентність *S. aureus* до антибіотиків.

Наші результати збігаються з даними, отриманими іншими дослідниками [4, 6, 7, 12]. Так, згідно з результатами спостережень, проведених у Білорусі [4], в етіології госпітальних інфекцій до 50 % випадків спричиняють грамнегативні бактерії, серед яких лідирують псевдомонади. Ми показали, що 15 % штамів *P. aeruginosa* резистентні до меропенему, 17,5 % – до амікацину, 37,5 % – до цефтазидиму, 60 % – до ципрофлоксацину [4, 7].

За результатами досліджень, проведених у Росії [12], серед збудників інфекційних ускладнень переважає грамнегативна флора (77,5 % виділених штамів), грамположитивні мікроорганізми виділяли у 17,4 % випадків. Було показано, що грамнегативні збудники мають високу стійкість до аміно-, карбокси-, уреїдопеніцилінів, цефалоспоринів I–III поколінь, ципрофлоксацину. Понад 60 % штамів

*S. aureus* є метицилін/оксацилін резистентними і проявляють стійкість до всіх бета-лактамів, аміноглікозидів та фторхінолонів I і II поколінь [6]. При аналізі даних щодо нозокоміальних штамів *K. pneumoniae* і *E. coli*, виділених у 2004 році, було виявлено високу частоту резистентності до амікацину (понад 30 % нечутливих штамів). До ципрофлоксацину були нечутливими 38,1 % клебсієл і 51,5 % штамів кишкової палички, левофлоксацин мав вищу активність порівняно з ципрофлоксацином відносно *K. pneumoniae* (нечутливими до даних антибіотиків були 26,7 і 28,3 % штамів відповідно), але не *E. coli* (51-51,3 % нечутливих штамів відповідно) [7, 12]. За даними моніторингу, проведеного в Україні 2004–2007 рр., найефективнішим щодо всіх штамів ентеробактерій був іміпенем, який пригнічував ріст 98,9 % штамів, а щодо *P. aeruginosa*

– іміпенем та цефтазидим – 85,2 та 78,6 % чутливих штамів відповідно [13].

**Висновки.** 1. В етіологічній структурі збудників, виділених із клінічного матеріалу, домінували грамнегативні мікроорганізми, переважно ентеробактерії (57,8 %) та псевдомонади (22,5 %), третє місце посідали грампозитивні коки (17,3 %).

2. Клінічні ізоляти бактерій переважно резистентні до досліджуваних антибіотиків. Так, *Enterobacter* spp. мав високу стійкість до цефалоспоринів III–IV поколінь (57,8 % – 84,4 %). *E. coli* переважно резистентні до цефалоспоринів III покоління – цефоперазону, цефотаксиму, цефтріаксону, амікацину та левофлоксацину. Псевдомонади частіше зберігають чутливість до

тикарцилінклавуланової кислоти та меропенему. Клінічні штами клебсієл мали високий рівень резистентності до більшості досліджуваних антибіотиків, за винятком амікацину та меропенему. Золотисті стафілококи, як правило, чутливі до ванкоміцину (90,2 %), ципрофлоксацину, цефазоліну (90,5 %).

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані в ході дослідження дані з антибіотикорезистентності дозволяють оцінити можливості застосування антимікробних препаратів в емпіричній терапії. Враховуючи велику кількість мультирезистентних ізолятів, призначення емпіричної терапії необхідно проводити на основі місцевих даних із чутливості флори до антибіотиків.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзюбик Я. О. Клінічні аспекти антибіотикорезистентності збудників негоспітальних інфекцій дихальних шляхів / Я. О. Дзюбик // Український пульмонологічний журнал. – 2010. – № 3. – С. 53–56.
2. Esposito S. Протимікробна терапія інфекцій у відділеннях інтенсивної терапії. Роль лікаря-інфекціоніста / S. Esposito, S. Leone // International Journal of Antimicrobial Agents. – 2007. – № 29. – Р. 494–500.
3. Глобальная стратегия ВОЗ по сдерживанию устойчивости к противомикробным препаратам /WHO/CDS/CSR/DRS/2001.2a. – <http://www.antibiotic.ru/index.php>.
4. Ілюкевич Г. В. Антибіотикорезистентність госпітальних штамів синегнойної палички і оптимізація вибору антимікробної терапії в відділеннях інтенсивної терапії і реанімації / Г. В. Ілюкевич, В. М. Смирнов, Н. Н. Левшина // БелМАПО. – Режим доступу : <http://www.belmapo.by/page/20/696>.
5. Горбич И. А. Значение адекватной эмпирической антибактериальной терапии при нозокомиальных инфекциях, вызванных *Acinetobacter baumannii* / И. А. Горбич // Клини. микробиол., антимикроб., химиотер. – 2012. – № 14 (4). – С. 309–321.
6. Ілюкевич Г. В. Клиническое значение антибіотикорезистентности грамположительных возбудителей госпітальних інфекцій в ОИТР г. Минска / Г. В. Ілюкевич, В. М. Смирнов, Н. Н. Левшина // БелМАПО. – Режим доступу : [http://www.belmapo.by/downloads/anesteziology/2009/klin\\_znach.pdf](http://www.belmapo.by/downloads/anesteziology/2009/klin_znach.pdf)
7. Яковлев С. В. Клиническое значение резистентности микроорганизмов для выбора режима антибактериальной терапии в хирургии / С. В. Яковлев // Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова. Consilium Medicum Том 3/N 2/2001. – Режим доступу : <http://www.consilium-medicum.com/medicum/article/13668/>.
8. Методики клинических лабораторных исследований : справочное пособие / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Лабора. – Т. 3. Клиническая микробиология. Бактериологические исследования. Микологические исследования. Паразитологические исследования. Инфекционная иммунодиагностика. Молекулярные исследования в диагностике инфекционных заболеваний. – 2009. – 880 с.
9. Определитель бактерий Берджи : в 2 т. / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уилльямса [пер. с англ. / под ред. акад. РАН Г. А. Заварзина]. – М. : Мир, 1997. – 800 с.
10. Наказ МОЗ СРСР № 535 від 22.04.1985 р. "Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений" // Бактеріологія і вірусологія: нормативне виробничо-практичне видання. – К. : МНІАЦ медичної статистики; МВЦ "Медінформ", 2004. – С. 126–181.
11. Наказ МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р. про затвердження методичних вказівок "Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів" // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 236. – С. 2–4.
12. Чурадзе Б. Т. Госпітальні інфекції в відділенні інтенсивної терапії багатопрофільної лікарні: микробиологічна структура і обґрунтування тактики антимікробної терапії : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук : 14.00.37 / Б. Т. Чурадзе. – М., 2008. – 132 с.
13. Покас О. В. Микробиологічний моніторинг етіології та антибіотикорезистентності збудників опортуністичних інфекцій : автореф. дис. на здобуття наук. ступені канд. мед. наук : 03.00.07 / О. В. Покас; Національний медичний ун-т ім. О. О. Богомольця. – К., 2007. – 23 с.
14. Козлов Р. С. Современные тенденции антибіотикорезистентности возбудителей нозокомиальных инфекций в ОРИТ России: что нас ждет дальше? / Р. С. Козлов, О. У. Стецюк, И. В. Андреева // Интенсивная терапия. – 2007. – № 4. – С. 21–30.

Отримано 30.04.13



УДК 616.135-36.18-089.458

© С. Я. КОСТИВ

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

## Корекція ендотеліальної дисфункції у хірургічних пацієнтів із високим ризиком розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень

S. YA. KOSTIV

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

### THE ENDOTHELIAL DYSFUNCTION CORRECTION IN SURGICAL PATIENTS WITH A HIGH RISK OF DEVELOPING VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS

У роботі розглянуто результати обстеження та лікування 698 пацієнтів хірургічного профілю із високим ризиком виникнення венозних тромбоемболічних ускладнень. Встановлено, що у даної групи пацієнтів наявна виражена ендотеліальна дисфункція, що корелює із гіперкоагуляційним синдромом та частотою післяопераційних тромбозів у системі нижньої вени. Грунтуючись на даних особливостях, запропоновано схему корекції ендотеліальної дисфункції в періопераційному періоді у даної групи пацієнтів.

The paper considers the results of the examination and treatment of 698 surgical patients with a high risk for venous thromboembolic complications. It was found out that in this group of patients present endothelial dysfunction exists, which correlates with hypercoagulation syndrome and frequency of postoperative thrombosis in the vena cava inferior system. Based on the features it is proposed the scheme correction of endothelial dysfunction in the perioperative period in this group of patients.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема попередження венозних тромбоемболічних ускладнень залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини [1, 2, 3]. У загальній популяції щорічно первинно реєструють 160 випадків тромбозів глибоких вен на 100 000 населення, а тромбоемболію легеневої артерії – у 50 випадках [4, 5]. Більш того, близько 25 % випадків венозного тромбоемболізму виникає в хірургічних стаціонарах, ускладнюючи перебіг післяопераційного періоду [6]. У разі відсутності специфічної профілактики частота виникнення ТГВ і ТЕЛА у пацієнтів хірургічних стаціонарів може сягати 40 %, а в травматологічних та ортопедичних пацієнтів – 60 % [1, 2].

Запровадження в клінічну практику міждисциплінарних клінічних рекомендацій з профілактики і лікування венозної тромбоемболії поліпшило стан проблеми, але до кінця не вирішило останню. Так, при застосуванні гепарину частота розвитку ТГВ у післяопераційному періоді складає 15,6–25,8 %, а на фоні введення низькомолекулярних гепаринів – 10,5–18,3 % [7].

На сьогодні найбільш поширеним підходом у тромбoproфілактиці є розподіл хворих за рівнем ризику виникнення ВТУ на декілька груп залежно від тяжкості хірургічного втручання [8, 9]. Такий підхід,

на нашу думку, не враховує всіх факторів, що лежать в основі розвитку ВТУ та пов'язані із захворюванням і планованим хірургічним втручанням.

**Мета роботи:** розробити підходи до проведення тромбoproфілактики у пацієнтів хірургічного профілю, грунтуючись на застосуванні низькомолекулярних гепаринів у доопераційному і післяопераційному періодах та поєднаного введення нефракціонованого гепарину безпосередньо після операційного втручання із контрольованим дозуванням за критерієм ендотеліальної дисфункції.

**Матеріали і методи.** У роботу включено результати обстеження та лікування 698 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічних відділеннях Тернопільської університетської лікарні за період 2009–2012 рр. Усі пацієнти щодо виникнення тромбоемболічних ускладнень належали до групи високого ризику. Вік пацієнтів становив від 41 до 74 років. Структура операційних втручань була така: 197 (28,2 %) пацієнтам виконано протезування кульшового суглоба, 216 (31,0 %) пацієнтів прооперовано з приводу пухлинних захворювань товстого кишечника, 161 (23,1 %) хворому проведено відкриту простатектомію, а в 124 (17,8 %) хворих проведено герніопластику післяопераційних вентральних гриж.

Рівень ендотеліальної дисфункції вивчали за концентрацією фактора Віллебранда (ВФ), ендотеліну-1 (ЕТ-1) та D-димеру; коагуляційну систему оцінювали за рівнем фібриногену (ФГ), фібринстабілізуючого фактора (ФСФ), тромбoplastичної активності (ТА) та часу рекальцифікації плазми (ЧРП). Визначення даних показників проводили за 24 год до операційного втручання та через 6, 12 год після нього.

За результатами наших робіт [10], встановлено, що у пацієнтів із високим ризиком виникнення післяопераційних венозних тромбоемболічних ускладнень наявна ендотеліальна дисфункція різного ступеня вираження, яка сприяє виникненню гіперкоагуляційного синдрому та є причиною виникнення післяопераційного тромбозу в системі нижньої порожнистої вени. Нами було запропоновано у передопераційному періоді виділяти групу пацієнтів за останнім критерієм. Так, хворих із рівнем ЕТ-1, що перевищував 7,0 пкг/мл, D-димеру більше 250 нг/мл та фактора Віллебранда вище 155 % відносили до пацієнтів із вираженою дисфункцією ендотелію. Аналізуючи частоту тромбозів у системі нижньої порожнистої вени в даній групі пацієнтів, які отримували стандартизовану тромбопрофілактику (І група, n=560), розвиток останніх був зафіксований у 63 (11,3 %) хворих.

Таблиця 1. Показники ендотеліальної дисфункції

Група		Показник		
		ЕТ-1, пкг/мл	D-димер, нг/мл	фактор Віллебранда, %
Норма		6,5±0,5	<248	50–150
І група (n=560)	24 год до операції	7,8±0,1 (P<0,05)	317,4±8,9 (P<0,05)	197±12 (P<0,05)
	6 год після операції	9,2±0,2 (P<0,05)	395,8±12,3 (P<0,05)	215±11 (P<0,05)
	12 год після операції	8,9±0,1 (P<0,05)	335,1±7,4 (P<0,05)	193±8 (P<0,05)
ІІ група (n=128)	24 год до операції	7,9±0,2 (P<0,05)	321,3±7,8 (P<0,05)	201±9 (P<0,05)
	6 год після операції	8,7±0,1 (P<0,05)	368,1±12,39,7 (P<0,05)	209±5 (P<0,05)
	12 год після операції	8,4±0,2 (P<0,05)	317,4±8,3 (P<0,05)	203±4 (P<0,05)

Через 6 год після операційного втручання у пацієнтів І групи відмічали вищий рівень показників дисфункції ендотелію, ніж у пацієнтів без проведення корекції ендотеліальної функції. Так, рівні ЕТ-1, D-димеру та фактора Віллебранда у даній групі пацієнтів були вищими на 9,5 (P<0,05), 24,7 (P<0,05) та 2,9 % (P<0,05), ніж у пацієнтів ІІ групи відповідно (табл. 1).

Схожа тенденція змін визначається і на 12 год післяопераційного періоду. Рівень ендотеліальної

Зважаючи на механізм дії низькомолекулярних гепаринів (НМГ), який відрізняється від дії нефракціонованих гепаринів тим, що дані препарати мають найбільшу активність щодо Ха фактора і дуже незначно впливають на тромбін, останні є недостатньо ефективними при виникненні інтраопераційних венозних тромбозів, коли необхідне швидке настання ефекту. Ми, крім стандартної тромбопрофілактики НМГ, запропонували додаткове введення нефракціонованого гепарину безпосередньо після операційного втручання інгаляційним шляхом або внутрішньовенно за допомогою інфузомату в дозі 5000 ОД. Крім того, даним пацієнтам у перед-, інтра- та післяопераційному періодах проводили внутрішньовенні інфузії L-лізину есцинату 10 мл у 50 мл фізіологічного розчину та 500 мл 6 % розчину гідроксietилкрохмалу у фізіологічному розчині із ендотелійпротекторною, антиоксидантною та протизапальною метою. Пацієнти, яким проводили запропоновану схему, ввійшли до ІІ групи (n=128).

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Вихідні показники в пацієнтів обох груп у передопераційному періоді були майже однаковими і вказували на виражений ступінь ендотеліальної дисфункції та наявність гіперкоагуляційного синдрому (табл. 1, 2).

дисфункції у хворих І групи вищий, а відповідно, у даній групі пацієнтів реєструються й вищі показники активності згортальної системи крові у післяопераційному періоді (табл. 2).

При аналізі показників згортальної системи крові у післяопераційному періоді встановлено вищий рівень останніх у пацієнтів І групи. Так, на 12 год післяопераційного періоду рівень фібриногену, фібринстабілізуючого фактора та тромбoplastичної активності був вищим, ніж у хворих ІІ групи,

Таблиця 2. Показники згортальної системи

Група		Показник			
		фібриноген, г/л	фібринстабілізуючий фактор, с	тромбопластична активність, %	час рекальцифікації плазми, с
Норма		2,7±0,1	41,2±3,8	50,7±1,3	113,8±6,1
I група (n=560)	24 год до операції	4,4±0,1 (P<0,05)	48,3±1,9 (P<0,05)	54,9±1,3 (P<0,05)	123,2±1,9 (P<0,05)
	12 год після операції	5,8±0,2 (P<0,05)	57,8±1,4 (P<0,05)	60,7±1,7 (P<0,05)	132,4±2,1 (P<0,05)
	24 год після операції	5,3±0,1 (P<0,05)	53,9±0,4 (P<0,05)	58,1±1,5 (P<0,05)	127,4±1,5 (P<0,05)
II група (n=128)	24 год до операції	4,5±0,1 (P<0,05)	48,8±1,7 (P<0,05)	55,2±1,1 (P<0,05)	122,9±1,7 (P<0,05)
	12 год після операції	5,1±0,3 (P<0,05)	54,3±1,1 (P<0,05)	59,4±1,3 (P<0,05)	127,5±1,6 (P<0,05)
	24 год після операції	5,0±0,1 (P<0,05)	51,4±0,2 (P<0,05)	56,2±1,1 (P<0,05)	124,0±0,8 (P<0,05)

відповідно, на 6,0 (P<0,05), 4,9 (P<0,05), 3,4 % (P<0,05) (табл. 2).

Аналізуючи рівень ВТУ в пацієнтів II групи, не було діагностовано розвитку ТГВ та ТЕЛА.

**Висновки.** 1. У хірургічних пацієнтів із високим ризиком розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень відмічається виражене порушення функції ендотелію, що супроводжується наростанням гіперкоагуляційного синдрому та корелює із частотою розвитку тромбозів у системі нижньої порожнистої вени в післяопераційному періоді.

2. Застосування у даної групи пацієнтів, крім стандартної тромбопрофілактики НМГ, нефракціонованого гепарину безпосередньо після операцій-

ного втручання інгалаційним шляхом або внутрішньовенно за допомогою інфузомату у дозі 5000 ОД та інфузійного введення L-лізину есцинату 10 мл у 50 мл фізіологічного розчину та 500 мл 6 % розчину гідроксиетилкрохмалу в фізіологічному розчині дозволяє знизити величину ендотеліальної дисфункції та попередити розвиток гіперкоагуляційного синдрому.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є вивчення застосування диференційованого підходу до корекції ендотеліальної дисфункції у пацієнтів, які підлягають операційному втручання, із різними ступенями ризику виникнення венозних тромбоемболічних ускладнень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Золкин В. Н. Антикоагулянтная терапия в лечении острых тромбозов глубоких и поверхностных вен нижних конечностей / В. Н. Золкин, И. С. Тищенко // Трудный пациент. – 2007. – С. 15–16.
2. Макарова Н. П. Хирургическая профилактика ТЭЛА при локализации венозного тромба в голенобедерном сегменте / Н. П. Макарова, С. В. Корелин // Актуальные проблемы современной хирургии. – М., 2003.
3. Рекомендации по диагностике и лечению тромбоемболии легочной артерии (отчет рабочей группы Европейского общества кардиологов, 2000 г.) // MedWeb. – 2002. – № 4.
4. Румянцев А. Г. Профилактика тромбоза глубоких вен и тромбоемболии легочной артерии / А. Г. Румянцев, Е. Д. Пашанов. – М., 2006.
5. Савельев В. С. Флебология / В. С. Савельев. – М.: Медицина, 2000.
6. Гавриленко А. В. Профилактика венозных тромбоемболіческих осложнений в хирургической практике: современное состояние и перспективы развития / А. В. Гавриленко, Д. А. Воронцов, Е. Ю. Аликин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 11. – С. 62–70.
7. Low-molecular weight heparin (enoxaparin) as prophylaxis against venous thromboembolism after total hip replacement / D. Bergqvist, G. Benoni, O. Bjorgell [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 335. – P. 696–700.
8. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy: evidence-based guidelines / J. Hirsh, G. Guyatt, G. W. Albers [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 126. – P. 172–173.
9. Colwell prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Ed.) / W. H. Geerts, D. Bergqvist, G. F. Pineo [et al.] // Chest. – 2008. – 133. – P. 381–453.
10. Ковальчук Л. Я. Місце ендотеліальної дисфункції в розвитку післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени / Л. Я. Ковальчук, С. Я. Костів, І. А. Ненашко // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 5–8.

Отримано 03.12.12

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

© К. М. ЗОЗУЛЯ, Л. М. ЯКОВЕНКО

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

## Показання та переваги операційного лікування порушень мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні при вертеброгенних ураженнях хребтових артерій

K. M. ZOZULIA, L. M. YAKOVENKO

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

### INDICATION AND ADVANTAGES OF SURGICAL TREATMENT OF CEREBROVASCULAR DISORDERS IN THE VERTEBRAL ARTERIES AT VERTEBROGENOUS LESIONS OF THE SPINE ARTERIES

Проаналізовано результати хірургічного лікування 54 хворих із порушенням мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні внаслідок екстравазального звуження. Всі без винятку операційні втручання мали реконструктивний деоклюзійний характер, проводилися з використанням мікрохірургічної техніки і були спрямовані на оптимізацію напрямку та інтенсивності течії крові по ураженому сегменту артерії, покращуючи таким чином умови кровопостачання вертебробазиллярного басейну. Після операцій хворих спостерігали протягом 3 років. Операційні втручання при стенотичних ураженнях ХА згідно з розробленими критеріями дозволяють досягти позитивного гемодинамічного ефекту, який повністю збігається з ознаками клінічного поліпшення стану, що встановлено при обстеженні більш ніж 95 % оперованих при тому, що консервативне лікування у цієї групи хворих не змінює перебігу захворювання. Операції на магістральних відділах хребтових артерій мають незначну кількість протипоказань, які мають здебільшого загальнохірургічний характер і можуть виконуватись навіть у соматично тяжких хворих.

Results of surgical treatment of 54 patients with cerebrovascular disorders (CVDs) in the vertebral arteries caused by extravasal narrowing. All the surgical interventions without exception were reconstructive, de-occlusive, conducted using microsurgery equipment and aimed at optimizing the direction and intensity of blood flow in the affected artery segment, thus improving vertebral arteries blood flow conditions. After the surgery, the patients were followed-up for 3 years. Surgery for stenotic VA lesions according to created criteria allows to achieve a positive hemodynamic effect coinciding completely with signs of clinical improvement, which was determined at the examination of more than 95 % of operated patients, while the conservative treatment in this group of patients does not alter the course of the disease. Surgery on magistral parts of vertebral arteries has few contraindications (which are mostly general surgical in nature) and can be performed even in patients with severe somatic conditions.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень і публікацій.** Порушення кровообігу в хребтових і основній артеріях часто є проявом шийного остеохондрозу в початкові періоди хвороби (близько 88 %) [1, 2]. Захворювання закономірно супроводжується втратою працездатності та призводить до розвитку хронічної дисциркуляторної енцефалопатії, шийної мієлопатії або ішемічного інсульту і значної інвалідизації хворих.

Частота циркуляторних розладів у басейні кровопостачання хребтових артерій (ХА) складає 25–30 % всіх порушень мозкового кровообігу та до 70 % його перехідних форм [5–8].

За даними різних авторів, тимчасові неврологічні прояви недостатності кровообігу у вертебробазиллярному басейні (ВББ) можуть прогресувати до завершеного інсульту протягом 2–5 років у 30–50 % хво-

рих і призводити до інвалідизації близько 80 % пацієнтів із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК). Крім того, ГПМК в басейні кровопостачання хребтових артерій можуть розвиватись за типом стовбурового інсульту, небезпечного для життя в момент виникнення (до 75 % летальності) [3, 4].

Попри використання в комплексі консервативного лікування ряду судинних, антикоагулянтних, протиагрегантних та метаболічно-відновних препаратів інвалідизація працездатного контингенту населення переважно середнього віку внаслідок судинних розладів у ВББ залишається високою і має тенденцію до зростання за рахунок частого розвитку ускладнень та стійких залишкових явищ. Це, зокрема, свідчить, що засоби терапевтичного впливу на різні складові ішемічного мозкового інсульту виявляються обмеженими.

Доведено, що прогрес лікування ішемічних уражень головного мозку значною мірою ґрунтується на розвитку та поширенні використання хірургічних методів, які включають сучасну інструментальну діагностику та реконструктивні судинні хірургічні втручання.

Розширення показань до операційних втручань та розробка сучасних технологій реконструктивних операцій на ХА забезпечує поліпшення результатів лікування порушення мозкового кровотоку (ПМК) у вертебробазиллярному басейні, а тому потребує подальшої поглибленої розробки з використанням сучасних методів клінічних досліджень згідно з оптимальним діагностичним алгоритмом [9, 10].

**Матеріали і методи.** Ми проаналізували результати хірургічного лікування 54 хворих з ПМК у ВББ, що перебували на лікуванні в Інституті нейрохірургії з 2002 по 2006 роки.

Перед проведенням операції на магістральному сегменті ХА всі без винятку хворі отримали консервативне лікування та повне клініко-неврологічне та інструментальне дослідження, яке включало комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ), ультразвукову доплерографію (УЗД), однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ) головного мозку та церебральну ангіографію (АГ).

Після комплексної оцінки клінічної ситуації, врахувавши тривале неефективне консервативне лікування, кожному хворому запропоновано хірургічний метод лікування, який найвірогідніше приведе до позитивного результату.

Застосовані оперативні втручання мали реконструктивний, деоклюзуючий характер і були спрямовані на оптимізацію напрямку та інтенсивності току крові по ураженому сегменті артерії (рис. 1).



Рис. 1. Частота використання хірургічних прийомів з усунення вертеброгенної компресії сегмента V<sub>2</sub> ХА у хворих з вертебробазиллярною недостатністю.

Після операцій хворі перебували під спостереженням протягом 3 років й протягом диспансерного спостереження проходили контрольне обстеження, яке включало проведення клінічних, електрофізіологічних тестів, УЗДГ, а деколи при необхідності об'єктивізації показників гемодинаміки – церебральної ангіографії, яка була обов'язковою при поглибленні рівня стенозу або при наявності ознак рецидиву стенозу оперованої артерії. Необхідною складовою всіх операцій було використання мікрохірургічної техніки та адекватного інтраопераційного збільшення.

11 хворих були оперовані двічі, причому у 2 випадках повторне втручання проведене при наявності рецидиву стенозу хребтової артерії.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Перед проведенням операції на магістральному сегменті ХА всі без винятку хворі пройшли повне клініко-неврологічне та інструментальне дослідження. В результаті проведеного комплексного обстеження в кожному із клінічних спостережень було встановлено клінічний діагноз згідно з класифікацією ВООЗ (наведено за Б. С. Виленським). Об'єктивна оцінка клінічної ситуації при наявності тривалого неефективного консервативного лікування кожному хворому обґрунтувала показання до хірургічного методу лікування, який найвірогідніше приведе до позитивного результату.

Необхідно підкреслити, що методи консервативного лікування проводили без урахування пер-

шопричини дефіциту кровопостачання мозку, якою, як правило, було стеногічне ураження однієї або двох ХА, поширеною складовою якого був вер-

теброгенний стеноз. При формуванні показань до операційного втручання ми перш за все вивчили значення ряду показників (табл. 1).

**Таблиця 1. Показники, які враховували при виборі показань до операційного втручання**

Критерій	Оцінювальне значення	Кількість хворих, n	%
Наростання вогнищевої неврологічної та загальномоозкової симптоматики	Так	54	100
Ефективність консервативного лікування	Неефективне	54	100
Морфологічний субстрат	Стеноз	54	100
Рівень стенозу: більше 70 % від діаметра просвіту судини		32	59,26
50–70 % від діаметра просвіту судини		17	31,48
менше 50 % просвіту діаметра		5	9,26
Недостатність колатерального кровообігу	Так	49	90,74
Наявність синдрому обкрадання	Так	8	14,81
Стойке порушення кровотоку у ВББ	Так	25	46,30
Частота транзиторних ішемічних атак, їх наростання	Наростання частоти	26	48,15
Поєднана патологія ХА (гіпоплазія, стеноз устя, аномалія входу, ураження обох ХА)	Так	25	46,30

Після оцінки даних, поданих в таблиці 1, а також враховуючи, що в даній групі хворих подальше операційне втручання виконували за індивідуальними показаннями, ми об'єднали сукупні патологічні ознаки, отримані як на етапі клініко-інструментальної діагностики, так і на етапі анамнестичного опрацювання кожного конкретного випадку, що дало можливість для створення наступної групи окреслених якісних та кількісних значень та висновків, які лягли в основу встановлення показань чи протипоказань до операційного втручання.

I. Верифіковані при АГ зміни форми та діаметра ХА є об'єктивною ознакою стенозу ХА.

II. Виявлені при АГ функціонуючі джерела колатерального кровопостачання ВББ не забезпечують клінічних ознак компенсації порушеного кровообігу.

III. Сукупність анамнестичних відомостей, неврологічних ознак НМК у ВББ, що формує діагноз ПМК, ВБН, ХНМК у ВББ, наявність іритативно-компресійного синдрому ХА, синдрому грудного виходу та ін. є клінічним проявом стенозу екстракраніального сегмента ХА.

IV. Хронічна недостатність кровопостачання у ВББ призводить до значних та поширених змін мозкової речовини, які при нейровізуалізуючих дослідженнях (КТ, МРТ) формують діагностично-інструментальний прояв стенозу ХА у вигляді даних про поширеність та виразність дегенеративно-дистрофічних змін у рухових сегментах ШВХ, загальних проявів атрофії речовини мозку, зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії нормотензивного типу, вогнищ ішемічного ураження в басейні кровопостачання гілок основної артерії.

V. Наявність прогресуючої соціальної дизадаптації, в тому числі інвалідність, що є проявом стійких патологічних змін гемодинаміки в ВББ.

Наявність у хворого всіх вищеперерахованих ознак переконливо свідчили про декомпенсований характер судинно-мозкових порушень і безперспективність продовження консервативного лікування.

Подальший аналіз достовірно довів, що продовження консервативного лікування у цієї групи хворих не змінить перебігу захворювання. Абсолютною перевагою за таких умов було використання хірургічного способу усунення механічної перешкоди кровотоку та відновлення достатньої прохідності ХА. Вже після відновлення току крові шанси на успіх подальшого відновного лікування значно зростали.

Наявність множинного стенозування обох ХА, послідовність виконання операційного втручання визначали з урахуванням особливостей анатомічних умов функціонування ХА в магістральних відділах, а саме: при двобічному стенозі передовсім показана операція на субдомінантній артерії. Після відновлення адекватного кровотоку створюється можливість для втручання на доміантній судині, маніпуляції на якій стають менш небезпечними.

Недотримання цієї послідовності або неповне забезпечення кровотоку по оперованій першій ХА може стати причиною погіршення стану хворих.

Наявність стеногічного ураження ХА не могла окремо сформулювати показання до операційного втручання, тому що тільки поєднання стенозу одночасно з вертеброгенним та вегетативно-нервовим компонентом, які посилюють як рефлекторний спазм, так і механічне звуження артерії внаслідок

компресії, могли бути обґрунтованим критерієм вибору лікувальної тактики.

Це підтверджує радикальне лікування 5 прооперованих хворих, у яких рівень стенозу був нижчим навіть за 50 %, проте виразність клінічних проявів та стійкість ВБН визначила лікувальну тактику в цих пацієнтів.

Ми сформуваємо такі показання до оперативного лікування вертеброгенного стенозу ХА:

1. Наявність хронічної та прогресуючої форми судинно-мозкової недостатності з переважно вогнищевими неврологічними проявами ураження стовбурово-мозочкових структур.

2. Поєднання клініко-неврологічних проявів захворювання з даними, що свідчать про:

а) наявність поширених дегенеративно-дистрофічних змін в рухливих сегментах ШВХ (спондилографія ШВХ з функціональними пробами, МРТ ШВХ);

б) наявність гемодинамічних ознак як лінійного, так і об'ємного характеру стенозування (комплексні ультразвукові дослідження);

в) наявність змін, які відображають ознаки дисциркуляторної енцефалопатії чи ГПМК у басейні кровопостачання гілок основної артерії (КТ, МРТ головного мозку);

г) наявність доведених патологічних вазотопічних змін, які характеризують рівень та виразність стенозу (рентгеноконтрастна АГ), компенсацію коллатерального кровотоку та наявність парадоксальних судинних феноменів;

3. Збільшення частоти ТІА на тлі існування попередніх критеріїв. ГПМК у ВББ, спричиненому наявністю доведеного на основі попередніх критеріїв вертеброгенного стенозу ХА, що унеможливило завершення інсульту зворотними змінами клініки та неврологічного дефіциту за умов існування стенозу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаев Р. Я. Допплерография в неврологической практике / Р. Я. Абдуллаев. – Харьков : Право, 2003. – 128 с.
2. Абдуллаев Р. Я. Клиника и доплерография при синдроме позвоночной артерии / Р. Я. Абдуллаев, В. Г. Марченко, В. И. Калашников // *Международ. мед. журн.* – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 139–142.
3. Абдуллаев Р. Я. Ультразвуковая диагностика при шейном остеохондрозе / Р. Я. Абдуллаев. – Харьков : Новое слово, 2008. – 48 с.
4. Абдуллаев Р. Я. Допплерография в неврологической практике / Р. Я. Абдуллаев, В. Г. Марченко, Л. А. Кадирова. – Харьков : Право, 2003. – 108 с.
5. Абельская И. С. Рентгенологическая семиотика и гемодинамические показатели у больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника / И. С. Абельская, И. В. Бегун // *Мед. визуализация.* – 2007. – № 4. – С. 91–99.
6. Баркаускас Э. М. Значение операций начального отдела позвоночной артерии в хирургическом лечении окклюзирующих поражений дуги аорты: дис. ... д-ра мед. наук. / Э. М. Баркаускас. – Вильнюс, 1992. – 366 с.

Визначення способу лікування може мати і альтернативний варіант, коли поєднані, наприклад, дані морфологічних досліджень, що свідчать за наявність вертеброгенного стенозу з функціональними обстеженнями, які розкривають відсутність гемодинамічних наслідків, виявлених морфологічних ознак стенозу. Такою альтернативою може бути консервативна терапія в поєднанні з малоінвазивними операційними втручаннями (транслюмінальна ангіопластика, стентування).

Операційне втручання малоперспективне при наявності сталого та виразного клінічного еквіваленту судинного ураження у вигляді синдрому Мен'єра, кохлеовестибулярної форми вертебро-базиллярної недостатності, які супроводжуються виявленою при АГ асиметричною будовою ВББ судинного комплексу, найчастіше у вигляді аплазії або гіпоплазії однієї з ХА та значної гіпертрофії контрлатеральної ХА.

Отримані результати (позитивний гемодинамічний ефект більше 95 %, що збігається з результатами клінічного стану) свідчать про правильний вибір хірургічного методу лікування патології ХА як причини недостатності мозкового кровообігу (НМК) в басейні їх кровопостачання, які існують переважно в прогресуючих та хронічних клінічних варіантах.

**Висновки.** Реконструктивні операції при стенозі ХА є прийнятним методом вибору лікування більшості хворих з НМК у ВББ, зумовленою стенозом ХА. Розширення показань до реконструктивних оперативних втручань на ХА на основі розробленого діагностичного алгоритму сприяє поліпшенню умов подальшого відновного лікування у хворих з недостатністю мозкового кровообігу у ВББ.

7. Бассиль Т. Э. Диагностика поражений позвоночных артерий и их микрохирургическое лечение при вертебрально-базиллярной недостаточности: дис. ... канд. мед. наук / Т. Э. Бассиль. – М., 1989. – 203 с.
8. Верещагин Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин. – М. : Медицина, 1980. – 310 с.
9. Луцик А. А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника / А. А. Луцик. – Новосибирск, 1997. – С. 34–46.
10. Метелкина Л. П. Современные аспекты диагностики аномалий и деформаций позвоночной артерии / Л. П. Метелкина, Н. В. Верещагин // *Нейрохирургия.* – 2005. – № 4. – С. 7–12.
11. Осна А. И. Хирургическое лечение экстравазальных облитераций позвоночных артерий / А. И. Осна // *Клиника и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга.* – Л., 1965. – С. 155–156.
12. Сысун Л. А. Морфологический субстрат синдрома позвоночной артерии / Л. А. Сысун // *Международн. мед. журн.* – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 100–103.

Отримано 11.04.13

УДК 612.215.3-02:616.711/.714-001-085:611.013]-092.9

© Р. М. БОРИС<sup>1</sup>, Т. В. ДАЦКО<sup>2</sup>ДП "Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України"<sup>1</sup>, м. Одеса  
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України"<sup>2</sup>

## Структурна перебудова печінки у динаміці експериментальної краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами

R. M. BORYS<sup>1</sup>, T. V. DATSKO<sup>2</sup>SE "Ukrainian Scientific Research Institute of Transport Medicine of MPH of Ukraine"<sup>1</sup> Odessa  
Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky<sup>2</sup>

### STRUCTURAL ALTERATION OF LIVER IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL CRANIAL-SKELETAL INJURYS AND ITS CORRECTION BY FETAL NERVE CELLS

В умовах експериментальної краніоскелетної травми відбуваються виражені структурні зміни в тканині печінки, які проявляються порушеннями структури часточки і балкової організації гепатоцитів, розвитком дистрофічних змін, що переважають у ранні періоди експерименту. Введення суспензії кріоконсервованих фетальних нервових клітин потенціює адаптаційні механізми і частково покращує структурну організацію гепатоцитів, підсилює регенерацію і потенціює відновлення часткової структури.

In the conditions experimental cranio-skeletal injury the expressed structural changes in the liver tissue, distraction of the lobules structure degeneration of hepatocytes, the development of degenerative changes that are prevalent in the early periods of the experiment were marked. The introduction of a suspension of cryopreserved fetal nerve cells potentiates the adaptive mechanisms and partially improves the structural organization of hepatocyte regeneration amplifies and potentiates recovery structure.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, протягом останніх 10–15 років кількість випадків черепно-мозкових травм збільшувалася у середньому на 2 % щорічно. У структурі травматизму на їх частку припадає 2/3 смертельних випадків. В останні десятиріччя спостерігають збільшення не тільки кількості черепно-мозкових ушкоджень а й тяжкості їх перебігу, особливо при поєднанні із скелетними травмами [4]. Це пов'язано із різким збільшенням кількості транспортних засобів, стрімкою урбанізацією тощо. Як правило, травмуються люди молодого і середнього, тобто найбільш працездатного віку, що надає проблемі не тільки медичного, а й важливого соціального значення.

Сукупність відхилень на тлі травматичної хвороби часто призводить до розвитку поліорганної недостатності, яка погано піддається традиційним засобам інтенсивної терапії і потребує нових підходів до її корекції [6]. Одним із новітніх методів корекції є застосування фетальних нервових клітин, які завдяки наявності недиференційованих структур здатні продукувати низку біологічно-активних речовин, що належать до регуляторів "надсистем-

ної" дії [1, 7]. Тому цей метод вважають перспективним для зниження інтенсивності системної реакції організму на запалення, яке виникає в умовах травматичної хвороби. Одним із органів, які піддаються цьому впливу на тлі тяжкої травми, є печінка [2]. Тому дослідження її патоморфологічних змін в динаміці політравми є важливим критерієм оцінки ефективності системного впливу фетальних нервових клітин і потребує глибокого дослідження.

**Мета роботи:** вивчити структурну перебудову печінки в динаміці періодів ранніх і пізніх проявів травматичної хвороби на тлі краніоскелетної травми та за умов введення суспензії кріоконсервованих фетальних нервових клітин щура.

**Матеріали і методи.** Експерименти виконано на 104 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин поділили на три групи: контрольну і дві дослідні. У контрольну групу увійшли 8 інтактних тварин. У тварин обох дослідних груп (по 48 тварин) під тіопентало-натрієвим наркозом (40 мг×кг<sup>-1</sup> маси тіла) моделювали закрити черепно-мозкову травму за методикою [1, 7] у власній модифікації. Енергія удару становила 0,375 Дж, що відповідало



травмі середнього ступеня тяжкості. Крім цього, спеціально розробленим пристроєм наносили однократний удар по кожному стегну, що викликало закритий перелом стегнових кісток.

Через 12 год після травмування тваринам однієї із дослідних груп внутрішньочеревно вводили суспензію кріоконсервованих фетальних нервових клітин щура в дозі  $5 \times 10^6$  клітин на 100 г маси тварини [7]. Суспензію фетальних нервових клітин виготовляли в Інституті проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (м. Харків) шляхом щадної механічної дисоціації фрагментів мозку ембріонів щурів 11-ти діб гестації і кріоконсервування на програмному заморожувачі УОП-6. Відігрівання зразків проводили на водяній бані при температурі  $37^\circ\text{C}$ . Тваринам іншої дослідної групи внутрішньочеревно вводили еквівалентний об'єм фізіологічного розчину. Тварин виводили з експерименту через 3, 7, 14 і 25 діб посттравматичного періоду. Для гістологічного дослідження тканину печінки фіксували в нейтральному 10 % розчині формаліну і заливали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилином та еозином. Оцінювали структурну організацію печінкової часточки.

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог щодо гуманного поводження з тваринами згідно із правилами "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (European Convention, 1984); методичними рекомендаціями ДЕЦ МОЗ України про "Доклінічні дослідження лікарських засобів" (2001). Евтаназію щурів в усіх експериментах проводили шляхом тотального кровопускання з серця після попереднього тіопентало-натрієвого наркозу ( $60 \text{ мг} \times \text{кг}^{-1}$  маси тіла тварини внутрішньочеревно).

### Результати досліджень та їх обговорення.

При гістологічному дослідженні тканини печінки на 3 добу моделювання краніоскелетної травми виявлено, що структура печінкової часточки була збереженою частково. Центральні вени розширювались, в їх просвітах спостерігались еритроцити. Синусоїди погано контурувались, містили поодинокі макрофаги (рис. 1). Балкова організація гепатоцитів була порушеною, клітини мали різну форму ядер, окремі з них були із явищами білкової дистрофії цитоплазми. Портальні тракти помірно розширювались за рахунок незначного повнокров'я судин портальних зон та периваскулярного набряку із дрібноклітинною інфільтрацією.

Жовчні протоки були не розширені, явищ внутрішньоклітинного холестазу не спостерігали.

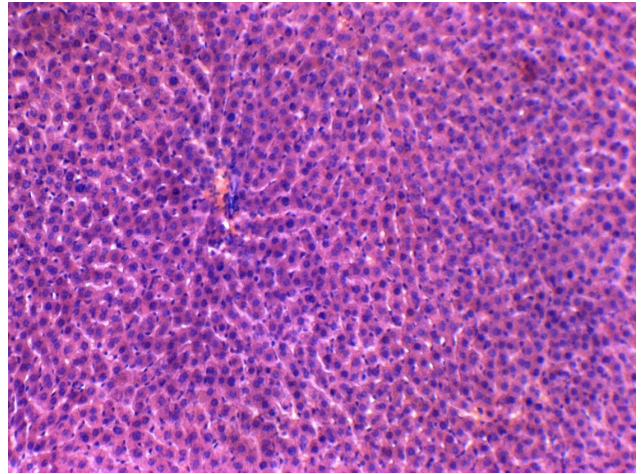


Рис. 1. Порушення часточкової структури печінки на 3 добу моделювання краніоскелетної травми. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 180$ .

На 7 добу експерименту структура печінкової часточки дещо відновлювалась, центральні вени розширювались більше і містили невелику кількість еритроцитів. Синусоїдні гемокапіляри візуалізувались добре, в їх просвітах виявлялись еритроцити та макрофаги. Дещо відновлювалась балкова організація гепатоцитів, проте зміни встановлені у структурі самих гепатоцитів, про що свідчили ознаки дрібнокраплинної жирової дистрофії в цитоплазмі та деструктивні зміни окремих ядер (рис. 2).

Ділянки портальних трактів незначно розширювались за рахунок повнокров'я судин, периваскулярного набряку. Жовчні протоки візуалізувались слабо, явищ внутрішньоклітинного холестазу не спостерігали.

На 14 добу експерименту структура печінкової часточки значно змінювалась, це супроводжувалось порушенням балкової організації. Центральні

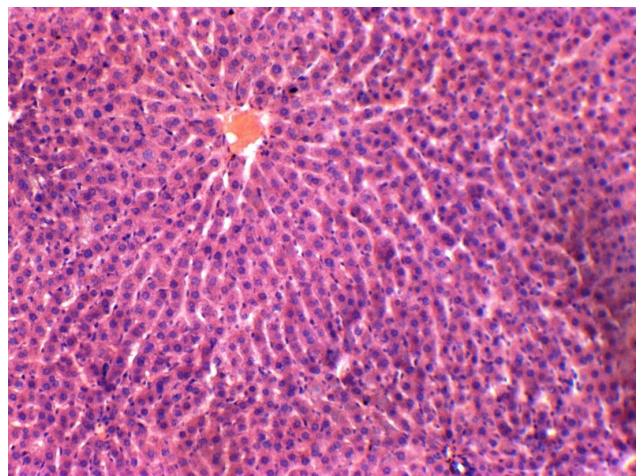


Рис. 2. Дрібнокраплинна жирова дистрофія окремих гепатоцитів на 7 добу моделювання краніоскелетної травми. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 180$ .



вени розширювались, окремі з них містили невелику кількість еритроцитів (рис. 3). Синусоїди на окремих ділянках погано візуалізувались, в їх просвітах накопичувались еритроцити та макрофаги. Балкова організація гепатоцитів була дещо порушеною, окремі клітини погано контурувались, змінювали структуру цитоплазми і ядра. Портальні тракти розширювались за рахунок повнокров'я судин, та периваскулярного набряку зі слабовираженою дрібноклітинною інфільтрацією.

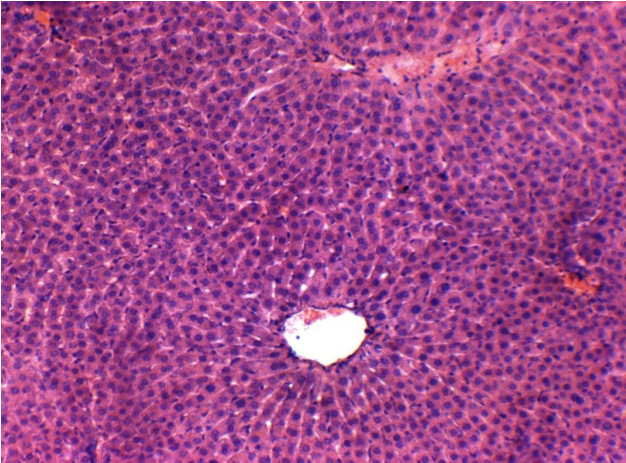


Рис. 3. Розширення центральних вен печінки на 14 добу моделювання краніоскелетної травми. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 180$ .

Жовчні протоки не розширювались, явищ внутрішньоклітинного холестазу не спостерігали.

До 25 доби експерименту структура печінкової часточки відновлювалась повільно, часточкова організація її була збереженою частково (рис. 4). Центральні вени залишалися розширеними і містили еритроцити. Синусоїди візуалізувались погано,

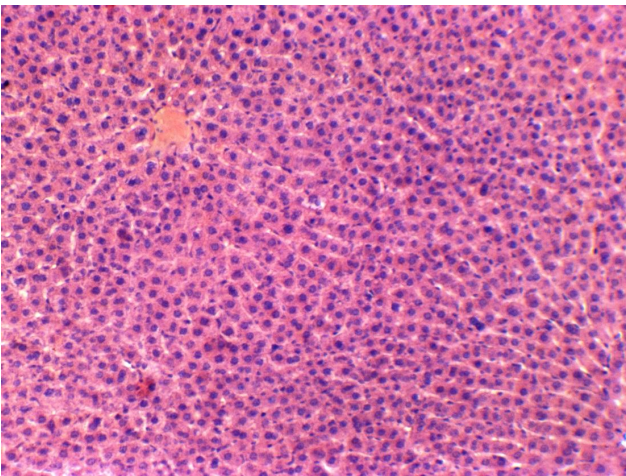


Рис. 4. Часткове збереження часточкової структури на 25 добу краніоскелетної травми. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 180$ .

в їх просвітах траплялися поодинокі макрофаги, балкова організація гепатоцитів залишалась порушеною. Контури клітин були не чіткими, цитоплазма однорідною. Портальні тракти були розширеними за рахунок повнокров'я судин.

Введення суспензії кріоконсервованих фетальних нервових клітин щурам із модельованою краніоскелетною травмою показало, що через 3 доби експерименту структурні зміни відображались покращенням балкової організації (рис. 5). При цьому центральні вени залишалися розширеними, у їх просвітах виявлялися еритроцити. В просвітах розширених синусоїдів виявлялися поодинокі еритроцити та макрофаги. Структура клітин усіх ділянок часточки була однотипною. Цитоплазма мала оксифільне забарвлення, чітко виражені ядра виявлялися у всіх клітин часточки.

Портальні тракти розширювались за рахунок слабовираженого периваскулярного набряку та незначної клітинної інфільтрації. Жовчні протоки контурувались погано.

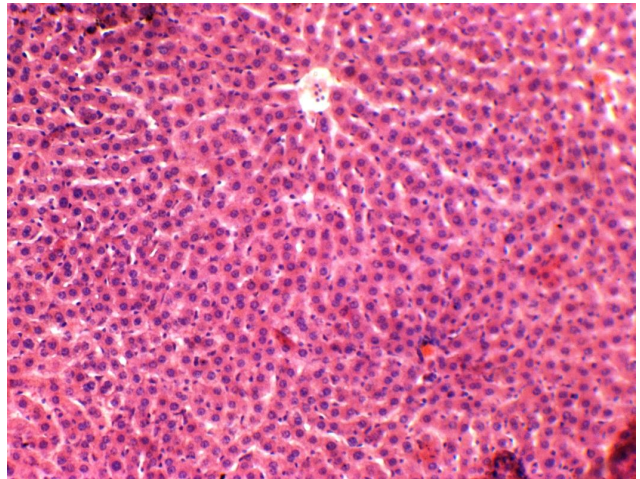


Рис. 5. Структура печінки на 3 добу краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 180$ .

На 7 добу експерименту структура печінкової часточки залишалась збереженою, центральні вени дещо розширювались, проте їх просвіти були вільними від еритроцитів (рис. 6). Балкова організація гепатоцитів залишалась збереженою по всій довжині часточки. Структура клітин була однотипною, цитоплазма – насиченою, однорідною. Ядра, подекуди гіперхромні, містили усі клітини. Портальні тракти дещо розширювались за рахунок повнокров'я судин. Жовчні протоки візуалізувались слабо, ознак холестазу не спостерігали.

На 14 добу дослідження ми спостерігали помірне порушення структури печінкової часточки,



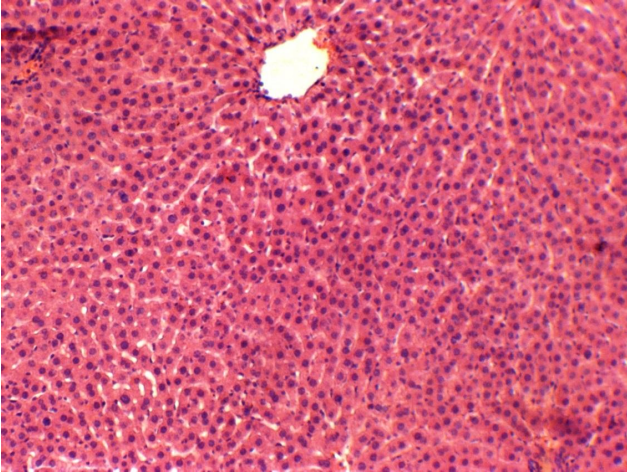


Рис. 6. Розширення центральних вен печінки на 7 добу краніоскелетної травми та її корекції фетальними клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 180$ .

при цьому центральні вени та синусоїди практично не візуалізувались (рис. 7). Балкова організація часточки була збереженою частково. Структура клітин також була різною. Гепатоцити середньої третини часточки та перипортальних зон мали різну форму, неоднорідну структуру цитоплазми та ядер. У даних ділянках була слабовиражена білкова дистрофія, проте основна частина гепатоцитів залишалась неушкодженою.

Портальні тракти помірно розширювались за рахунок незначного повнокрів'я судин. Жовчні протоки не візуалізувались.

До 25 доби часточкова структура та балкова організація гепатоцитів відновлювались, при цьому центральні вени залишались розширеними та повнокровними. У просвітах синусоїдів виявляли поодинокі еритроцити та макрофаги. Структура

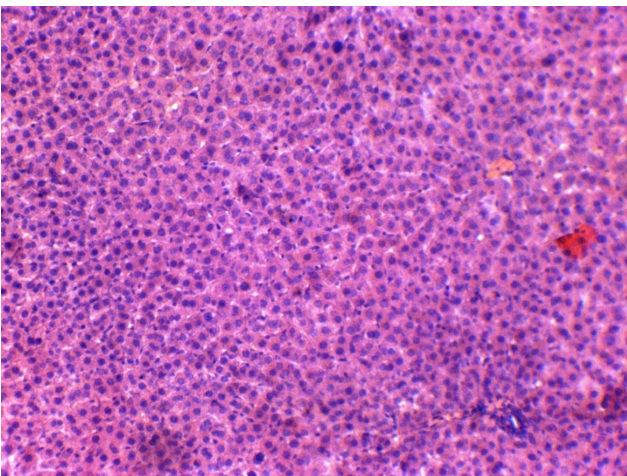


Рис. 7. Незначне порушення структури часточки на 14 добу краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 180.

клітин була однорідною та однотипною. Гепатоцити середньої третини часточки та перипортальних зон мали однакову структуру цитоплазми та ядер. Портальні тракти мали звичайну структуру, жовчні протоки контурувались (рис. 8).

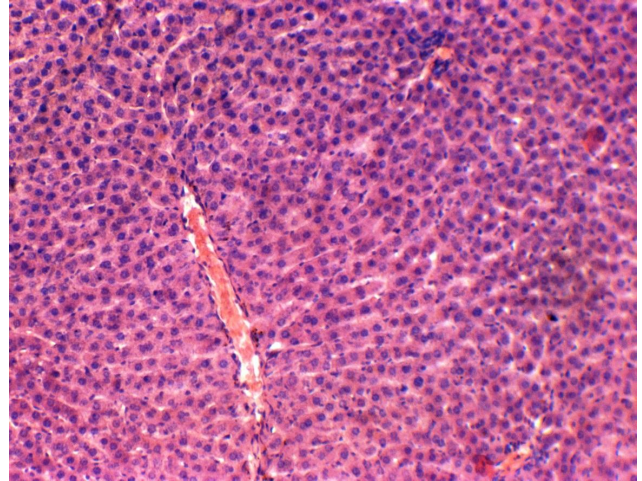


Рис. 8. Відновлення структури гепатоцитів на 25 добу після краніоскелетної травми та її корекції фетальними нервовими клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 180$ .

При застосуванні клітинної терапії в структурі печінки виникали менші порушення внаслідок запобігання розвитку дистрофічних змін, особливо у віддаленому посттравматичному періоді. Відновлення структури гепатоцитів, яке мало місце у корегованих тварин, вказує на можливість системного впливу фетальних нервових клітин в умовах модельованої травми та перспективність застосування фетальної клітинної терапії в умовах тяжкої травми, і потребує поглибленого вивчення.

**Висновки.** 1. За умов експериментальної краніоскелетної травми відбуваються виражені структурні зміни в тканині печінки, які проявляються порушеннями часточкової будови та балкової організації гепатоцитів, розвитком дистрофічних змін, і є переважаючими з раннього періоду експерименту.

2. Введення суспензії кріоконсервованих фетальних нервових клітин потенціює адаптаційні механізми та частково покращує структурну організацію гепатоцитів, сприяє посиленню регенерації та відновленню часточкової будови.

**Перспективи подальших досліджень.** У перспективі передбачається поглибити вивчення властивостей фетальної клітинної терапії в умовах тяжкої травми з використанням інших критеріїв її системних проявів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Апоптические процессы в тимусе и головном мозге при развитии экспериментального аллергического энцефаломиелимита до и после лечения фетальными нервными клетками / А. Н. Гольцев, Е. А. Порожан, Н. Н. Бабенко, М. В. Останков // Патология. – 2001. – Т. 8, № 2. – С. 69–72.
2. Клинико-патофизиологическое обоснование феномена взаимного отягощения у пострадавших при сочетанной закрытой травме / В. Н. Денисенко, В. В. Бурлука, Я. Л. Заруцкий [и др.] // Проблемы військової охорони здоров'я. – 2002. – С. 15–22.
3. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев – Донецк : Новый мир, 2008. – 140 с.
4. Ельський В. Н. Патофизиология, диагностика и интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, А. М. Кардаш, Г. А. Городник ; под ред. В. И. Черния. – Донецк : Новый мир, 2004. – 200 с.
5. Peden M. World report on road traffic injury prevention. / M. Peden, R. Scurfield, D. Sleet [et al.] // Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
6. Рошiн Г. Г. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі : методичні рекомендації / [Г. Г. Рошiн, Ю. О. Гайдасв, О. В. Мазуренко та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
7. Терапия фетальными нервными клетками в остром периоде экспериментального ишемического инсульта (антиоксидантный эффект) / Д. В. Лебединец, С. Е. Овсянников, В. В. Лебединец [и др.] // Проблемы криобиологии. – 2010. – Т. 20, № 3. – С. 338–347.

Отримано 19.04.13

УДК 616.341-007.272-036.11-06:616.131-071.3]-092.9

© Т. Р. ГОЙДАЛО

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

## Морфометрична характеристика перебудови легеневих і бронхіальних артерій у динаміці експериментального моделювання гострої тонкокишкової непрохідності

T. R. HOYDALO

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

### MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE ALTERATION OF PULMONARY AND BRONCHIAL ARTERIES IN THE DYNAMIC OF EXPERIMENTAL MODELING OF AN ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

В експерименті на щурах з використанням гістологічних і морфометричних методик проведено вивчення особливостей перебудови легеневих та бронхіальних артерій за умов тонкокишкової непрохідності. Встановлено, що протягом всього експерименту легеневі артерії та їх гілки реагують висхідною вазоконстрикцією, яка проявляється потовщенням стінок і звуженням просвіту з наростанням величини індексу Вогенворта, що відображає функціональний стан артеріальних стінок. Для бронхіальних артерій, навпаки, в ранні терміни було встановлено розширення просвіту і повнокров'я як прояв посиленої перфузії. У пізніші терміни бронхіальні артерії також знижували свою пропускну здатність за рахунок підвищення тону стінки, що підтверджувалося зростанням рівня індексу Вогенворта. До цих явищ приєднувалися множинні стази і венозне повнокров'я, особливо в дрібних венах. Такі гемодинамічні і вазомоторні зрушення сприяли поступовому потовщенню міжальвеолярних перегородок за рахунок стазів, інфільтрації і плазматичного просочування з розвитком ателектазів і набряку легень.

Peculiarities of pulmonary and bronchial arteries under conditions of intestinal obstruction using histological and morphometric techniques were studied in experiments on rats. It was found out that during the experiment the pulmonary arteries and their branches react rising vasoconstriction manifested by thickening the walls and narrowing of the lumen with the increase of the index Vohenvorta reflecting the functional status of the arterial walls. For bronchial arteries, however, in the early stages was set expansion of the lumen and hyperemia as a sign of enhanced perfusion. In later terms bronchial arteries also reduced their capacity by increasing the tone of the wall, which was confirmed by the increasing level index Vohenvorta. These phenomena have joined multiple venous stasis and hyperemia, especially in smaller veins. These hemodynamic and vasomotor changes contributed to the gradual thickening interalveolar partitions by stasis, infiltration and plasma leakage with the development of atelectasis and pulmonary edema.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Як відомо, чинники агресії і вторинні ендогенні токсичні субстанції, що утворюються в кишечнику при гострій тонкокишкової непрохідності, надходять у внутрішнє середовище організму двома шляхами: через портальну систему і лімфатичні шляхи та грудну лімфатичну протоку. Тому першими органами-мішенями ферментної і токсичної агресії є печінка і легені [9, 13]. При вивченні змін у легенях за таких умов слід обов'язково враховувати своєрідність функції і складність їх просторової організації, які визначаються у них наявністю двох систем гемодинаміки: малого кола кровообігу, що забезпечує газообмін та бронхіальної судинної системи, яка здійснює

трофіку бронхів і строми органа. Причому інтенсивність бронхіального кровотоку може сягати 2 % від серцевого викиду [2]. Саме тому вивчення патології бронхіальних артерій є важливим фактором у розробці проблеми лікування пульмонологічних хворих. При проведенні морфологічних досліджень слід враховувати також і те, що при повній належності бронхіальних артерій до великого кола кровообігу, венозний відтік від тканини бронхів і строми легень здійснюється переважно у легеневі вени, тобто у систему малого кола кровообігу, і меншою мірою – в систему порожнистих вен [8].

Що ж до безпосередніх легеневих ускладнень, які виникають при гострій тонкокишкової непрохідності, то тут важливе місце займає синдром гостро-



го ушкодження легень – одна із найтяжчих форм гострої дихальної недостатності. Важливу роль у її розвитку відіграє, безумовно, судинний фактор. Разом з тим, цілий ряд питань, пов'язаних із станом судин, продовжує залишатися суперечливим і остаточно не з'ясованим. Зокрема, це стосується характеру і динаміки судинних змін, а також значення бронхіальних артерій у розвитку патологічних процесів і їх взаємодії з легеневиими судинами [3].

**Мета роботи:** встановити характер і динаміку морфометричних змін у легеневих і бронхіальних судинах та з'ясувати їх взаємодію за умов експериментального моделювання гострої тонкокишкової непрохідності.

**Матеріали і методи.** Експерименти проведено на 30 безпородних білих щурах, яким моделювали гостру низьку странгуляційну тонкокишкову непрохідність шляхом перев'язування клубової кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знеболюванням проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю клубової кишки і через отвір у брижі між аркадами останнього порядку та стінкою кишки проводили лігатуру, якою обходили кишку і перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротомну рану пошарово зашивали. Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. Шість тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньооплеурального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Через 12, 24, 48 і 72 год від початку експерименту забирали шматочки легень для гістологічного дослідження. Зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Для проведення морфометричного аналізу галузень легеневої артерії поділяли на три групи: крупні (із зовнішнім діаметром 126–150 мкм), середні (51–125 мкм) і дрібні (26–50 мкм), для морфометричного дослідження бронхіальних артерій ми обрали діапазон від 30 до 60 мкм. Подібні градації судинних русел знаходимо і в інших дослідників [6, 12].

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15× шляхом визначення величини зовнішнього ( $d$ ) і внутрішнього ( $d_1$ ) діаметрів. Товщину м'язового шару ( $TM$ ) розраховували за формулою [1]:

$$TM = \frac{d - d_1}{2} \quad (1)$$

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

$$IB = (SM / SPr)100 \%, \quad (2)$$

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 [10].

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми "Microsoft Excel". Визначали середнє значення ( $M$ ) та похибку середнього ( $m$ ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами проведеного дослідження було встановлено, що вже через 12 год від початку моделювання тонкокишкової непрохідності у кровоносних судинних руслах легень відбувалися відчутні процеси структурної реорганізації. Найшвидше реагували дрібні гілки легеневої артерії і артеріоли, просвіт яких звужувався, а стінки потовщувалися. Про підвищення тонуусу судинних стінок свідчило посилення складчастості їх внутрішніх еластичних мембран (рис 1). Судини більшого калібру при цьо-

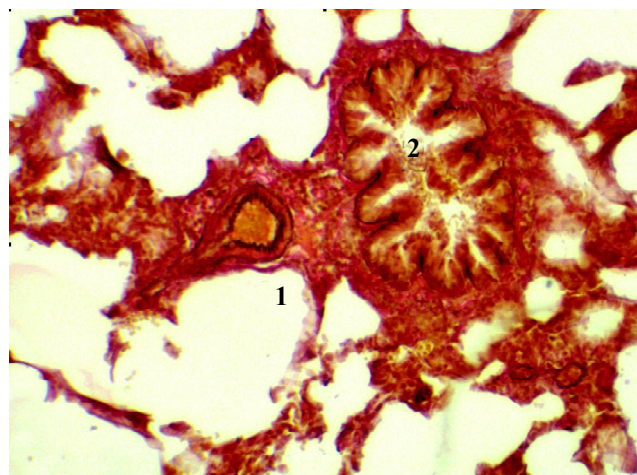


Рис. 1. Гістологічний зріз легень щура через 12 год після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності: 1 – гілка легеневої артерії з "гофрованою" внутрішньою еластичною мембраною; 2 – стінка бронха із складчастою слизовою оболонкою. Забарвлення за Вейгертом. ×180.

му були малокровними, однак мали форму, наближену до кола, і також дещо потовщені стінки. На відміну від них гілки бронхіальних артерій виглядали у більшості дилатованими, а їх просвіт був заповнений форменими елементами крові (рис. 2). Гілки легеневих вен також переважно були заповнені скупченнями еритроцитів.

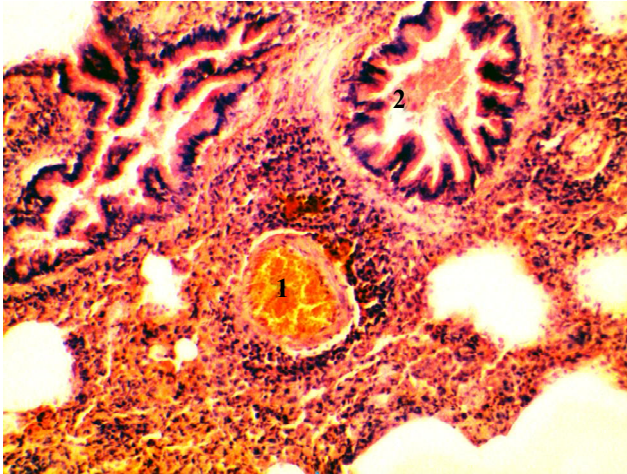


Рис. 2. Гістологічний зріз легень щура через 12 год після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності: 1 – розширена і заповнена еритроцитами бронхіальна артерія, 2 – стінка бронха із складчастою слизовою оболонкою. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 240$ .

Виявлені на світлооптичному рівні гістологічні особливості морфофункціонального стану як легеневих, так і бронхіальних артерій мали своє кількісне морфометричне відображення (табл. 1 і 2). Так, на тлі достовірного збільшення на 12 % індексу Вогенворта в гілках легеневих артерій дрібного калібру відмічалася тенденція до наростання цього показника і в артеріях середнього калібру (приріст в межах 5–6 %), водночас в артеріях із зовнішнім діаметром 126–150 мкм можна було спостерігати схильність до зворотного процесу, тобто для них була характерною тенденція до розширення просвіту судин, про що свідчило зниження в них індексу Вогенворта на 2–3 %. Щодо бронхіальних артерій, то у них дилатаційні реакції були чітко вираженими з достовірним зниженням індексу Вогенворта на 7 %. Тобто, із обмеженням притоку крові по легеневих артеріях створюються умови для посилення бронхіального кровотоку, що може відігравати компенсаторну роль.

Через 24 год від початку експерименту спостерігали подальше наростання тонуусу стінок легеневих артерій вже всіх досліджуваних рівнів галузження. Індекс Вогенворта відповідно до обраної градації артерій від крупного до дрібного калібру достовірно зростав на 21, 26 і 35 % відповідно. Достовірно зростала і товщина середньої оболонки у всіх досліджуваних порядках судин. Частіше, ніж у контрольних тварин, можна було спостерігати

**Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньоорганичних галузень легеневої артерії щура в нормі та в різні терміни моделювання гострої тонкокишкової непрохідності ( $M \pm m$ )**

Тривалість спостереження		Калібр судин					
		крупні (126–150 мкм)				середні (51–125 мкм)	
		Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв
		1	2	3	4	5	6
Контроль		141,33 $\pm$ 1,23	92,67 $\pm$ 1,05	24,33 $\pm$ 0,17	132,71 $\pm$ 1,70	85,50 $\pm$ 0,96	53,50 $\pm$ 0,56
Гостра низька тонкокишкова непрохідність	12 год	140,83 $\pm$ 1,01	92,67 $\pm$ 0,88	24,08 $\pm$ 0,20	131,06 $\pm$ 1,90	86,50 $\pm$ 1,26	53,17 $\pm$ 0,60
	24 год	141,00 $\pm$ 1,39	87,17 $\pm$ 0,60**	26,92 $\pm$ 0,47**	161,68 $\pm$ 2,91**	84,83 $\pm$ 1,01	49,33 $\pm$ 0,49**
	48 год	143,00 $\pm$ 1,24	86,67 $\pm$ 0,67**	28,17 $\pm$ 0,40**	172,30 $\pm$ 2,76**	85,00 $\pm$ 1,15	48,17 $\pm$ 0,48**
	72 год	141,67 $\pm$ 1,26	86,50 $\pm$ 0,76**	27,58 $\pm$ 0,44**	168,34 $\pm$ 3,42**	85,00 $\pm$ 1,15	47,83 $\pm$ 0,54**

Продовження табл. 1

Тривалість спостереження		Калібр судин					
		середні (51–125 мкм)		дрібні (26–50 мкм)			
		ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
		7	8	9	10	11	12
Контроль		16,00 $\pm$ 0,29	155,48 $\pm$ 3,18	37,67 $\pm$ 0,67	22,67 $\pm$ 0,33	7,50 $\pm$ 0,18	176,11 $\pm$ 3,30
Гостра низька тонкокишкова непрохідність	12 год	16,67 $\pm$ 0,36	164,66 $\pm$ 2,79	38,50 $\pm$ 0,76	22,33 $\pm$ 0,49	8,08 $\pm$ 0,15*	197,41 $\pm$ 3,35**
	24 год	17,57 $\pm$ 0,36**	195,83 $\pm$ 4,73**	39,17 $\pm$ 0,95	21,33 $\pm$ 0,49	8,92 $\pm$ 0,24**	237,08 $\pm$ 3,74**
	48 год	18,42 $\pm$ 0,35**	211,35 $\pm$ 2,89**	37,67 $\pm$ 0,88	20,17 $\pm$ 0,48**	8,75 $\pm$ 0,21**	248,97 $\pm$ 3,66**
	72 год	18,58 $\pm$ 0,33**	215,75 $\pm$ 2,64**	38,00 $\pm$ 0,97	19,67 $\pm$ 0,49**	9,17 $\pm$ 0,25**	273,43 $\pm$ 4,01**

Примітка. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ .



**Таблиця 2. Морфометричні показники внутрішньоорганних галузень бронхіальних артерій щура в нормі та в різні терміни моделювання гострої тонкокишкової непрохідності ( $M \pm m$ )**

Тривалість спостереження		Калібр судин (30–60 мкм)			
		Дз	Дв	ТМ	ІВ
Контроль		46,00±0,97	27,00±0,63	9,50±0,18	190,49±2,83
Гостра низька тонкокишкова непрохідність	12 год	47,17±0,95	28,33±0,49	9,42±0,24	177,06±2,80**
	24 год	45,33±0,88	27,67±0,49	8,83±0,21	168,47±2,69**
	48 год	47,50±0,76	28,17±0,48	9,67±0,21	184,63±4,88
	72 год	45,50±0,76	25,17±0,48	10,17±0,17*	227,08±3,57**

Примітка. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $P < 0,01$ .

наявність дрібних гілок легеневої артерії (із зовнішнім діаметром 26–50 мкм) з повністю перекритим просвітом, тобто артерій “замикаючого типу”. Щодо бронхіальних артерій, то у них посилювалися дилатаційні реакції із достовірним зниженням індексу Вогенворта порівняно з контролем на 12 %. При цьому звертало на себе увагу поступово наростаюче венозне повнокров’я.

Через 48 год експериментального спостереження виявлені у попередній термін зміни в системі легеневої артерії продовжували прогресувати. Зберігався підвищений тонус із звуженням просвіту і повнокров’ям галузень всіх рівнів легеневої артерії. У результаті цього індекс Вогенворта перевищував контрольний рівень вже на 28, 36 і 41 % відповідно. Реакція ж бронхіальних артерій, на відміну від попереднього терміну, була зворотною. Тонус їх стінок починав відновлюватися, про що свідчили потовщення середніх оболонок і складчастість аж до “гофрованості” їх внутрішніх еластичних мембран (рис. 3). Індекс Вогенворта при цьому за своїм

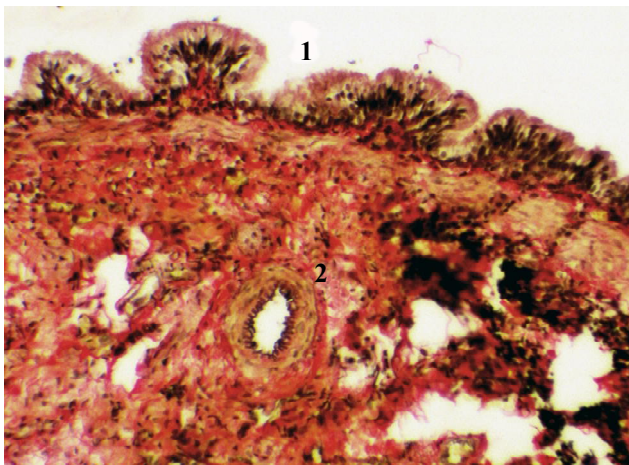


Рис. 3. Гістологічний зріз легень щура через 48 год після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності: 1 – просвіт бронха із формуванням невеликих складок слизової, 2 – потовщена стінка бронхіальної артерії з “гофрованою” внутрішньою еластичною мембраною. Забарвлення за Вейгертом.  $\times 280$ .

значенням наближався до вихідного рівня. Разом з тим, виразно повнокровними ставали гілки легеневої вен.

У кінцевій стадії експерименту, тобто через 72 год від його початку, виявлені у 48-годинний термін зміни набували свого максимального розвитку. Статистично достовірне потовщення середніх оболонок стінок артерій супроводжувалося подальшим ростом індексу Вогенворта, приріст якого складав 26, 39, і 55 % відповідно до обраної градації. На цій стадії експерименту вже можна було виявити судини з повним перекриттям просвіту і значно потовщеною стінкою не тільки серед найдрібніших, але й серед артерій середнього калібру (рис. 4). Продовжував наростати тонус стінок бронхіальних артерій з одночасним зниженням їх пропускної здатності, що підтверджувалося подальшим наростанням рівня індексу Вогенворта з достовірним перевищенням контрольних величин на 19 %. У результаті порушення відтоку крові через деформовані вени у всіх препаратах виявляли масові капілярно-

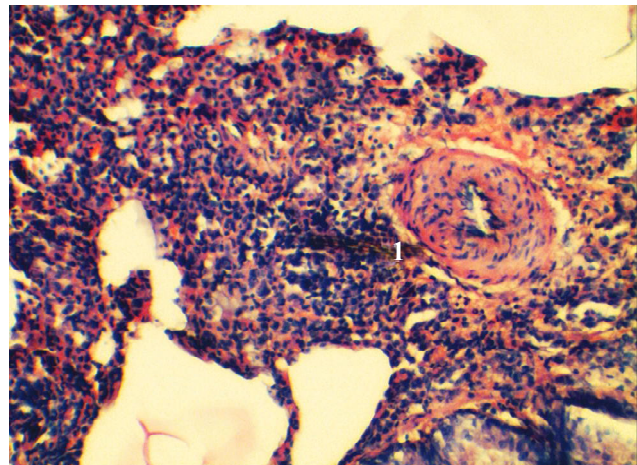


Рис. 4. Гістологічний зріз легень щура через 72 год після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності: 1 – значне потовщення стінки за типом “замикаючої” артерії гілки легеневої артерії середнього калібру. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 240$ .



стази, виражене венозне повнокров'я, що разом із порушенням проникності судинних стінок супроводжувалося виникненням численних пердіapedезних крововиливів, що, безумовно, максимально обмежувало респіраторну функцію легень (рис. 5).

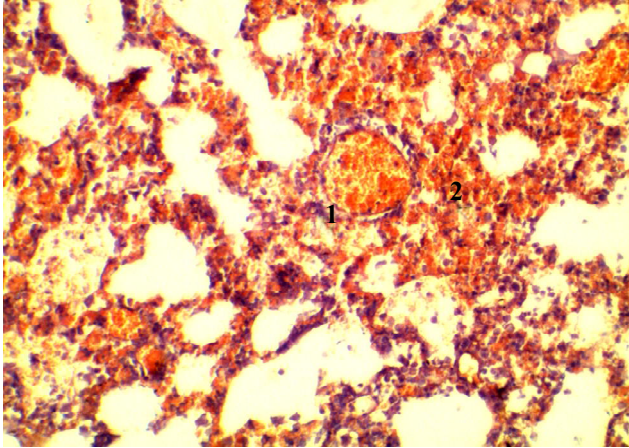


Рис. 5. Гістологічний зріз легень щура через 72 год після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності: 1 – просвіт дрібної вени, переповнений форменими елементами крові, 2 – пердіapedезні крововиливи і капіляростази в паренхімі легень. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 180$ .

На підставі отриманих даних можна дійти до висновку, що реакцією на гіповолемію, яка закономірно розвивається при прогресуванні кишкової непрохідності [5, 7], є висхідна вазоконстрикція гілок легеневої артерії, яка спрямована на підтримання системного тиску. Виникаюча на перших порах

вазодилатація бронхіальних артерій може бути компенсаторною реакцією на гіперперфузію легень [3, 4]. Однак на тлі венозного застою таке посилення бронхіального кровотоку може загрожувати ушкодженням гемомікроциркуляторного русла з розвитком синдрому гострого ураження легень [11]. Тому в подальшому реакція бронхіальних артерій спрямовується у протилежну сторону. Разом з тим, одночасне зниження легеневої і бронхіальної перфузії також може стати причиною виникнення критичного рівня гіпоксії з розвитком дихальної недостатності.

**Висновки.** 1. При моделюванні кишкової непрохідності легеневої артерії реагують прогресивним підвищенням тонузу з потовщенням стінки і звуженням просвіту для підтримання рівня внутрішньосистемного тиску.

2. На ранніх стадіях реакція бронхіальних артерій спрямована на посилення перфузії для компенсації недостатньої інтенсивності легеневого кровообігу, у більш пізні терміни бронхіальні артерії знижують свою пропускну здатність, що може бути спрямовано на запобігання перевантаженню гемомікроциркуляторного русла, але водночас разом із легеневою гіперперфузією може стати причиною критичного рівня гіпоксії.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані дані можуть стати підґрунтям для розробки й оцінки ефективності нових способів лікування кишкової непрохідності.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 382 с.
2. Бегишев О. Б. Этиопатогенез нарушений бронхиального кровотока и их хирургическая коррекция / О. Б. Бегишев, В. Б. Сериков // Вестник хирургии им. Грекова. – 1983. – № 12. – С. 102–105.
3. Герасимюк І. Є. Особливості морфофункціональної перебудови бронхіальних судин після резекції легень у собак / І. Є. Герасимюк // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10. – № 4. – С. 25–27.
4. Есипов А. С. Роль системы бронхиальных артерий в патологии / А. С. Есипов // Архив патологии. – 1989. – Т. 51, № 9. – С. 91–94.
5. Іфтодій А. Г. Особливості корекції ентєральної недостатності при гострій непрохідності кишечника у осіб старше 61 року / А. Г. Іфтодій, О. М. Коломоєць // Український журнал хірургії. – 2011. – № 3. – С. 113–116.
6. 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.
7. Роль бактерійної транслокації в розвитку септичних ускладнень при obtураційній кишковій непрохідності ободової кишки / В. Ф. Сасенко, Л. С. Біляньський, І. В. Гомоляко [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2001. – № 14. – С. 41–43.
8. Симбирцев С. А. Изолированное легкое / С. А. Симбирцев, Н. А. Беляков, М. Я. Личак. – Ленинград : Медицина, 1983. – 222 с.
9. Вплив внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді у хворих на гостру злукову кишкову непрохідність / В. Д. Скрипко, П. І. Шев'як, В. В. Мотуз, Л. А. Скрипко // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 80–81.
10. Слука Б. А. Закономерности системной организации легких / Б. А. Слука // Морфология (Архив АГЭ). – 2002. – Т. 121, № 2–3. – С. 145.
11. Протокол хирургической тактики и объема интенсивной терапии у больных острой кишечной непроходимостью / В. И. Чернов, В. М. Женило, С. Ю. Еврофийский, Б. М. Велик // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 50–52.
12. 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.
13. Ito K. Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat / K. Ito, H. Ozasa, S. Horikawa // Free-Radic-Biol-Med. – 2005. – Vol. 38 (3). – P. 369–374.

Отримано 27.03.13

УДК 616.65–002.2–006.55–06:[616.65–008.846.2+116.65–008.853]–092.9

© В. Я. ХОРОШ, А. І. МИСАК, І. М. КЛИЩ

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

## Зміни секрету передміхурової залози і лейкоцитів периферійної крові при експериментальному хронічному простатиті та доброякісній гіперплазії передміхурової залози

V. YA. KHOROSH, A. I. MYSAK, I. M. KLISHCH

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

### CHANGES OF THE PROSTATIC SECRETION AND PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTES AT THE EXPERIMENTAL CHRONIC PROSTATITIS AND BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

В експерименті на нелінійних білих щурах із хронічним простатитом та доброякісною гіперплазією передміхурової залози досліджено зміни секрету залози і лейкоцитів периферійної крові. Встановлено, що нативний сік передміхурової залози містить оптично активні компоненти, розміри яких і характер поляризованої флуоресценції відображають особливості динаміки патологічного процесу, його фазний характер. Результати аналізу вторинної люмінесценції лейкоцитів периферійної крові підослідних тварин підтвердили існування прямої залежності розвитку патологічного процесу в передміхуровій залозі від характеру цитопатичних змін лейкоцитів. Зроблено висновок про можливість використання цих ознак як принципово нового критерію діагностики патології передміхурової залози.

In the experiment on nonlinear white rats with chronic prostatitis with benign prostatic hyperplasia the changes of the secretion of the prostate gland and peripheral blood leukocytes were investigated. It was established that native juice of the prostate gland contains optically active components, which measurement and character of polarized fluorescence reflect the peculiarities of the pathological process dynamics, its phase character. The analysis results of the secondary luminescence of the peripheral blood leukocytes in laboratory animals showed the direct dependence of the pathological process development in the prostate gland on the character of cytopathic changes of leukocytes. It was concluded that these signs could be used as the fundamentally new criterion in the diagnostics of the prostate gland pathology.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ), яку ще називають аденома простати, на даний час відносять до одного з найчастіших захворювань у чоловіків похилого і старечого віку [4, 6, 8, 13, 15, 16]. На актуальність проблеми вказує також недостатній рівень раннього виявлення ДГПЗ при проведенні профілактичних оглядів. До того ж, за останні роки ДГПЗ "помолодшала", що, на думку дослідників, пов'язано не тільки з поліпшенням діагностики [1, 2, 9, 11], але й із збуренням сечостатевої інфекції, особливо вірусної [3].

Тому своєчасне виявлення патологічних змін структури і функції передміхурової залози є актуальною проблемою [7, 13, 14]. З одного боку, такі порушення зазвичай розглядають як прояв складних фазових відносин, сформованих на клітинно-молекулярному рівні патологічних змін у тканині залози з їх клінічними проявами, а з іншого – не-

своєчасне виявлення патологічних змін може виникати внаслідок суттєвого відставання методологічної бази рутинного діагностичного процесу від завдань сучасної практики, яке проявляється недостатньою опорою на досягнення фундаментальних наук, зокрема, у сфері біофізики і фізики рідких кристалів, фотобіології тощо.

Особливо перспективними слід вважати методичні підходи до діагностики ранніх порушень структури і функції передміхурової залози, які базуються на виявленні ранніх біоенергетичних змін на квантово-молекулярному рівні, що передують змінам на системному рівні організму як цілого. Так, вказані порушення супроводжуються певними змінами флуоресценції оптично активних компонентів соку передміхурової залози в поляризованому світлі. Оскільки саме сполукам із рідкокристалічними властивостями – лецитиновим зернам соку простати – характерна властивість до подвійного заломлення світла, а отже, висвічува-

ти на принципових засадах методу поляризованої флуоресценції, то інформація про структуральні особливості нативних мікрогранул соку залози і якісно-кількісні параметри їх світіння набувають особливої ваги у вирішенні завдань оптимізації клініко-діагностичного процесу.

**Матеріали і методи.** Досліди проведено на білих статевозрілих нелінійних щурах-самцях масою 190–245 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та інших наукових цілей” [12].

Усі лабораторні тварини умовно поділено на IV групи. До I групи увійшло 6 інтактних щурів (I контрольна група), II дослідну групу склали 6 щурів з експериментальним хронічним простатитом (ХП) із ДГПЗ без додаткового впливу токсичного чинника, до III дослідної групи увійшло 18 тварин із експериментальним ХП із ДГПЗ на тлі додаткового впливу токсичного чинника.

ХП із ДГПЗ ініціювали кастрацією самців щурів з одночасним підшкірним введенням упродовж 21-ї доби ампульного тестостерону в дозі 0,1 мг/кг маси із додатковим підшкірним введенням стандартизованої токсичної субстанції у вигляді водного екстракту ксеногенного субстрату кріоліофілізованої шкіри свині тваринам III дослідної групи. Останній, з метою надання йому токсичних властивостей, витримували у сухожаровій шафі при 350 °C впродовж 90 хв, після чого до 10 г термічно обробленого субстрату у колбі вносили 60 мл дистильованої води і витримували при 20 °C впродовж 4 год, після чого центрифугували при 1500 об·хв<sup>-1</sup> упродовж 30 хв. Отриманий надосад стандартизували за вмістом амінів до рівня 10 г/л. Додатково двічі з інтервалом у 3 дні підшкірно вводили стандартизований водний екстракт токсичної субстанції термічно обробленої ксеношкіри в дозі 1 мл/кг.

Дослідження біологічних об'єктів за методом люмінесцентного аналізу проводили на принципових засадах вторинної люмінесценції з забарвленням живих клітин флуорохромом акридином оранжевим, а також поляризованої флуоресценції з висвічуванням у оптично активних анізотропних біооб'єктів у поляризованому світлі [5].

Дослідження здійснювали з використанням люмінесцентного мікроскопа ЛЮМАМ 8-3М та поляризаційного мікроскопа МС-200, оснащеного відеосистемою з програмним забезпеченням від

розробника — виробничо-комерційної фірми “Sumy Electron Optics” (м. Суми, Україна). Світіння нативних біооб'єктів на предметному столику збуджували потоком поляризованого світла з наступним контрастуванням картини флуоресценції шляхом обертання аналізатора. Результати дослідження фотодокументували, а кількісну інформацію про інтенсивність світіння і спектральний склад випромінювання представляли у вигляді діаграм і графіків.

Одержані результати статистично обробляли, обчислювали середню арифметичну варіаційного ряду (M), стандартну похибку середньої арифметичної (m) та достовірність відмінностей (p).

На моделі хронічного простатиту з гіперплазією передміхурової залози у самців щурів, індукованої кастрацією з одночасним підшкірним введенням упродовж 21 доби ампульного тестостерону в дозі 0,1 мг/кг маси із додатковим підшкірним введенням токсичного водного екстракту ксеногенного субстрату кріоліофілізованої шкіри свині, досліджували зв'язок формування оптично активних кристалічних мікроструктур соку залози з динамікою експериментальних патологічних змін.

Процес відтворення хронічного простатиту з гіперплазією тканини передміхурової залози підтверджували у тварин на 21-шу добу патогістологічним дослідженням. Додатково на предметному склі готували відбитки зрізу передміхурової залози і спостерігали особливості їх світіння методом поляризованої флуоресценції, звертаючи увагу на розміри мікрогранул соку залози, їх форму, колір, яскравість та інтенсивність світіння. Одночасно досліджували спектральний склад поляризованої флуоресценції відбитків програмними засобами.

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

Із наведених у таблиці 1 даних видно, що вміст лейкоцитів у секреті залози в контрольній групі тварин, як і вміст еритроцитів, визначено на рівні одиничних клітин. Фактична відсутність у секреті залози тварин макрофагів, клітин циліндричного епітелію, амілоїдних тілець і атипових клітин відповідає морфофункціональному стану залози у здорових — інтактних тварин.

На відміну від показників здорових тварин, при експериментальній патології, а саме ХП із ДГПЗ, відтвореній шляхом кастрації самців тварин з одночасним підвищенням концентрації в крові тестостерону, мало місце збільшення вмісту лейкоцитів (у 7 разів), макрофагів і еритроцитів (приблизно у 3 рази), беручи за точку відліку 2 клітини в полі зору як рівень норми. Необхідно вказати на збільшення

Таблиця 1. Показники мікроскопічного аналізу секрету передміхурової залози щурів-самців контрольної і дослідних груп ( $X \pm m$ )

Показник	Група спостереження				
	контроль, інтактні тварини, n=6	ХП із ДГПЗ без додаткового токсичного впливу, n=6	ХП із ДГПЗ із додатковим токсичним впливом		
			2 доба, n=6	8 доба, n=6	15 доба, n=6
Лейкоцити, п/з	Поодинокі	14,4±2,7	8,6 ±2,1	15,1±2,3	19,5±2,6
Еритроцити, п/з	Поодинокі	6,1±1,6	8,3±1,7	9,9±1,7	12,3±2,0
Клітини перехідного епітелію, п/з	5,8±1,5	10,3±4,6	9,8±4,9	11,2±5,1	12,0±4,6
Клітини циліндричного епітелію, п/з	4,5±1,3	24,2±3,2	29,4±3,6	38,6±4,7	53,2±4,7
Макрофаги, п/з	2,7±1,2	8,1±1,3	6,8±1,0	10,0±1,3	11,7±1,4
Амілоїдні тільця, п/з	3,3±0,6	18,1±2,6	15,7±2,7	21,4±2,9	25,4±3,0
Лецитинові зерна, п/з	64,9±5,6	18,4±3,2	14,8±2,2	11,1±1,8	7,3±2,5
Клітинна анаплазія	Відсутня	Виражена	Помітна	Помірна	Виражена

притаманного пухлинному процесу вмісту клітин циліндричного епітелію та амілоїдних тілець (відповідно, у 5,4 і 5,5 раза) на тлі одночасного зменшення на 71,6 % кількості лецитинових зерен ( $p < 0,05$ ).

Відтворення ХП із ДГПЗ на тлі введення тваринам токсичного екстракту термічно обробленої ксеношкіри супроводжувалося змінами мікроскопічної картини секрету простати, основний напрям яких повністю збігався у тварин обох груп.

У кількісному вираженні вказані зміни переважали аналогічні показники в попередній групі тварин (ХП із ДГПЗ без введення токсичного екстракту) вже на 8-шу добу спостереження. Як видно із наведених у таблиці 1 даних, вміст клітин у секреті передміхурової залози на 8-му і 15-ту доби за умов додаткового впливу токсичного екстракту термічно обробленої ксеношкіри переважав аналогічні показники у тварин без токсичного впливу на 4,9 і 29,1 % – при дослідженні лейкоцитів, на 62,3 і 24,2 % – еритроцитів, та на 23,5 і 13,6 % – макрофагів ( $p < 0,05$ ). Наведена тенденція стосується зростання вмісту клітин циліндричного епітелію на 59, і 119,8 % на 8-му і 15-ту доби, а також амілоїдних тілець – відповідно, на 18,2 і 40,3 %. Типову ситуацію спостерігали при аналізі вмісту лецитинових зерен у секреті залози вказаної групи лабораторних тварин: відповідно, на 39,7 і 60,3 % на 8-му і 15-ту доби ( $p < 0,05$ ).

Зважаючи на високу інформативність методичних підходів до діагностики ранніх порушень структури і функції передміхурової залози, що базуються на виявленні ранніх біоенергетичних змін на квантово-молекулярному рівні, останні проявляються різним характером світіння оптично активних компонентів секрету залози в поляризованому світлі.

На моделі хронічного простатиту з гіперплазією передміхурової залози, індукованої кастрацією з одночасним внутрішньом'язовим введенням тестостерону і підшкірною ін'єкцією токсичного водного екстракту ксеношкіри (свині), встановлено зв'язок між динамікою експериментальних патологічних змін у залозі та утворенням в її секреті оптично активних кристалічних мікроструктур.

За результатами дослідження процесу формування ХП із ДГПЗ у тварин, а саме характеру їх світіння у поляризованому світлі на 15-ту добу, формою, кольором і яскравістю (інтенсивністю), а також за даними аналізу спектрального складу поляризованої флуоресценції відбитків програмними засобами встановлено, що нативний сік передміхурової залози містить оптично активні компоненти. На мікрофотографії (рис. 1) видно, що для секрету простати інтактної тварини характерні зерна при-

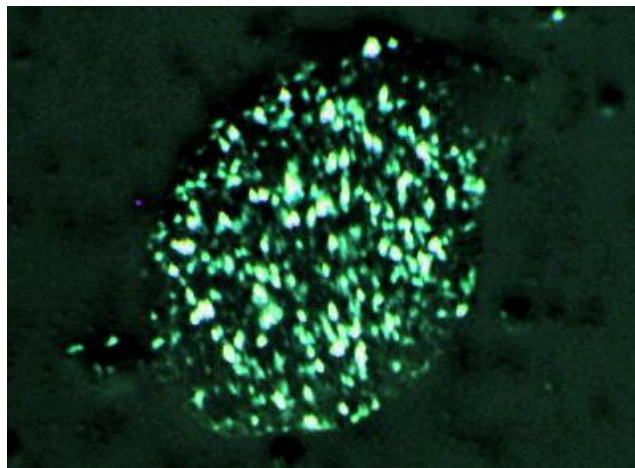


Рис. 1. Флуоресценція лецитинових зерен у вигляді мікроструктур секрету простати інтактного щура. Поляризаційний мікроскоп. МС-200.  $\times 300$ .



близно однакового розміру, зокрема в межах 1–3 мкм, тоді як за умов хронічного запалення і доброякісної гіперплазії залози лецитинові зерна у вигляді оптично активних утворів (мікрогранул) збільшуються у розмірах до 5–6 мкм (рис. 2). Характерних для явищ застою або пухлинного переродження амілоїдних зерен і тілець Труссо-Лалемана у секреті простати тварин не виявлено.

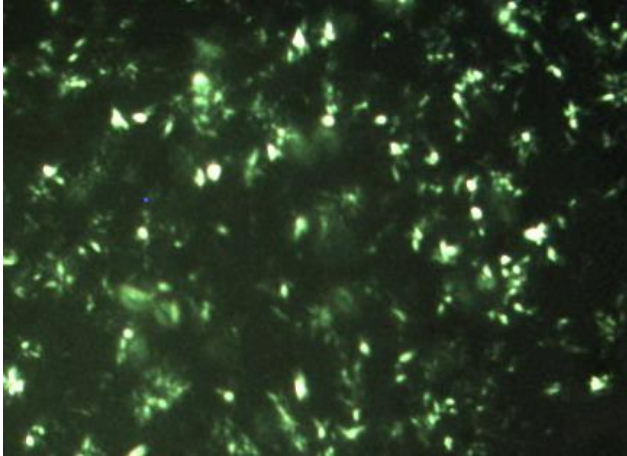


Рис. 2. Флуоресценція мікрокристалів лецитинових зерен у секреті простати щура на тлі експериментального ХП і ДГПЗ без впливу токсичного екстракту ксеношкіри. Поляризаційний мікроскоп МС-200.  $\times 300$ .

Заслугує на особливу увагу встановлений у ході дослідження феномен інтенсифікації процесу утворення кристалів соку передміхурової залози на тлі впливу токсичного екстракту ксеношкіри на 8-му і 15-ту доби, що проявляється збільшенням розмірів кристалічних утворів до 6–8 мкм (рис. 3). Це вказує на глибокі структуральні зміни залозистого секрету на молекулярному рівні, що відбуваються при ХП та ДГПЗ.

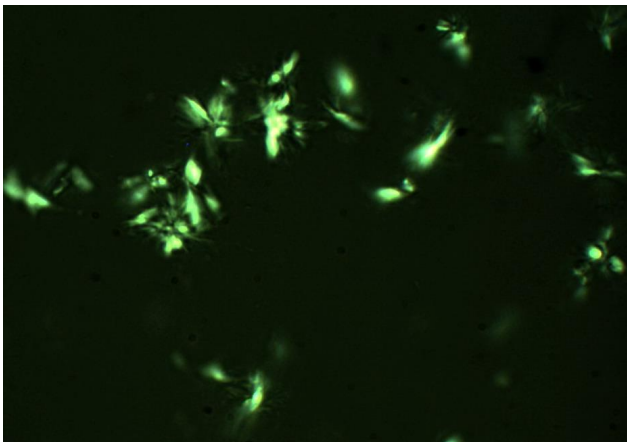


Рис. 3. Флуоресценція мікрокристалів лецитинових зерен у секреті простати щура при ХП і ДГПЗ на тлі впливу токсичного екстракту ксеношкіри. Поляризаційний мікроскоп МС-200.  $\times 300$ .

Наведену ознаку можна розглядати як принципово важливий клініко-діагностичний критерій, оскільки стосується певних функціональних змін у передміхуровій залозі, і може набувати у такий спосіб значення високоінформативного прогностичного тесту.

Отже, здатність компонентів соку залози взаємодіяти із поляризованим світлом, що базується на принципі двопробеневого світлозаломлення, свідчить про наявність їх високої оптичної активності. Феномен двопробеневого світлозаломлення кристалічних компонентів соку залози як прояв їх оптичної анізотропії вказує на їх належність до структур із рідкокристалічними властивостями. Характер їх флуоресцентного світіння коректно відображає особливості динаміки патологічного процесу, його фазний характер.

Результати аналізу вторинної люмінесценції лейкоцитів периферійної крові піддослідних тварин засвідчили існування прямої залежності розвитку патологічного процесу в передміхуровій залозі від характеру цитопатичних змін на рівні клітин імунної системи, якими й є лейкоцити. Так, на відміну від представлених на рисунку 4 неушкоджених

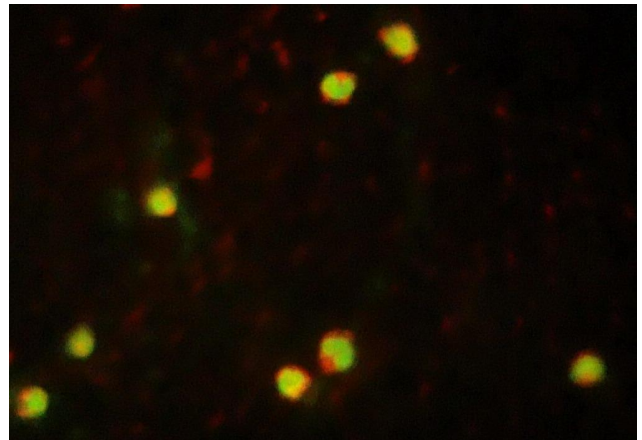


Рис. 4. Вторинна люмінесценція ізольованих лейкоцитів периферійної крові інтактної тварини – контроль. ЛЮМАМ 8 - 3М.  $\times 600$ .

клітин, ядра яких висвічують переважно (>90 %) зеленим, а також оранжєвим (7–9 %) та червоним (0–3 %) – відповідно, при інкубації ізольованих лейкоцитів із токсичним екстрактом термічно обробленої ксеношкіри спостерігали виражений зсув спектра світіння в бік довгохвильової (червоносвітної) люмінесценції з одночасною цитодеструкцією клітин (рис. 5).

Аналогічну картину спостерігали при дослідженні нативної крові піддослідних тварин із відтвореними в експерименті ХП і ДГПЗ (рис. 5):

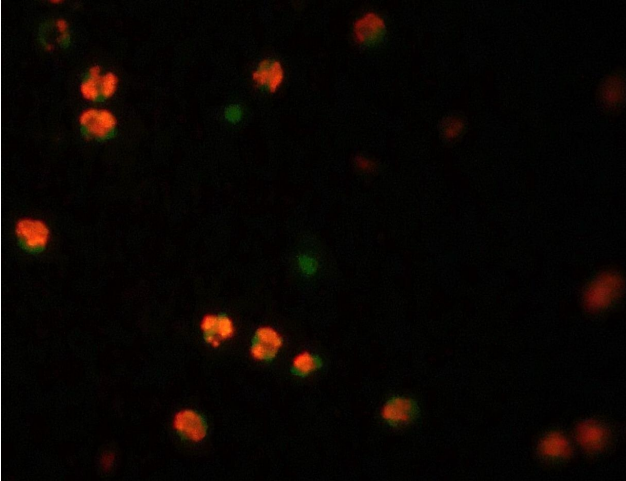


Рис. 5. Довгохвильовий зсув спектра вторинної люмінесценції лейкоцитів периферійної крові під впливом токсичного екстракту ксеношкіри в реакції *in vitro*. ЛЮМАМ 8 - 3М.  $\times 600$ .

зсув спектра вторинної люмінесценції лейкоцитів у довгохвильовий бік був ще помітнішим.

Так, якщо однакові за рівнем деструкції лейкоцити на 8-му добу висвічували в мікропрепараті зеленим світлом (рис. 6), то на 15-ту добу спостерігали зсув спектра їх світіння у довгохвильову спектральну ділянку (рис. 7). Це супроводжувалося явищами набряку, каріолізу лімфоцитів та фрагментації ядер нейтрофілів.

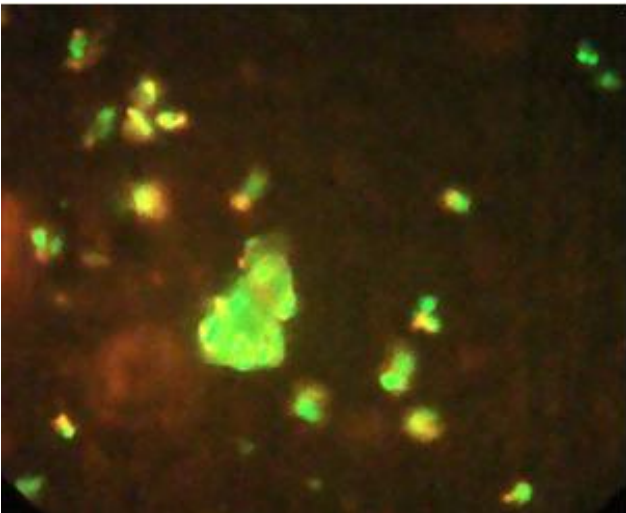


Рис. 6. Вторинна люмінесценція лейкоцитів периферійної крові піддослідних тварин на тлі ХП і ДГПЗ на 8-му добу. Акридиновий оранжевий 1:10000. ЛЮМАМ 8 - 3М.  $\times 600$ .

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Иванов А. О. К вопросу о психофизиологических особенностях больных хроническим простатитом // Матер. Всесоюзной науч. конф. / А. О. Иванов, А. Г. Кочетов. – Москва, 2000. – С. 134–136.

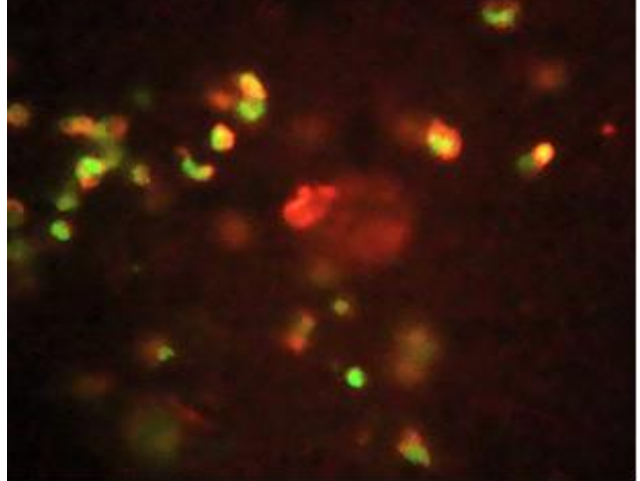


Рис. 7. Вторинна люмінесценція лейкоцитів периферійної крові піддослідних тварин на тлі ХП і ДГПЗ на 15-ту добу. Акридиновий оранжевий 1:10000. ЛЮМАМ 8 - 3М.  $\times 600$ .

На наш погляд, це достатньо переконливо відображає зростання рівня інтоксикації організму внаслідок токсичної дії сполук ксенодермального субстрату і відповідного обтяження експериментального патологічного процесу у передміхуровій залозі.

Привертає увагу виявлений за допомогою цитолюмінесцентного аналізу фазний характер реакції *in vivo* лейкоцитів периферійної крові у тварин із відтвореним в експерименті ХП з ДГПЗ. Найінформативнішим при цьому виявився спектр люмінесцентного світіння пошкоджених клітин. Додатковим підтвердженням цього може слугувати картина патоморфологічних змін у передміхуровій залозі і нирках при ХП і ДГПЗ.

**Висновки.** 1. Нативний сік передміхурової залози містить оптично активні компоненти, розміри яких і характер поляризованої флуоресценції відображають особливості динаміки патологічного процесу, його фазний характер.

2. За результатами люмінесценції лейкоцитів периферійної крові піддослідних тварин можна встановити пряму залежність розвитку патологічного процесу в передміхуровій залозі від характеру цитопатичних змін лейкоцитів.

3. Виявлені ознаки можна розглядати як принципово нові критерії клініко-діагностичного значення, оскільки вони стосуються певних функціональних змін у передміхуровій залозі і можуть мати прогностичне значення.

2. Игнашин Н. С. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний / Н. С. Игнашин. – М. : Видар, 1997. – С. 80–82.

3. Иммунотерапия бактериальных и вирусных инфекций в

- урологической практике/ О. А. Троицкий, В. В. Хоробрых, Р. Я. Войлокова [и др.] // International Journal on Immunorehabilitation. – 1999. – № 12. – P. 109.
4. Лоран О. Б. Хронический простатит / О. Б. Лоран, А. С. Сегал // Материалы X Рос. съезда урологов. – М., 2002. – С. 209–222.
5. Пат. 57466 U Спосіб люмінесцентного аналізу / Хорош В. Я. – № u201010471; заявл. 30.08.2010; опубл. 25.02.2011. Бюл. № 4.
6. Переверзев А. С. Заболевания предстательной железы / А. С. Переверзев, Н. Ф. Сергиенко. – Харьков, 2005. – 260 с.
7. Сивков А. В. Терапия хронического абактериального простатита / А. В. Сивков, В. Н. Ощепков, А. А. Егоров // Материалы пленума Правления Российского общества урологов. – Саратов, 2004. – С. 42.
8. Яковлева Л. В. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози, діагностика і лікування (огляд літератури) / Л. В. Яковлева, Н. Я. Музика // Клінічна фармація. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 66-70.
9. Androgen regulation programmed cell death of normal malignant prostate cells / J. T. Isaacs, P. I. Lundmo, R. Berges [et al.] // J. Andrology. – 1992. – Vol. 13. – P. 457-464.
10. Barry M. J. For the Measurement Committee of the American Urological Association. The American Urological Association symptom index for index prostatic hyperplasia / M. J. Barry, M. P. O'Leary // J. Urol. (Baltimore). – 1992. – Vol. 148. – P. 1549–1564.
11. Doxazosin treatment in patients with prostatic obstruction. Scand / M. Christensen, J. Bendix Holme, P. Rasmussen [et al.] // J. Urol. Nephrol. – 2003. – Vol. 27. – P. 39-44.
12. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.
13. Lefaucheur J. P. Assessment of penile small nerve fiber damage after I transurethral resection of the prostate by measurement of penile thermal sensation / J. P. Lefaucheur, R. Yiou, L. Salamon / J. Urol. (Baltimore). – 2000. – Vol. 164, № 4. – P. 1416-1419.
14. Riehmman M. Transurethral resection versus incision of the prostate; a randomized, prospective study / J. M. Knes, D. Heisey // Urology. – 1995. -Vol. 45. – P. 768-775.
15. Pharmacological effects of the lipidosterolic extract of *Serenoa repens* (Permixon) on rat prostate hyperplasia induced by hyperprolactinemia: comparison with finasteride / F. Van Coppenole, X. Le Bourhis, F. Carpentier [et al.] // Prostate. – 2000. – Vol. 43, № 1. – P. 49-58.
16. Truss M. Steroid hormone receptors/ interaction with disoxyribonucleic acid and transcription factors / M. Truss, M. Beato // Endocr Rev. – 1993. – Vol. 14. – P. 459-479.

Отримано 25.04.13

УДК 611.216.2.013

© А. В. БАМБУЛЯК

Буковинський державний медичний університет

## Закладка і формоутворення лобових пазух у ранньому періоді онтогенезу людини

A. V. BAMBULIAK

Bukovinian State Medical University

### AN ANLAGE AND FORM-BUILDING OF THE FRONTAL SINUSES DURING AN EARLY PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

Морфологічними методами досліджено 63 гістологічних зрізи та 16 трупів плодів людини для визначення закладки і формоутворення лобових пазух у плодовому періоді онтогенезу людини та виявлення критичних періодів їх розвитку. Визначено, що на початку 5 місяця розвитку внаслідок впливання слизової оболонки середнього носового ходу вище основи нижньої носової раковини у прилеглому тканинну утворюються зачатки лобових пазух. Впродовж 6 місяця розвитку лобові пазухи мають овальну форму. Рентгенографічно визначається місце формування пазух. На 7 місяці розвитку лобові пазухи розташовані у лобовій кістці. Відзначається збільшення висоти пазух і відносне зменшення діаметра природного їх отвору. На 8 місяці пазухи розташовані вище надочної краю. Острівці скостеніння мають таку ж контрастність, як і на попередніх стадіях розвитку. На 9–10 місяцях в передній проекції спостерігається збільшення острівців скостеніння стінок пазух, порівняно з 7–8-місячними плодами. На бічних рентгенограмах плодів цього ж віку простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми, діаметром 9–10 мм. Лобові пазухи мають овальну форму, видовжену у передньо-задньому напрямку. З порожниною носа пазухи сполучаються у ділянці півмісяцевих розтворів між гачкуватим відростком і решітчастим пухирем.

We have investigated 63 histological sections and 16 human fetal cadavers in order to identify an Anlage and form-building of the frontal sinuses during the fetal period of human ontogenesis and detecting the critical periods of their development. It has been found out that at the beginning of the 5th month of the development rudiments of the frontal sinuses are formed due to an outpouching of the mucous tunic of the middle nasal meatus above the base of the inferior nasal concha into the adjacent tissue. The frontal sinuses have an oval form throughout the 6th month of the development. The site of the formation of the sinuses is determined roentgenographically. In the 7th month of the development the frontal sinuses are located in the frontal bone. An increase of the height of the sinuses and a relative decrease of the diameter of their natural opening is noted. In the 8th month the sinuses are located above the supraorbital margin. The islets of ossification have the same contrast range as at the previous stages of the development. An increase of the islets of the ossification of the walls of the sinuses is observed in the anterior projection in the 9th -10th month as compared with 7-8-month fetuses. Opacities of an irregular, often oval form are traced on lateral x-ray films of the same age, 9-10mm in diameter. The frontal sinuses have an oval form, elongated in an anteroposterior direction. The nasal sinuses are united with the nasal cavity in the region of the semilunar openings between the uncinat process and the ethmoidal bulla of the nasal cavity.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Для практичних лікарів важливим питанням сьогодення є уточнення часу появи тих чи інших внутрішньоутробних перетворень, які в цілому забезпечують системогенез плода [1, 2]. Хоча період внутрішньоутробного розвитку відносно короткий, перетворення організму за цей час набагато суттєвіші, ніж впродовж усього наступного життя. Тому будову органів і систем важливо вивчати у зв'язку з основними процесами морфогенезу [3]. Проблема, пов'язана з виявленням критичних періодів в структурних перетвореннях органів і систем, розроблена недостатньо і ви-

магає проведення подальших досліджень [4]. Численні аномалії, які трапляються в клінічній практиці, у більшості випадків можна пояснити лише на основі з'ясування походження та взаємодії органів і структур, які з часом набувають властивих для них форм, вивчивши їх незвичайну топографію і глибоко усвідомивши відповідні ембріональні явища [5, 6]. Вивчення динаміки змін органів в пренатальному періоді онтогенезу людини з метою з'ясування взаємозв'язку і взаємовпливу формоутворювальних процесів на просторово-часову організацію анатомічних структур є одним з важливих наукових напрямів в анатомічних дослідженнях. Однією з умов



успішного вирішення цих завдань має бути глибоке вивчення анатомічних особливостей структурних складових приносних пазух [7–9].

Близько 7 % дорослого населення розвинених країн хворіє на хронічні хвороби приносних пазух. Ефективна діагностика і лікування даної патології багато в чому залежить від знання закладки і розвитку приносних пазух, і є досить актуальним завданням [10].

Аналіз літератури свідчить, що дані про терміни та закономірності розвитку лобових пазух людини впродовж внутрішньоутробного періоду життя є фрагментарними і не розкривають послідовності їх перетворень.

**Мета роботи:** Дослідити закладку і формоутворення лобових пазух у плодовому періоді онтогенезу людини та виявити критичні періоди їх розвитку.

**Матеріал і методи.** На 63 гістологічних зрізах та 16 трупах плодів людини, методами виготовлення серій послідовних гістологічних зрізів, макро-, мікропрепарування, рентгенографії, мікроскопії, пластичного та графічного реконструювання, 3D-реконструювання і статистичної обробки даних, проведено дослідження закладки і формоутворення лобових пазух у плодовому періоді онтогенезу людини.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Визначено, що на початку 5 місяця розвитку внаслідок впинання слизової оболонки середнього носового ходу вище основи нижньої носової раковини у прилеглу тканину утворюються зачатки лобових пазух.

Зачатки пазух межують з хрящовою капсулою бічної стінки носа. Форма пазух наближається до овальної. Їх передньозадній розмір становить  $(0,03 \pm 0,02)$  мм, поперечний –  $(0,05 \pm 0,02)$  мм і вертикальний –  $(0,06 \pm 0,02)$  мм. Наприкінці 5 місяця розвитку передньозадній розмір пазух збільшується до 1,1–1,3 мм, поперечний – до 0,15–0,18 мм, вертикальний – до 0,13–0,22 мм. На рентгенограмах виявляються острівці скостеніння напівкулястої форми біля нижньобічних країв грушоподібного отвору. Таким чином, зачатки лобових пазух виявляються на 5 місяці розвитку, вони представлені незначних розмірів порожниною овальної форми. Проте рентгенографічно чіткі анатомічні ознаки меж пазух відсутні.

Зачатки лобових пазух у плодів 6 місяця на фронтальних зрізах мають видовжену овальну форму. Нижні стінки пазух знаходяться на 1,0 мм вище надочномкового краю. На цій стадії розвитку спостерігається процес формування залоз слизової

оболонки пазух шляхом вrostання епітелію в прилеглу тканину. Товщина слизової оболонки досягає  $(0,2 \pm 0,01)$  мм. Рентгенографічно в передній проекції простежуються додаткові острівці скостеніння в ділянці нижніх відділів медіальних стінок очних ямок. Розташовуються вони латеральніше і вище країв грушоподібного отвору. На межі між верхньобічною ділянкою грушоподібного отвору і присередньою стінкою очної ямки простежується ділянка просвітлення, яку слід вважати місцем початку формування лобових пазух.

Отже, впродовж 6 місяця внутрішньоутробного періоду розвитку лобові пазухи мають овальну форму. Рентгенографічно визначається місце формування пазух.

Провівши дослідження препаратів плодів 7 місяця розвитку, встановлено, що лобові пазухи розташовані у лобовій кістці. Відзначається збільшення висоти пазух і відносно зменшення діаметра природного їх отвору. Нижня стінка пазух розташована на 1,0–1,4 мм вище надочномкового краю. У цьому віковому періоді виявляється варіабельність форми правої і лівої пазух у вигляді кулястої, овальної та кулясто-овальної форм.

Передньозадній розмір правої пазухи становить 2,0–2,2 мм, поперечний – 0,18–0,21 мм, вертикальний – 0,25–0,3 мм; лівої відповідно: 1,8–2,0; 0,16–0,19; 0,23–0,25 мм. Слід зазначити, що пазухи обмежені твердим остовом лобової кістки. На цьому етапі внутрішньоутробного розвитку у слизовій оболонці пазух чітко виявляються залози.

При рентгенографічному дослідженні голів у передній проекції виявляються такі ж острівці скостеніння, як у 5-місячних плодів. На бічних рентгенограмах визначаються затемнені неправильної, наближеної до овальної форми ділянки діаметром 2–4 мм.

Дослідження трупів 8-місячних плодів показало, що пазухи розташовані вище надочномкового краю. Передньозадній розмір правої пазухи становить 4,5–5,0 мм, поперечний – 0,4–0,5 мм, вертикальний – 1,2–1,4 мм, лівої відповідно: 4,2–4,7; 0,3–0,4; 1,1–1,3 мм.

На цій стадії розвитку виявляється асиметрія форми пазух. Так, справа у 50 % випадків спостерігається овальна форма, у 33 % – куляста і у 17 % – кулясто-овальна. Зліва куляста форма пазухи зустрічається у 58 % випадків, овальна – у 33 %, кулясто-овальна – у 9 %.

На рентгенограмах голів плодів 8-місячного віку в передній проекції острівці скостеніння мають таку ж контрастність, як і на попередніх стадіях розвитку. Проте на бічних рентгенограмах простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми діаметром 3–5 мм.

Дослідження трупів 8-місячних плодів дозволило встановити, що пазухи мають майже сформовані кісткові стінки, які вистелені слизовою оболонкою, товщина якої становить 0,25–0,3 мм. Передньозадній розмір правої пазухи становить 5,4–5,9 мм, поперечний – 0,8–1,0 мм, вертикальний – 2,0–2,5 мм, лівої відповідно: 5,2–5,7; 0,7–0,9; 1,9–2,4 мм. На фронтальних зрізах пазухи мають такі форми: справа у 52 % випадків спостерігається овальна форма, у 32 % – куляста і у 16 % – кулясто-овальна. Зліва куляста форма пазухи виявлена у 56 % випадків, овальна – у 34 %, кулясто-овальна – у 10 %. Рентгенографічно у плодів 7–8-місячного віку у передній проекції ділянки локалізації пазух визначаються чіткіше, ніж у плодів попередньої вікової групи.

Лобові пазухи знаходяться ще в зачатковому стані. Останні представлені направленими доверху і латерально впинаннями слизової оболонки бічної стінки носової порожнини біля переднього краю півмісяцевого розтвору глибиною (1,8±0,05) мм.

Твердий остов стінок носа і приносних пазух вкритий слизовою оболонкою. Остання досить тісно зв'язана з окістям і охрястям. Слизова оболонка вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм, який розташований на базальній мембрані. Товщина слизової оболонки дорівнює 0,50–0,65 мм. У дихальній ділянці ядра його клітин утворюють 3–4 ряди, в нюховій – 4–6. Товщина епітелію відповідно дорівнює 36 і 51 мкм.

Топографічно найбільш поверхнево розташована дрібна сітка кровоносних судин, потім судини середнього калібру і найглибше розташовані великі стовбури судин.

На рентгенограмах голів плодів 8-місячного віку в передній проекції острівці скостеніння мають таку ж контрастність, як і на попередніх стадіях розвитку. Проте на бічних рентгенограмах простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми діаметром 3–5 мм.

Дослідженням трупів плодів 9 місяця розвитку визначено, що у лобових пазух майже сформовані кісткові стінки, які вистелені слизовою оболонкою, товщина якої становить 0,25–0,30 мм. Передньозадній розмір правої пазухи становить 5,4–5,9 мм, поперечний – 0,8–1,0 мм, вертикальний – 2,0–2,5 мм, лівої відповідно: 5,2–5,7; 0,7–0,9; 1,9–2,4 мм. На фронтальних зрізах пазуха має такі форми: справа у 52 % випадків спостерігається овальна форма, у 32 % – куляста і у 16 % – кулясто-овальна. Зліва куляста форма пазухи виявлена у 56 % випадків, овальна – у 34 %, кулясто-овальна – у 10 %. Рентгенографічно у плодів 9-місячного віку у передній проекції ділянки локалізації пазухи визначаються чіткіше, ніж у плодів попередньої вікової групи.

У зв'язку з вродженням слизової оболонки у лобові пазухи, які все більше пневматизуються, відповідно цьому відбувається формування її слизових залоз. Серед простих трубчастих і альвеолярних виявляються також складні альвеолярно-трубчасті та альвеолярні залози.

Залози субепітеліального шару слизової оболонки пазух розташовані окремими рядами. Найбільша концентрація залоз виявляється на присередній стінці пазухи і особливо в ділянці природного отвору пазухи, які межують із залозами слизової оболонки середнього носового ходу.

На основі вивчення препаратів плодів 9–10 місяців виявлено, що лобові пазухи розташовані вище надочномкового краю. Передньозадній розмір правої пазухи становить 6,5–7,0 мм, поперечний – 1,4–1,6 мм, вертикальний – 2,8–3,0 мм, лівої відповідно: 6,4–6,9; 1,3–1,5; 2,6–2,8 мм.

На рентгенограмах голів у плодів 9–10-го місяців розвитку в передній проекції спостерігали збільшення острівців скостеніння стінок пазух, порівняно з 7–8-місячними плодами. На бічних рентгенограмах плодів цього ж віку простежуються затемнені ділянки неправильної, частіше овальної форми, діаметром 9–10 мм. Лобові пазухи мають овальну форму, видовжену у передньозадньому напрямі. З порожниною носа пазухи сполучаються у ділянці півмісяцевого розтвору між гачкуватим відростком і решітчастим пухирем.

Стінки пазух вкриті слизовою оболонкою, яка щільно з'єднана з окістям та охрястям. Слизова оболонка вистелена багаторядним циліндричним миготливим епітелієм, який розташований на базальній мембрані. Товщина слизової оболонки становить 0,5 – 0,65 мм. У зв'язку з вродженням слизової оболонки спостерігається формування її слизових залоз. Поряд із простими трубчастими та альвеолярними залозами є складні трубчато-альвеолярні. Залози субепітеліального шару розташовані окремими рядами. Найбільша концентрація залоз виявлена на присередній стінці пазухи. У ділянці кісткового остова бічної стінки чітко виявляється отвір пазухи.

**Висновки.** 1. На початку 5 місяця розвитку внаслідок впинання слизової оболонки середнього носового ходу вище основи нижньої носової раковини у прилеглу тканинну утворюється зачаток лобової пазухи, що може розглядатися як критичний період.

2. На 8 місяці розвитку лобові пазухи розташовані вище надочномкового краю та мають майже сформовані кісткові стінки, які вистелені слизовою оболонкою.

3. На 9 місяці розвитку у зв'язку з вrostанням слизової оболонки у лобові пазухи, які все більше пневматизуються, відбувається формування їх слизових залоз. Серед простих трубчастих і альвеолярних виявляються також складні альвеолярно-трубчасті та альвеолярні залози.

4. У плодів 10 місяця розвитку спостерігається збільшення острівців скостеніння стінок пазух. Лобові пазухи мають овальну форму, видовжену

у передньозадньому напрямі. З порожниною носа пазухи сполучаються у ділянці півмісяцевого розтвору між гачкуватим відростком і решітчастим пухирем.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому планується дослідження синтопії стінок лобових пазух та особливостей слизової оболонки в інші вікові періоди.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ахтемійчук Ю. Т. Встановлення перинатальних параметрів органів і структур – профілактика природженої патології / Ю. Т. Ахтемійчук, О. М. Слободян, Д.В. Проняєв // Перинатальна охорона плода: проблеми, наслідки, перспективи: матер. наук.-прак. конф. з міжнар. уч. – Чернівці, 2011. – С. 15–16.
2. Нариси перинатальної анатомії / [Ю. Т. Ахтемійчук, О. М. Слободян, Т. В. Хмара та ін.] ; за ред. Ю.Т. Ахтемійчука. – Чернівці : БДМУ, 2011. – 300 с.
3. Костиленко Ю. П. Основные формы организации артериального русла / Ю. П. Костиленко // Вісн. проблем біол. і мед. – 2003. – Т. 1, № 3. – С. 16–18.
4. William J. L. Anatomy: Development, Function / J.L. William // Clinical Correlations Saunders. – 2002. – 752 p.
5. Бойчук О. М. Становлення структур решітчастої кістки у плодовому періоді розвитку людини / О. М. Бойчук, Н. Б. Кузник, Б. Г. Макар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – Т. 12, № 1 – 2013. – С. 51–53.
6. Развитие носовых раковин у передплодовому періоді онтогенезу людини / Н. Б. Кузник, О. М. Бойчук, Т. В. Процак, А. В. Бамбуляк // Український медичний альманах – 2013. – № 1.
7. Безденежных Д. С. Клинико-анатомические особенности концевой отдела носа / Д. С. Безденежных, В. М. Эзрохин, В. Г. Зенгер // Вест. оториноларингол. – 2006. – № 1. – С. 39–42.
8. Топия-Фернандес В. Э. Восстановление кончика носа после подслизистой резекции носовой перегородки / В. Э. Топия-Фернандес, И. Б. Анготоева, О. В. Парахина // Рос. ринолог. – 2003. – № 4. – С. 23–25.
9. Ємельяненко Н. Р. Закономірності ембріогенезу носової перегородки людини / Н. Р. Ємельяненко // Галицький лікарський вісник. – 2010. – Т. 17, № 17. – С. 56–58.
10. Савченко Е. А. Возможности лучевых методов исследования в диагностике воспалительных заболеваний околоносовых пазух / Е. А. Савченко, З. Т. Климов, Е. В. Середенко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2006. – Т. 7, № 4 – С. 567–569.

Отримано 17.03.13

УДК 616-001.4-085.33+615.246.2

© В. П. ПОЛЬОВИЙ, К. В. ПАВЛОВИЧ, Р. І. СИДОРЧУК, А. С. ПАЛЯНИЦЯ, І. І. БИЛИК, Р. П. КНУТ,  
Ю. М. МИШКОВСЬКИЙ

Буковинський державний медичний університет

**Мікробіологічне дослідження збудників та асоціантів біотопу гнійно-некротичних процесів м'яких тканин в експерименті**

V. P. POLYOVYY, K. V. PAVLOVYCH, R. I. SYDORCHUK, A. S. PALYANYTSIA, I. I. BILYK, R. P. KNUT, Y. M. MYSHKOVSKYY

Bukovynian State Medical University

**MICROBIOLOGICAL STUDY OF PATHOGENS AND ASSOCIATES OF FESTERING-NECROTIC PROCESSES OF SOFT TISSUES BIOTOPES IN EXPERIMENT**

Результати досліджень видового складу та популяційних рівнів збудників та асоціантів біотопів гнійно-некротичних процесів в експерименті на дрібних експериментальних тваринах показують, що мікроорганізми відіграють важливу роль в ініціюванні запалення та альтерації тканин, а також підтримують розвиток патологічного процесу. Провідними збудниками запального процесу в експерименті є грампозитивні коки (стафілококи та стрептококи), ентеробактерії, псевдомонади. Особливістю динаміки змін мікрофлори біоплівки ран в експерименті є те, що відбуваються зміни як її якісного, так і кількісного складу, в основному за рахунок збільшення патогенетичного значення умовно патогенних факультативних анаеробних та аеробних мікроорганізмів, серед яких слід виділити кишкову паличку, псевдомонади та інші ентеробактерії.

Results of the studies of species composition and population levels of pathogens and associates of biotopes of purulent-necrotic processes in experiments on small experimental animals, show that microorganisms play an important role in the initiation of inflammation and tissue alteration, and support the development of pathological process. The leading pathogens of inflammation in the experiment are the Gram-positive cocci (Staphylococci and Streptococci), Enterobacteria, Pseudomonas. The peculiarity of changes in microflora of biofilm of wounds in the experiment is that there are as qualitative so quantitative changes of composition, mainly by increasing of the pathogenetic significance of opportunistic facultative anaerobic and aerobic bacteria, including *E. coli*, *Pseudomonas* and other enterobacteria.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Лікування та профілактика гнійно-запальних захворювань м'яких тканин та післяопераційних гнійно-запальних захворювань залишається однією з найактуальніших проблем хірургії [4, 9]. У країнах СНД щорічно реєструють до 5 млн пацієнтів з гнійно-некротичними процесами м'яких тканин (ГНПМТ) [3]. У США і країнах Західної Європи близько 10 % всіх випадків госпіталізації припадає на частку хворих з ГНПМТ, а щорічний економічний збиток від них оцінюється в 9–10 млрд доларів [5, 8]. Для адекватної антибактеріальної терапії важливе значення має ідентифікація виду патогенних мікроорганізмів в рані та їх чутливість до антимікробних засобів [6, 7]. Часто підбір антибактеріальних засобів здійснюється емпірично, оскільки при очікуванні результатів мікробіологічного дослідження виділень з рани та антибіограми втрачається дорогоцінний час, що зменшує шанси пацієнта на швидке одужання.

**Мета роботи:** визначити видовий склад та популяційні рівні мікрофлори гнійно-некротичного процесу м'яких тканин в експерименті на щурах.

**Матеріали і методи.** Експериментальні дослідження проведені на 50 білих щурах масою 0,12–0,18 кг, у яких розвиток гнійно-некротичного процесу моделювали шляхом введення у скарифіковану міжлопаткову зону заданої кількості мікроорганізмів, які фіксуються у підшкірній клітковині за допомогою кисетного шва на підготовленому силікагелевому контейнері [2].

При виконанні дослідження керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами відповідно до національних “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2001), а також з дотриманням основних положень: “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин” (1977 р.), GLP (1981 р.), Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовують в експериментах та інших на-

укових цілях, від 18.03.1986 р., Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Мікробіологічні дослідження здійснювали відповідно до рекомендацій, викладених у джерелах літератури [1]. Одержані цифрові показники піддавали математичній обробці методами описової статистики з використанням програмного пакету Excel® 2010 (Microsoft®).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Вже впродовж 24 год після моделювання в експериментальних тварин спостерігали виражені ознаки гнійно-некротичного процесу, тварини ставали млявими, неохайними, або навпаки, були неспокійними, збудженими (рис. 1). Апетит у всіх тварин погіршувався, більшість тварин не доїдала їжу, вживаючи тільки воду. Краї рани були нерівними, кисетний шов частково прорізувався, виділення були смердючими, але помірними. Ексудат мав рідку консистенцію, сірувато-білий або сірувато-жовтий колір. В поодиноких випадках ексудат був темно-жовтого, навіть світло-коричневого кольору. Головний мікробіоценоз представили золотистий та епідермальний стафілококи



Рис. 1. Вигляд інфікованої рани у експериментальних тварин через 24 год моделювання. Ознаки гнійно-некротичного процесу.

(табл. 1). Додатковими умовно патогенними бактеріями, які обумовлювали гнійно-запальний процес, визначені стрептококи та кишкова паличка. Випадковими, при моделюванні ГНПМТ через 24 години, є бактероїди та умовно патогенні ентеробактерії.

**Таблиця 1. Видовий склад мікрофлори біоплівки ран експериментальних тварин через 24 год моделювання гнійно-запального процесу**

Мікроорганізми	Кількість тестових зразків (n=15)		
	к-сть штамів	$\Delta n$ С%	Pi
1. Облігатні анаеробні бактерії			
Бактероїди	1	6,70	0,03
2. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії			
E.coli	4	26,7	0,13
S.aureus	15	100,0	0,48
S.epidermidis	11	73,3	0,36
Streptococcus spp.	3	37,4	0,10
Enterobacteriaceae	2	13,3	0,07

Примітки: тут і в наступних таблицях: 1)  $\Delta n$  С% – коефіцієнт (індекс) постійності;

2) Pi – коефіцієнт домінування виду (таксону).

На третю добу після моделювання ГНПМТ експериментальні тварини були млявими, неохайними, на подразники реагували повільно. Апетит у тварин був, як правило, зниженим. В цілому загальний стан тварин, порівняно з попереднім періодом, змінився несуттєво. Рани були дещо більшого розміру, краї залишались нерівними, виділення з ран – помірними. Характер ранового ексудату також не змінювався. Зменшувався запах ексудату. Набряк навколишніх тканин зберігався. У результаті динамічних змін видового складу мікроорганізмів біоплівки ран, в експериментальних тварин через 3 доби

моделювання запального процесу (табл. 2) за індексом постійності та видової полідомінантності константними мікроорганізмами стають кишкова паличка і золотистий стафілокок, додатковими – умовно патогенні ентеробактерії та біогенні стрептококи. Псевдомонади і фекальний ентерокок у цей термін бактеріологічного обстеження займають місце випадкових мікроорганізмів біотопу.

Для визначення динаміки змін якісного і кількісного складу мікробіоти біоплівки ран експериментальних тварин був продовжений термін моделювання гнійно-запального процесу до 7 діб. Характер патологічних

**Таблиця 2. Видовий склад мікрофлори біоплівки ран експериментальних тварин через 3 доби моделювання гнійно-запального процесу**

Мікроорганізми	Кількість тестових зразків (n=12)		
	к-сть штамів	Δn C%	Pi
1. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії			
E.coli	7	58,3	0,23
S.aureus	11	91,67	0,36
Str.pyogenes	6	50,0	0,19
E.fecalis	1	8,3	0,03
Enterobacteriaceae	4	33,3	0,13
P.aeruginosa	2	16,7	0,07

змін при огляді експериментальних тварин відзначався певною стагнацією динаміки. Були відсутні значні виділення, набряк та гіперемія країв рани, порівняно з попереднім періодом експерименту, майже не змінювались. Шовкова нитка, якою накладався кисетний

шов на рану, у цей період не виявлялась у жодній експериментальній тварини. Розмір ран збільшувався, але не виходив за межі ділянки, обраної для моделювання. Через 7 діб спостереження (табл. 3) за гнійними ранами експериментальних тварин із модельова-

**Таблиця 3. Видовий склад мікрофлори біоплівки ран експериментальних тварин через 7 діб моделювання гнійно-запального процесу**

Мікроорганізми	Кількість тестових зразків (n=9)		
	к-ть штамів	Δn C%	Pi
1. Анаеробні бактерії			
Bacteroides	2	22,2	0,07
Prevotellae	1	11,1	0,04
2. Факультативні анаеробні та аеробні бактерії			
E.coli	7	63,6	0,24
S.aureus	7	63,6	0,24
Str.pyogenes	3	33,3	0,10
E.fecalis	2	22,2	0,07
Enterobacteriaceae	4	44,4	0,14
P.aeruginosa	3	33,3	0,10

ним гнійно-некротичним процесом виявлено зростання ролі у запальному процесі умовно патогенних ентеробактерій і кишкової палички, популяційний рівень умовно патогенних ентеробактерій за період після 3 діб зростав на 26,38 %, кишкової палички – на 1,82 %, зростала кількість псевдомонад у біоплівці ран – на 35,46 %, ентерококів – на 7,92 %. Особливістю періоду є те, що у біоплівці ран експериментальних тварин з'явилися анаеробні бактерії: умовно патогенні бактероїди та превотели, які на цей період досягають високого популяційного рівня.

**Висновки.** 1. Результати досліджень збудників та асоціантів біотопів гнійно-некротичних процесів в експерименті на дрібних експериментальних тваринах показують, що мікроорганізми відіграють важливу роль в ініціюванні запалення та альтерації

тканин, а також підтримують розвиток патологічного процесу.

2. Провідними збудниками запального процесу в експерименті є грампозитивні коки (стафілококи та стрептококи), ентеробактерії, псевдомонади.

3. Особливістю динаміки змін мікрофлори біоплівки ГНПМТ в експерименті є те, що відбуваються певні зміни, в основному за рахунок збільшення патогенетичного значення умовно патогенних факультативних анаеробних та аеробних мікроорганізмів, серед яких слід виділити кишкову паличку, псевдомонади та інші ентеробактерії.

**Перспектива наукових досліджень** полягає у визначенні мікробного спектра збудників та обґрунтуванні розробки методів антибактеріальної терапії ГНПМТ.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Сидорчук Р. І. Абдомінальний сепсис : монографія / Р. І. Сидорчук // Чернівці : Вид-во БДМУ, 2006. – 462 с.

2. Пат. 42827 Україна, МПК (2009.01) G 09В 23/28. Спосіб моделювання гнійної рани із заданою мікрофлорою / Павло-

- вич К. В., Сидорчук Р. І., Лікутов Є. А. та ін. – у 2009 00949; Заявл. 9.02.2009; опубл. 27.07.2009, Бюл. №14.
3. Фомін П. Д. Профілактика та лікування гнійно-запальних ускладнень післяопераційних лапаротомних ран в ургентній хірургії : монографія / П. Д. Фомін, О. П. Жученко, М. Д. Желіба. – Житомир : ЖДУ ім. І. Франка, 2009. – 196 с.
4. American Society of Plastic Surgeons Evidence-based Clinical Practice Guideline: Chronic Wounds of the Lower Extremity. – ASPS: Arlington Heights, 2011. – 21 p.
5. Barbul A. The Wound Healing Foundation Prevention Guidelines / A. Barbul // Wound Repair and Regeneration. – 2008. – Vol. 16. – P. 145–188.
6. Drinka P. Swab Culture of Purulent Skin Infection to Detect Infection or Colonization With Antibiotic-Resistant Bacteria / P. Drinka, P. Bonham, J. Christopher // JAMDA. – 2012. – Vol. 13. – P. 75–79.
7. Diagnosing chronic wound infection: Comparison of routine cultures, quantitative microbiology and molecular techniques / Y.M. Frankel, J.H. Melendez, L.B. Price [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2008. – Vol. 58, № 2 – P. 54–142.
8. Kujath P. Complicated skin, skin structure and soft tissue infections – are we threatened by multi-resistant pathogens? / P. Kujath, C. Kujath // Eur. J. Med. Research. – 2010. – Vol. 15. – P. 544–553.
9. Nather A. Epidemiology of diabetic foot problems and predictive factors of limb loss / A. Nather, C. S. Bee, C. Y. Huak // J. Diabetes Complications. – 2008. – Vol. 22. – P. 77–82.

Отримано 16.04.13

УДК 616.33/342-002.44-089.853/168.1-06:616-008.6]-085

© Л. Я. КОВАЛЬЧУК, А. Д. БЕДЕНЮК, Ю. М. ФУТУЙМА, А. Є. БУРАК

Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

## Ендогенна інтоксикація та її корекція при лікуванні перфоративних гастродуоденальних виразок

L. YA. KOVALCHUK, A. D. BEDENIUK, YU. M. FUTUYMA, A. YE. BURAK

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

### ENDOGENOUS INTOXICATION AND ITS CORRECTION IN THE TREATMENT OF PERFORATED GASTRODUODENAL ULCERS

Проведено корекцію ендогенної інтоксикації у 21 хворого із перфоративною гастродуоденальною виразкою за розробленим способом, що забезпечує стійкий антимікробний та антитоксичний ефекти і дозволяє широко застосовувати його при лікуванні перитонітів будь-якого генезу.

There was conducted a correction of endogenous intoxication in 21 patients with gastroduodenal perforative ulcer by the developed method, which ensures a stable antimicrobial and antitoxic effects and allows it wide use in the treatment of peritonitis of any genesis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незважаючи на потужний арсенал нових консервативних методів лікування виразкової хвороби (ВХ), частота перфорацій гастродуоденальних виразок не тільки не зменшилась, а за останні роки навіть збільшилась і складає 10–15 % відносно всіх виразкових хворих, при цьому 0,6–5,5 % хворих мають повторні перфорації [4, 5].

Летальність при перфоративних виразках залишається досить високою. В Україні протягом багатьох років летальність складає 6–8 %, а у хворих старечого віку (старших 70 років) летальність ще вища і складає 15–20 % [3]. Основною причиною летальності при перфоративних гастродуоденальних виразках є перитоніт. Летальність при термінальній стадії перитоніту складає від 87 до 100 %. Післяопераційні ускладнення – нагноєння рани, евентрація, абсцеси, інфільтрати черевної порожнини, недостатність швів, кишкові нориці й інші ускладнення складають від 10 до 23 % [2, 6, 8].

При перитоніті відбуваються патофізіологічні зміни, які трактуються як синдром кишкової недостатності (СКН). СКН – це порушення травних, транспортних і бар’єрних функцій кишечника, внаслідок чого кишечник стає основним джерелом ендогенної інтоксикації і головною причиною абдомінального сепсису. При будь-якій нозології СКН зумовлює прогресуючу ендогенну інтоксикацію, поліорганну недостатність і високу летальність [1, 7,

10]. Для корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні перитоніту виконують інтестинальне дренивання. Спосіб полягає у видаленні кишкового вмісту разом із токсичними речовинами через трубку, вставлену в просвіт кишки. Недоліком відомого способу є недостатнє видалення рідини і секрету з просвіту кишки, відсутність бактерицидного впливу на мікрофлору, недоліком також є відсутність коригувального впливу на гіпоксію стінки кишки, відновлення перистальтики.

**Матеріали і методи.** Для лікування синдрому кишкової недостатності при перитоніті на ґрунті перфоративних гастродуоденальних виразок, кишкової непрохідності різного генезу розроблено спосіб корекції ендогенної інтоксикації, який включає назогастроінтестинальну інтубацію і додатковий лаваж кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера [9]. Вдосконалено спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні перитоніту, в якому шляхом інтестинального введення іонообмінної рідини з бактерицидними властивостями досягається підвищення клінічної ефективності способу. Було взято до уваги те, що введення в просвіт ізотонічного ізоіонічного розчину сприяє відновленню електролітного складу гладком’язових клітин і міжклітинної рідини та підвищенню потенціалу дії. Останній забезпечує скорочення гладком’язової клітини, а отже, сприяє кращій евакуації



внутрішньокишкового вмісту. Слід взяти до уваги і бактерицидні властивості озону та його високу розчинність у воді. Тому збагачення озоном ізотонічного ізоіонічного розчину сприяє оксигенації стінки кишки і поліпшенню мікроциркуляції та забезпечує бактерицидний вплив на мікрофлору.

Запропонованим способом проведено лікування 21 пацієнта із перфоративною гастродуоденальною виразкою.

Спосіб здійснювали таким чином. У хворого після усунення причини перитоніту виконували назогастроінтестинальну інтубацію. Лапаротомну рану зашивали наглухо. Призначали корекцію водно-електролітного та кислотно-основного обміну. Після операції через кожні 8 год проводили лаваж кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера, з концентрацією озону  $5-7 \text{ мг}\cdot\text{л}^{-1}$  по 300 мл протягом 30 хв.

Озонований ізотонічний ізоіонічний розчин готували шляхом барботажу озонокисневої суміші через стерильний розчин Рінгера з використанням озонатора "Комбі" (фірма "Біонет"). Відновлена водно-електролітна та кислотно-основна рівновага. Через кожні 8 год проводили лаваж кишки озонованим ізотонічним ізоіонічним розчином Рінгера з концентрацією озону  $7 \text{ мг}\cdot\text{л}^{-1}$  по 300 мл протягом 30 хв.

### Результати досліджень та їх обговорення.

Приклад 1. Пацієнт Д., 33 роки. Медична карта № 02/09773. Діагноз: "Перфоративна виразка цибулини ДПК. Розлитий серозно-гнійний перитоніт, токсична фаза". Виконано операцію: висічення перфоративної виразки, пілородуоденопластику за Гейнеке-Мікулічем, назогастроінтестинальну інтубацію, лаваж і дренування черевної порожнини.

Явища інтоксикації у хворих зникали на 2-гу добу. Перистальтика відновилася через 28 год. Мікробіологічне дослідження аспірованого через зонд кишкового вмісту вказує на зменшення вже через 6 год кількості різного виду мікроорганізмів, а на другу добу констатовано повну відсутність анаеробів. Проявлявся незначний ріст кишкової палички й ентерококів. Спостерігали нормалізацію в плазмі крові рівня середньомолекулярних пептидів, що засвідчує відсутність інтоксикації.

Встановлено значне зменшення рівня ендогенної інтоксикації та ступеня обсіменіння тонкої кишки мікроорганізмами (табл. 1).

У всіх випадках лікування запропонованим способом мало місце переважаюче зниження в плазмі крові (табл. 2) рівня молекул середньої маси, порівняно з прототипом.

**Таблиця 1. Ріст мікрофлори тонкої кишки на 3-тю добу після корекції непрохідності**

Вид бактерій	Лікування традиційним способом	Лікування запропонованим способом
<i>Escherichia coli</i>	$3,6 \cdot 10^6$	$0,6 \cdot 10^5$
<i>Proteus</i>	$2,5 \cdot 10^3$	–
<i>Candida sp.</i>	$1,48 \cdot 10^5$	$2,1 \cdot 10^3$
Ентерококи	$4,8 \cdot 10^5$	$1,1 \cdot 10^2$
Лакто- і біфідобактерії	$5,3 \cdot 10^5$	$1,4 \cdot 10^3$
Клостридії	$1,6 \cdot 10^3$	–
Бактероїди	$2,6 \cdot 10^4$	–

**Таблиця 2. Динаміка показників молекул середньої маси в сироватці крові хворих після корекції кишкової непрохідності ( $M \pm m$ )**

Дні після операції	Лікування традиційним способом	Лікування запропонованим способом
1	$0,362 \pm 0,007$	$0,290 \pm 0,008$
2	$0,351 \pm 0,010$	$0,274 \pm 0,009$
3	$0,327 \pm 0,009$	$0,257 \pm 0,010$
4	$0,305 \pm 0,006$	$0,258 \pm 0,011$
5	$0,292 \pm 0,010$	$0,250 \pm 0,007$

Примітка. Контролем служили показники молекул середньої маси, визначені у 10 здорових людей, при  $A_1=254\text{НМ}$ , що становили  $0,246 \pm 0,002$ .

**Висновки.** 1. Запропонований спосіб корекції ендогенної інтоксикації забезпечує стійкіший антимікробний і антитоксичний ефекти, засвідчуючи вищу клінічну ефективність даного способу в цілому.

2. Дану методику назогастроінтестинальної інтубації в поєднанні з лаважем кишки озонованим ізотонічним розчином Рінгера доцільно застосовувати при лікуванні перитонітів будь-якого генезу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гостищев В. К. Радикальные оперативные вмешательства в лечении больных с перфоративными гастродуоденальными язвами / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев, Р. А. Головин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 3. – С. 10–16.
2. Дзюбановський І. Я. Динаміка активності антиоксидантної системи у хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Клінічна та експериментальна патологія. – 2007. – № 6 (3). – С. 38–40.
3. Лечение прободной гастродуоденальной язвы / Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, О. И. Юдин [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2006. – № 5. – С. 18–21.
4. Лобанков В. М. Хирургия язвенной болезни / В. М. Лобанков // Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58–64.
5. Мидленко В. И. Выбор оперативного лечения гастродуоденальных язв при больших перфоративных отверстиях и с сочетанными ulcerогенными осложнениями / В. И. Мидленко, А. Л. Чаришкин // Вестн. хирургии. – 2007. – Т. 166, № 2. – С. 72–74.
6. Мунтян С. О. Роль імуномодуючої терапії в ранньому післяопераційному періоді у хворих з перфоративною пілородуоденальною виразкою, перитонітом / С. О. Мунтян, М. М. Бондаренко, І. С. Шадрін // Харківська хірургічна школа. – 2008. – № 2 (29). – С. 274–276.
7. Нові підходи до лікування гострого перитоніту / І. Ю. Полянський, В. В. Андрієць, В. В. Максим'юк [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 61–62.
8. Панченко О. В. Декомпресія кишечника поліфункціональним зондом у сполученні з внутрішньопроектною оксигенацією і ентеросорбцією у комплексному хірургічному лікуванні важких форм гострої спайкової тонкокишкової непрохідності : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03 "Хірургія" / О. В. Панченко. – Запоріжжя, 2005. – 19 с.
9. Пат. 43985 А UA, А 61 В 10/00 Спосіб корекції ендогенної інтоксикації при лікуванні кишкової непрохідності / Беденюк А. Д., Шульгай А. Г., Твердохліб В. В., Шульгай О. М. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № 2000127116 ; заявл. 11.12.2001 ; опубл. 15.01.2002, Бюл. № 1.
10. Петухов В. А. Эндотоксиновая агрессия и дисфункция эндотелия при синдроме кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости: причинно-следственные взаимосвязи / В. А. Петухов, Д. А. Сон, А. В. Миرونюк // Анналы хирургии. – 2006. – № 5. – С. 27–33.
11. Синдром ентгальной недостаточности при гострой непроходимости кишечника і шляхи його корекції / В. Ф. Саєнко, І. І. Кобза, Ю. Б. Куцик [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2001. – № 7. – С. 5–10.

Отримано 10.04.13

УДК 616.37-002-08

© Б. С. ЗАПОРОЖЧЕНКО, Г. Ю. КОРИТНА, О. Б. ЗУБКОВ

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

## Комплексна терапія септичних ускладнень гострого деструктивного панкреатиту

B. S. ZAPOROZHCHENKO, H. YU. KORYTNA, O. B. ZUBKOV

Odesa National Medical University  
Odesa Regional Center of Surgery of liver and Pancreas,

### COMPLEX THERAPY OF SEPTIC COMPLICATIONS OF AN ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Проведено аналіз комплексного лікування 389 хворих на гострий деструктивний панкреатит, які лікувалися в обласному центрі гепатопанкреатології за період з 1998 до 2012 року. До першої групи увійшли 186 хворих, які перебували на лікуванні з 1998 до 2003 року. Хірургічна тактика в даний період передбачала ранні відкриті операційні втручання. До другої групи увійшли 203 хворих, які лікувалися з 2004 до 2012 року. В другій групі хворих застосовували диференційований підхід до вибору тактики хірургічного лікування. Перевагу віддавали відстроченим та пізнім операційним втручанням. Застосування диференційованого підходу до вибору методу операційного лікування та комплексної консервативної терапії з проведенням екстракорпоральної детоксикації на ранніх термінах розвитку захворювання дозволяє зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень та летальність з 27,9 до 14,2 %.

The analysis of complex treatment of 389 patients with an acute destructive pancreatitis who received treatment in the Regional Center of Hepatopancreatology from 1998 to 2012. The first group consisted of 186 patients treated from 1998 to 2003. Surgical tactics in this period included the early open surgery. The second group consisted of 203 patients who received treatment from 2004 to 2012. In the second group of patients was used a differentiated approach in choosing surgical treatment. The preference was for delayed and late surgery. Applying a differentiated approach to the selection of the method of surgical treatment and comprehensive conservative treatment with conducting the extracorporeal detoxification in the early stages of the disease can reduce the number of septic complications and mortality from 27.9 % to 14.2 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Гострий панкреатит (ГП) – одна з найскладніших проблем невідкладної хірургії. Захворюваність на ГП значно зросла за останні десятиріччя, переважно серед осіб працездатного віку. Летальність при деструктивних формах гострого панкреатиту коливається від 40 до 80 %, при цьому основними причинами летальних наслідків на сьогодні є гнійно-септичні ускладнення. Імовірність розвитку гнійних ускладнень та сепсису прямо пропорційна об'єму панкреонекрозу, який формується в перші 36 годин від початку захворювання, та обернено пропорційна терміну початку та якості ранньої інтенсивної терапії [1, 2].

З патологічних вогнищ у кровообіг надходить значна кількість токсигенних поліпептидів, ліпідів, панкреатичних ферментів, біогенних амінів та інших продуктів ферментативної автоагресії, які викликають токсемію. Це супроводжується порушенням центральної та периферійної гемодинаміки, функціональною недостатністю паренхіматозних та інших

органів, формуванням синдрому поліорганної недостатності [3, 4].

Наслідком накопичення токсичних метаболітів в організмі стає порушення функції природних детоксикавальних систем, їх виснаження та розвиток синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) [5, 7]. У перебігу захворювання можна виділити два піки ендотоксикозу, які мають клінічне значення: перша хвиля – ферментативна інтоксикація в однойменній фазі гострого деструктивного панкреатиту (ГДП), і друга хвиля – при розвитку гнійних ускладнень. Тяжкий ендотоксикоз може призвести до розвитку поліорганної недостатності та смерті хворого [6, 8]. Боротьба з ендотоксикозом має велике значення в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту.

**Мета роботи.** Поліпшення результатів комплексного лікування хворих із септичними ускладненнями гострого деструктивного панкреатиту.

**Матеріали і методи.** Проведено аналіз результатів комплексного лікування 389 хворих на гострий

деструктивний панкреатит, які лікувалися в клініці за період з 1998 до 2012 року. У першу групу увійшли 186 хворих, які лікувалися у період з 1998 до 2003 року. Хірургічна тактика в цей період передбачала ранні відкриті операційні втручання. До другої групи увійшли 203 хворих, які лікувалися у період з 2004 до 2012 року. Консервативна терапія в цей період включала застосування інгібіторів протеаз, аналогів соматостатину. Усім хворим призначали блокатори протонної помпи, H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів. Пригнічення секреторної активності ПЗ домагалися також введенням 5 фторурацилу. Також хворим проводили антицитокінову, антиоксидантну терапію.

Обмежений (дрібновогнищевий – до 30 % паренхіми органа) панкреонекроз був виявлений у 130 (33,4 %), поширений (середньо- та крупновогнищевий – від 30 до 50 %) – у 210 (55,4 %), субтотальний – у 36 (9,3 %) і тотальний – у 13 (3,3 %) хворих.

Ізольоване ураження паранефральної клітковини праворуч виявлено у 42 (10,8 %) пацієнтів, ліворуч – у 53 (13,6 %) хворих, ураження параколярної та паранефральної клітковини ліворуч – у 103 (26,5 %) хворих, праворуч – у 55 (14,2 %) хворих і у 24 (6,1 %) пацієнтів – з обох боків.

У 201 (51,7 %) хворого діагностовано асептичний панкреонекроз, постнекротичні псевдокісти виявлені у 29 (7,5 %) хворих, постнекротичний парапанкреатичний інфільтрат (ППІ) – у 58 (15 %), інфікований панкреонекроз – у 100 (25,8 %) пацієнтів. Результатом ППІ була регресія інфільтрату – у 19 хворих, асептична секвестрація – у 24 хворих і септична секвестрація – у 15 хворих.

Усім хворим призначали багатокомпонентну внутрішньовенну та внутрішньоартеріальну інфузійну терапію, спрямовану на корекцію водно-електролітних, кислотно-основних порушень, детоксикацію.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Оценка детоксикации организма при остром панкреатите / Е. Д. Сыромятникова [и др.] // Клинич. лаборат. диагностика. – 2002. – № 9.
2. Пугаев А. В. Острый панкреатит / А. В. Пугаев, Е. Е. Ачкасов. – М., 2007. – 216 с.
3. Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом / А. П. Чадаев [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 7. – С. 15–18.
4. Использование метаболической терапии и методов гемокоррекции в интенсивной терапии острого панкреатита / В. А. Самарцев [и др.] // Русский медицинский журнал. Хирургия. – 2009. – Т. 17, № 14. – С. 892–893.
5. Костенко В. С. Современные медицинские технологи в

У фазі ферментної токсемії виконували мембранний плазмаферез за допомогою апарату “Гемофенікс”, використовуючи плазмафільтри ПФМ-01-ТТ, згідно з розробленою в клініці методикою. Кількість сеансів залежала від ступеня тяжкості ГП, при тяжкому перебігу вона досягала 4–5.

При асептичній секвестрації ППІ виконували мініасистовані малоінвазивні хірургічні втручання у вигляді зовнішнього дренивання за “напіввідкритим” типом. У разі гнійно-септичної секвестрації ППІ проводили мініасистовані малоінвазивні програмовані некретомії та дренивання заочеревинного простору. Хворим із гнійним панкреатитом і заочеревинною флегмоною застосовували “відкриті” операційні втручання.

У хворих другої групи застосовували диференційований підхід до вибору тактики хірургічного лікування. Перевагу надавали відстроченим та пізнім операційним втручанням.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

В другій групі померло 29 хворих – 5 від ферментативного шоку та респіраторного дистрес-синдрому, 16 від гострої серцево-судинної недостатності та 8 – від гнійно-септичного шоку з поліорганною недостатністю. Летальність у другій групі склала 14,2 %. У першій групі основними причинами смерті хворих були прогресуючий септичний стан, арозивні кровотечі, поліорганна та гостра серцева недостатність. Летальність склала 27,9 % (52 хворих).

**Висновок.** Застосування диференційного підходу до вибору методу операційного лікування та комплексної консервативної терапії з проведенням екстракорпоральної детоксикації на ранніх термінах розвитку захворювання дозволяє зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень та летальність з 27,9 % до 14,2 %.

Одержано 09.04.13

УДК 616.94-02-06-001.17

© О. М. КОВАЛЕНКО<sup>1</sup>, О. І. ОСАДЧА<sup>2</sup>, А. О. КОВАЛЕНКО<sup>2</sup>, А. М. БОЯРСЬКА<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця<sup>1</sup>,  
ДУ "Інститут гематології та трансфузіології АМН України"<sup>2</sup>

## Алгоритм діагностики і лікування опікового сепсису

O. M. KOVALENKO, A. O. KOVALENKO, O. I. OSADCHA, A. M. BOYARSKA

National Medical University by O. O. Bohomolets<sup>1</sup>,  
SI "Institute of Hematology and Transfusiology of AMS of Ukraine"<sup>2</sup>

### ALGORITHM OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF BURN SEPSIS

У роботі здійснено аналіз результатів обстеження й лікування 53 хворих віком від 16 до 58 років із поширеними опіками, які лікувалися в Центрі термічних уражень і пластичної хірургії Київської міської клінічної лікарні № 2 протягом 2009–2012 рр. Основну групу склали 35 хворих, яким протягом 10 днів висічено не менше 70 % некротичних тканин, групу порівняння – 18 пацієнтів, яким висічення некротичного струпа виконували відстрочено, етапно, і на 10-ту добу висічено лише до 40 % некрозу. Висічення глибоких і поверхневих некротичних тканин протягом 10 днів після травми запобігало розвитку сепсису і тяжкого сепсису.

There was conducted an analysis of results of examination and treatment of 53 years aged from 16 to 58 spread burns, which were treated at the Center of Thermal Burns and Plastic Surgery of Kyiv City Clinical Hospital № 2 during 2009–2012. The main group consisted of 35 patients, who underwent during 10 days the cutting out of nearly 70 % of necrotic tissues, group of comparison – 18 patients, who underwent the delayed, step-by-step cutting out of necrotic crust and on the 10<sup>th</sup> day they underwent the cutting out of only to 40 % of necrosis. Cutting out deep and surface necrotic tissues during 10 days after trauma prevents the development of sepsis and severe sepsis.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Сепсис і септичний шок – головні причини летальності у хворих із тяжкою термічною травмою. Загальна летальність при опіковому сепсисі не має тенденції до зниження [1]. Продовжуються пошуки маркерів ранньої діагностики інфекційних ускладнень у хворих із поширеними опіками. Ряд вітчизняних і закордонних публікацій за останні 10 років вказує на те, що досить чутливим методом верифікації розвитку сепсису в гострому періоді тяжкої опікової хвороби є прокальцитоніновий тест (ПКТ) [2, 3]. Однак досвід клініцистів щодо цього маркера при перебігу системної запальної реакції неінфекційної природи неоднозначний [4, 5]. Крім того, відомо, що тяжка опікова травма здатна підвищувати рівень ПКТ до 1–2 нг/мл незалежно від інфекційного процесу [6, 7]. Визначення лактату цільної крові є цінним методом для прогнозу та визначення якості терапії при опіковому шоці. Підвищення лактату більше 4 мМ/л, навіть при нормальних життєвих показниках, вказує на тяжку гіперперфузію або печінкову недостатність або септичний вуглеводний гіперметаболізм [8, 9].

Вважають, що вже в ранньому післяопіковому періоді бактеріальна забрудненість опікових ран перебуває в межах 10<sup>2</sup>–10<sup>3</sup>/г (колонієутворюючих одиниць на грам тканини) [10]. Однак серед опіко-

вих хірургів не існує єдиного уявлення щодо критичного порогового рівня бактеріальної забрудненості опікової рани. С-реактивний протеїн (СРП) – білок гострої фази, який синтезується печінкою у відповідь на запалення або травму. Вважають, що збільшення концентрації СРП більше 50 г/л характерне саме для запалення, викликаного інфекцією [11]. Таким чином, проблема ранньої діагностики й адекватного лікування сепсису у тяжкообпечених є актуальною.

**Мета роботи:** удосконалити алгоритм діагностики і лікування опікового сепсису шляхом визначення прокальцитоніну (ПКТ), рівня С-реактивного протеїну (СРП), лактату.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати обстеження й лікування 53 обпечених із площею ураження 20–70 % поверхні тіла віком 16–58 років, які перебували на лікуванні в Центрі термічних уражень і пластичної хірургії Київської МКЛ № 2 протягом 2009–2012 рр. Основна група – 35 хворих, яким протягом 10 днів висічено не менше 70 % некротичних тканин. Група порівняння – 18 постраждалих, яким висічення некротичного струпа виконували відстрочено, етапно, і на 10-ту добу висічено лише до 40 % некрозу. Проводили біохімічні, мікробіологічні дослідження, визначен-

ня рівня ПКТ, лактату та СРП. Дослідження рівня ПКТ виконували напівкількісним експрес-методом діагностичним набором PCT-Q-test (BRAHMS Diagnostica GmbH, Berlin, Germany).

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Вивчено перебіг тяжкості синдрому поліорганної дисфункції (СПОД), який оцінювали за шкалою SOFA. У хворих основної групи було висічено весь поверхневий некроз і не менше 70 % глибокого некрозу протягом 8–10 діб після травми. Визначено, що у хворих основної групи на 8–10-ту добу після травми рівень PCT  $\leq 2$  нг/мл, рівень СРП не перевищував 100 мг/л, контамінація патогенних мікроорганізмів в опіковій рані  $< 10^4$  /г, підвищення рівня лактату плазми до 2,7 ммоль/л. Рівень лактату оцінювали і як маркер тканинної гіпоксії, і як маркер вуглеводного гіперметаболізму. Відзначено чітку кореляцію між рівнем лактату крові і розвитком РДС та ПОН. У хворих основної групи спостерігали зниження ступеня органної дисфункції до 3,6 бала.

У хворих групи порівняння з пролонгованим утриманням некротичного струпа визначено, що високий рівень контамінації патогенних мікроорганізмів в опіковій рані ( $\geq 10^6$ /г) корелював із тяжкістю стану пацієнтів (8,95 $\pm$ 3,15 за шкалою SOFA), рівень С-реактивного протеїну (СРП) перевищував 200 мг/л, показник ПКТ у цієї групи хворих сягнув  $\geq 10$  нг/мл. Показник СРП, вищий від норми, був у (70,0 $\pm$ 10,2) % хворих. Підвищення лактату плазми від 2,7 до 4,0 ммоль/л вказувало на хворих, що перебувають в зоні ризику, більше 4 ммоль/л – на розвиток тяжкого сепсису. Ступінь органної дисфункції залишався на високому рівні – до 8,6 бала. Визначено високу кореляцію ПОН із рівнем ПКТ ( $r_1=0,7$ ) і СРБ ( $r_2=0,9$ ).

Метаболічна дисфункція – найбільш рання ознака сепсису – виявлена у 100 % хворих. Вона проявлялася підвищенням концентрації лактату до 4–7 ммоль/л (95 %), розвитку декомпенсованого ацидозу, з рН 7,10–7,25 (88 %) і ВЕ – 8–12 мЕкв/л (81 %). Метаболічні порушення при септичному шоці більш виражені, ніж при тяжкому сепсисі.

Дисфункцію серцево-судинної системи спостерігали у 68 % пацієнтів із сепсисом та у всіх хворих із септичним шоком (100 %). Гіпотензія розвивалася в перші години при септичному шоці (АТсеред.

ред. – 46–55 мм рт. ст.); при тяжкому сепсисі – протягом 10–30 год (АТсеред. – 56–67 мм рт. ст.). Тривалість періоду гіпотензії коливалася від 0,5 до 6 діб. При тяжкому сепсисі гіпотензія проявлялася епізодично (2–6 год протягом доби) і тривала 1–3 доби. При септичному шоці гіпотензія була одним із головних симптомів, які спостерігали протягом всього періоду захворювання. Порушення функції серцево-судинної системи проявлялися також у розвитку аритмій та ішемії міокарда. Частота їх розвитку при септичному шоці майже в 2 рази більша, ніж при тяжкому сепсисі: мерехтіння/тріпотіння передсердь – 55 і 31 %, екстрасистоля – 56 і 23 %, ішемія міокарда – 64 і 56 %.

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) характеризувався появою двосторонніх інфільтратів у легенях за даними рентгенографії. Цю поширену органну дисфункцію визначено у 74 % хворих, вона характерна як для тяжкого сепсису (65 %), так і для септичного шоку (87 %). При тяжкому сепсисі ГРДС розвивався частіше. Його розвиток зробив необхідним проведення ШВЛ у 87 % хворих. Загальна частота проведення ШВЛ при сепсисі склала 53,5 %.

Коагулопатія розвинулася у 87 % хворих із септичним процесом і тривала 7–15 діб. Прояви коагулопатії виражалися в зниженні концентрації фібриногену до 100–160 мг/дл (78 %), кількості тромбоцитів до 70–110 тис./мл (68 %), зменшенні ПТІ до 60–68 (у 76 % хворих).

Встановлено позитивний зв'язок між оцінкою органної недостатності за шкалою SOFA, рівнем ПКТ, кількісною колонізацією опікових ран та рівнем СРП.

Достовірне зниження тяжкості СПОД, зменшення рівня ПКТ, тканинної гіпоксії, рівня СРБ у хворих групи порівняння спостерігали з 21-ї доби після травми, після висічення всього некротичного струпа.

**Висновки.** 1. Висічення глибоких і поверхневих некротичних тканин протягом 10 діб після травми запобігало розвитку сепсису і тяжкого сепсису.

2. Поєднання бактеріальної колонізації опікових ран в кількості  $10^5$ /г із рівнем ПКТ  $\geq 2$  нг/мл, СРБ  $\geq 100$ , рівнем лактату більше 4 ммоль/л, коагулопатією, появою органної дисфункції у хворих із тяжкою опіковою травмою є надійними маркерами опікового сепсису.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крутиков М. Г. Инфекция у обожженных: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение : автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра мед. наук / М. Г. Крутиков. – М., 2005. – 36 с.

2. Прокальцитонинный тест – маркер раннего сепсиса у детей с тяжелой ожоговой травмой / А. У. Лекманов, Л. И. Буткевич, В. В. Мошкина, Ю. В. Ерпулева // Дет. хирургия. – 2006. – № 6. – С. 32–34.

### З ДОСВІДУ РОБОТИ

3. A new algorithm to allow early prediction of mortality in elderly burn patients / J. S. Davis, A. T. Prescott, R. P. Varas [et al.] // *Burns*. – 2012. – Vol. 38( 8). – P. 1114–1118.
4. Yealy D. M. Measurement of serum procalcitonin: a step closer to tailored care for respiratory infections / D. M Yealy, M. J. Fine // *JAMA*. – 2009. – № 302(10). – P. 1115–1116.
5. Ohl C. A. Antimicrobial stewardship for inpatient facilities / C. A. Ohl, V. P. Luther // *J. Hosp. Med.* – 2011. – Vol. 6(1) – P. 4–15.
6. Finnsepsis Study Group. Predictive value of procalcitonin decrease in patients with severe sepsis: a prospective observational study / S. Karlsson, M. Heikkinen, V. Pettila [et al.] // *Crit Care*. – 2010. – № 14(6). – P. 205–208.
7. Antibiotic treatment interruption of suspected lower respiratory tract infections based on a single procalcitonin measurement at hospital admission: a randomized trial / K. B. Kristoffersen, O. S. Sogaard, C. Wejse [et al.] // *Clin. Microbiol. Infect.* – 2009. – № 15(5). – P. 481–487.
8. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy randomized clinical trial / A. E. Jones, N. I. Shapiro, S. Trzeciak [et al.] // *JAMA*. – 2010. – № 303(8). – P. 739–746.
9. Admission serum lactate levels do not predict mortality in the acutely injured patient / J. D. Pal, G. P. Victorino, P. Twomey [et al.] // *J. Trauma*. – 2006. – № 60. – P. 583–587.
10. Rafla K.. Infection control in the burn unit/ K. Rafla, E. E. Tredget // *Burns*. – Vol. 37 (1). – 2011. – P. 5–15.
11. Современный взгляд на патофизиологию и лечение гнойных ран / О. Э. Луцевич, О. Б. Тамразова, А. Ю. Шикунова [и др.] // *Хирургия*. – 2011. – № 5. – С. 72–77.

Отримано 12.04.13

УДК 616.361 – 002.1: 616.36 – 008.5 - 089

© А. І. ГОДЛЕВСЬКИЙ, С. І. САВОЛЮК, В. А. КАЦАЛ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

## Імунна дисфункція як основа розвитку біліарного сепсису при ускладнених непухлинних обтураційних жовтяницях

A. I. HODLEVSKIY, S. I. SAVOLIUK, V. A. KATSAL

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

### IMMUNE DYSFUNCTION AS A BASIS OF BILIARY SEPSIS DEVELOPMENT AT COMPLICATED NON-TUMOR OBSTRUCTION JAUNDICE

Висвітлено результати хірургічного лікування 510 хворих з непухлинною обтураційною жовтяницею, які перебували на лікуванні у Вінницькій міській лікарні швидкої допомоги. Серед них жінок 314 (61,6 %), чоловіків 196 (38,4 %), віком (61,7±0,61) року. У хворих з операційною жовтяницею в міру поглиблення печінкової недостатності спостерігали імунологічний дефект у супресивних змінах імунограми.

Deals with the results of surgical treatment of 510 patients with non-neoplastic obstructive jaundice who were treated in Vinnytsia city hospital. Among them, 314 women (61.6 %), 196 men (38.4 %), age (61,7 ± 0,61) years. Patients with operating in the deepening jaundice liver failure observed immunological defect in suppressive changes immunograms.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Незадовільні наслідки хірургічного лікування непухлинної обтураційної жовтяниці (НПОЖ) в ранньому післяопераційному періоді зумовлені тактичними помилками через необґрунтоване розширення показань до одноетапних радикальних втручань (63,84 %) [1, 2, 3], обсяг яких не відповідає вихідній тяжкості пацієнтів і супроводжується збільшенням післяопераційних ускладнень (16,9 %) та розвитком постдекомпресійної гострої печінкової недостатності (ГПН) (10,9 %) [4, 5, 6]. Тому прогнозування наслідків хірургічного лікування є необхідним компонентом комплексної передопераційної курації хворих з ускладненими НПОЖ [7, 8].

**Мета роботи:** оцінка взаємозалежних закономірностей цитокінових та імунних змін у хворих з ускладненими НПОЖ залежно від ступеня ГПН.

**Матеріали і методи.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 510 хворих з НПОЖ віком (61,7±0,61) року, жінок – 314 (61,6) %, чоловіків – 196 (38,4) %. Компенсована (латентна) стадія ГПН – у 62 (12,2 %), субкомпенсована стадія (легкий ступінь) – у 74 (14,4 %), стадія декомпенсації (середній ступінь) – у 215 (42,2 %), термінальна стадія (тяжкий ступінь) – у 159 (31,2 %). Гострий холангіт ускладнив перебіг НПОЖ у 268

(52,6 %): легкий ступінь у 129 (48,1 %), середній – у 92 (34,3 %), тяжкий – у 47 (17,6 %); в 16 % холангіт передував, у 37 (14 %) виник одночасно, в 188 (70 %) – після НПОЖ; на тлі хронічного холециститу (314) розвинувся в 140 (44,6 %), гострого холециститу (148) у 104 (70,3 %), резидуального холедохолітіазу (48) у 24 (50 %).

Цитокіновий профіль оцінювали за рівнями неорганічного фосфору, С-реактивного протеїну (СРП), інтерлейкінів – прозапальних (фактор некрозу пухлин (ФНП $\alpha$ ), ІЛ-1, ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8) та проти-запальних (ІЛ-4, ІЛ-10). Клітинний імунітет вивчали за лімфоцитами, загальною популяцією Т- (CD3) і В-лімфоцитів (CD19), субпопуляційним складом Т-клітинної ланки (Т-хелпери (CD4), Т-супресори (CD8), імунорегуляторним індексом (PI=CD4/CD8)), природними кілерами (NK-клітини) (CD16), активованими лімфоцитами з рецептором до ІЛ-2 (CD25), ступенем опосередкованого Т-лімфоцитами апоптозу (CD95). Гуморальний імунітет – за імуноглобулінами (Ig) G, M та A, неспецифічний захист – за циркулюючими імунними комплексами (ЦІК) та фагоцитарною активністю нейтрофілів (фагоцитарне число (ФЧ), індекс (ФІ), завершеність фагоцитозу – СЗФ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Зростання білірубінемії та поглиблення тяжкості



ГПН супроводжується залежними змінами цитокінового профілю з реалізацією стадії імунологічного дефекту дистрес-синдрому (патент № 40500) (ІЛ-1 ( $r=0,999$ ,  $p<0,001$ ), ІЛ-6 ( $0,994$ ,  $p<0,001$ ), ІЛ-10 ( $0,997$ ,  $p<0,001$ )) на тлі збільшення ризику біліарної транслокації (ІЛ-1) та післяопераційних ускладнень (септичних (неорганічний фосфор ( $r= -0,955$ ,  $p<0,001$ )), органних та поліорганних дисфункцій (ФНП ( $r=0,877$ ,  $p<0,001$ ))) Посилення преморбідності для післяопераційних ускладнень у міру зростання загального білірубину та ступеня тяжкості ГПН відбувається за рахунок супресивного типу імунोगрама ( $p<0,001$ ), що реалізується прогресуючою лімфоцитопенією ( $r= -0,917$ ) на тлі активування залежного апоптозу (CD95,  $r= -0,997$ ), зменшенням популяції Т-лімфоцитів (CD3,  $r= -0,985$ ) за рахунок Т-хелперів (CD4,  $r= -0,978$ ) та негативного впливу на клітинний (NK-клітини (CD16,  $r=0,777$ )) та гуморальний (зниження IgA,  $r= -0,964$ )) імунітет та дисфункцію макрофагів (СЗФ,  $r=0,894$ ), які забезпечують регіонарний мікробний захист.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Визначення оперативної тактики при обтураційній жовтяниці, обумовленій холедохолітіазом / І. Я. Дзюбановський, В. І. Максимлюк, О. І. Дзюбановський [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2011. – № 4 (13). – С. 110–113.
2. Мининвазивное вмешательство в хирургическом лечении больных острым холециститом с высоким операционно-анестезиологическим риском / Ю. М. Захараш, А. И. Стельмах, В. В. Мороз [и др.] // Сучасна хірургія та колопроктологія. – 2012. – № 1 (1). – С. 71.
3. Грубник В. В. Лапароскопические вмешательства на желчных протоках у больных с механической желтухой неопухолевого генеза / В. В. Грубник, А. И. Ткаченко, А. Л. Ковальчук // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2.1 (33). – С. 93–95.
4. Даценко Б. М. Обтурационная желтуха – патогенетическая основа развития гнойного холангита и билиарного сепсиса / Б. М. Даценко // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2010. – № 14 (1). – С. 15–19.

**Висновки.** 1. У хворих з НПОЖ із зростанням білірубінемії та поглибленням ГПН спостерігається стадія імунологічного дефекту в супресивних змінах імунोगрама, ступінь посилення яких залежить від тривалості НПОЖ.

2. Подовження тривалості НПОЖ та поглиблення тяжкості ГПН посилює імуносупресію, яка включає порушення всіх ланок клітинного і гуморального імунітету, неспецифічного захисту та фагоцитарної активності, констатуючи схильність до септичних ускладнень, та обґрунтовує розробку програми їх профілактики.

3. До складу обов'язкового передопераційного обстеження хворих з НПОЖ повинна входити імунोगрама.

**Перспективи подальших досліджень.** Розробка комплексної програми передопераційної профілактики септичних ускладнень у хворих з НПОЖ на основі методів системних та регіонарних лікувальних впливів.

5. Діагностика і комплексне лікування пацієнтів із обтураційної жовтяницею, ускладненою гострою печінково-нирковою недостатністю / С. М. Василюк, М. Д. Василюк, К. Л. Чурпій [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2009. – Вип. 36. – С. 67–70.
6. Малоінвазивне лікування хворих на гострий холецистит, ускладнений перитонітом і холангітом / М. П. Павловський, В. І. Коломійцев, Я. І. Гавриш [та ін.] // Український журнал хірургії. – 2011. – № 4 (13). – С. 33–37.
7. Кондратенко П. Г. Летальность при остром холангите: факторный анализ и пути снижения риска фатального исхода / П. Г. Кондратенко, Ю. А. Царульков, В. Г. Гурьянов // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 115–120.
8. Гринцов А. Г. Применение лапаролифта в безгазовой лапароскопии при выполнении холецистэктомии / А. Г. Гринцов, О. В. Совпель, В. В. Мате // Медичні перспективи. – 2012. – Т. XVII, № 1, Ч. 2. – С. 75–76.

Отримано 25.04.13

© В. В. БЕНЕДИКТ

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

**Абдомінальний сепсис у хворих на гострий поширений перитоніт**

V. V. BENEDYKT

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

**ABDOMINAL SEPSIS IN PATIENTS WITH AN ACUTE DIFFUSE PERITONITIS**

Перебіг гострого поширеного перитоніту (ГПП) дуже часто супроводжується розвитком синдрому системної запальної відповіді (SIRS), який призводить до розвитку абдомінального сепсису. Важливе значення в патогенезі розвитку SIRS і різних стадій сепсису в цьому випадку належить тонкій кишці. Проведено ретроспективний аналіз 46 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГПП і досліджено результати лікування 131 пацієнта після хірургічного лікування. Виконано експеримент на 63 білих статевозрілих щурах-самцях. Отримані експериментальні дані свідчать про значні морфологічні зміни в ТК при експериментальному ГПП. Звертається увага на те, що причиною смерті в 78,26 % був синдром поліорганної недостатності, бактеріально-токсичний шок. Останній супроводжував поліорганну недостатність в 36,11 % випадках. При визначенні клініко-лабораторних показників для встановлення SIRS у хворих на ГПП було відзначено, що в 84,21 % померлих пацієнтів частота серцевих скорочень була вищою 90 за 1 хв, частота дихання більшою ніж 20 за 1 хв – у 91,67 % хворих, кількість лейкоцитів у крові більш ніж  $12 \times 10^{12}/л$  виявлена в 42,86 % пацієнтів. Внаслідок порушення перистальтики ТК в умовах ГПП виявлено збільшення рівня інтоксикації, переміщення аутохтонних мікроорганізмів у проксимальному напрямку. Це сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності, синдрому поліорганної недостатності, який призводить до розвитку сепсису. Обґрунтовується доцільність використання ТК у лікуванні проявів абдомінального сепсису у хворих на ГПП.

The course of an acute diffuse peritonitis (ADP) is often accompanied by the development of systemic inflammatory response syndrome (SIRS), which leads to the development of abdominal sepsis. Important value in the pathogeny of SIRS and sepsis various stages in this case belonged to the small intestine. A retrospective analysis of 46 medical records of a hospital patient dead from an acute diffuse peritonitis and investigated the results of treatment of 131 patients after surgical treatment. There was conducted an the experiment on 63 white sexually mature male rats. The obtained experimental data testify to the significant morphological changes in small intestine in experimental ADP. Attention is focused on the fact that the cause of death in 78,26 % was a syndrome of multiple organ failure, bacterial-toxic shock. The last was accompanied by multiple organ failure in 36,11 % of cases. In determination of clinical and laboratory parameters to identify patients with SIRS there was found out that in 84,21 % of deceased patients heart rate was above 90 per minute, respiratory rate greater than 20 per minute – in 91,67 % of patients, the amount of leucocytes in blood was more than  $12 \times 10^{12}/l$  discovered in 42,86 %. Violation of peristalsis small intestine in an acute diffuse peritonitis found increasing level of intoxication, moving autochthonous microorganisms in the proximal direction. It promotes the development of the syndrome enteral insufficiency syndrome, multiple organ failure, which leads to the development of sepsis. The expediency of the use of small intestine in the treatment of symptoms of abdominal sepsis in patients with an acute diffuse peritonitis was substantiated.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Однією зі складних і часто невтішних проблем сучасної хірургії є лікування хворих на гострий поширений перитоніт (ГПП). Перебіг цієї патології дуже часто супроводжується розвитком синдрому системної запальної реакції (SIRS) [11]. ГПП як ускладнення гнійних процесів у черевній порожнині тісно пов'язаний з проблемою абдомінального сепсису [3]. При цій формі перебігу ГПП летальність, незважаючи на значну кількість досліджень із цього питання, залишається високою [10]. Основні принципи лікування ГПП розроблені В. И. Стручковым и соавт. (1981) і підтверджені ро-

ботами багатьох хірургів [13]. Необхідні положення у хірургічному лікуванні ГПП: під час операції – декомпресія травного каналу, після операційного втручання – відновлення основних функцій тонкої кишки (ТК). Відомо, що однією з функцій ТК є захист пацієнта від проникнення в його організм токсичних речовин та мікробів [12]. У хворих на ГПП розвивається ендогенна інтоксикація та поліорганна недостатність, яка триває і після операції, що значною мірою пояснюється порушеннями функціонального стану ТК [4]. Важливе значення в патогенезі розвитку SIRS і різних стадій сепсису у хворих на ГПП належить ТК [11].

**Мета роботи:** для поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на ГПП, зменшення клінічних проявів різних стадій абдомінального сепсису доцільними є розробка та вдосконалення існуючих способів детоксикації організму пацієнтів за допомогою ТК.

**Матеріали і методи.** Ми провели ретроспективний аналіз 46 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГПП, і дослідили результати лікування 131 пацієнта після хірургічного лікування цієї патології. Причиною ГПП були захворювання непухлинного генезу. Визначали Мангеймський індекс перитоніту, лейкоцитарний індекс інтоксикації [8], сорбційну здатність еритроцитів [14] і, за рекомендацією Чиказької конференції (2005) [15], такі клініко-лабораторні показники для визначення SIRS, як гіпертермію, тахікардію, тахіпное і лейкоцитоз. Крім цього, проведено експеримент на 63 білих статевозрілих щурах-самцях масою 196–204 г, яких було поділено на 2 групи. 1-ша група включала 30 практично здорових інтактних тварин, які перебували в звичайних умовах віварію, 2-га – 33 щури з експериментальним перитонітом [5]. Вивчали морфологічні, морфометричні [1] зміни у цьому органі. Біоенергетичний стан ТК досліджували шляхом визначення вмісту АТФ [16]. Стан імунного локального гомеостазу виявляли за методикою Кунса. Вивчення локального кровообігу (ЛК) проводили за методом Муга Камі Мотонобу та ін. (1982) і Л. Я. Ковальчука (1984) [9].

Моделювання перитоніту проводили в умовах тіопенталового наркозу. В кінці експерименту етаназію тварин здійснювали швидкою декапітацією.

### Результати досліджень та їх обговорення.

При аналізі морфометричних досліджень стінки тонкої кишки в умовах експериментального перитоніту встановлено зменшення товщини слизової оболонки з (377,5±8,4) до (330,5±7,4) мкм (P<0,05), потовщення підслизового шару з (19,75±0,51) до (65,75±2,28) мкм (P<0,01). Довжина ворсин зменшувалася з (215,0±10,5) в інтактних тварин до (152,0±9,6) мкм (P<0,01) і товщина – з (56,5±4,2) до (31,75±3,0) мкм (P<0,01). Товщина м'язового шару досліджуваного органа знижувалася майже у 1,5 раза. Відмічали також істотне зниження висоти покривних епітеліальних клітин і збільшення діаметра їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів ТК встановлено виражене повнокров'я судин, явища стромального та периваскулярного набряку, капіляростазу і дрібновогнищеві екстравазальні кро-

вовиливи, локальні дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, а також десквамацію останніх. Крипти були заповнені десквамованими епітеліальними клітинами, лімфо-лейкоцитарними клітинними елементами. Спостерігали дифузну інфільтрацію у підслизовій та м'язовій оболонках ТК. Суттєві структурні зміни знайдено в клітинах нервових вузлів мейснерівського та аурбахівського сплетень, які характеризувалися вираженими дистрофічними змінами гангліозних клітин у вигляді різкого набухання протоплазми, її вакуолізації. У нервових волокнах відмічали вакуолізацію та фрагментацію.

Такі морфологічні і морфометричні зміни в стінці ТК супроводжувалися суттєвим напруженням та нестабільністю місцевої імунної резистентності, що проявлялося зниженням числа імуноцитів, які синтезують IgA, на 36,3 % і зростанням кількості продуцентів IgM – у 3,3 раза і IgG – у 2,8 раза. Встановлено зниження ЛК у стінці ТК до 75,7 % від відповідної величини в інтактних тварин. В першу добу експерименту в стінці ТК виявлено суттєве зменшення АТФ у 1,38 раза, порівняно з контрольною групою. Таким чином, отримані експериментальні дані свідчать про значні морфофункціональні зміни в ТК при експериментальному ГПП.

При проведенні ретроспективного аналізу медичних карт хворих, померлих від ГПП, встановлено, що причиною смерті в 36 пацієнтів (78,26 %) був синдром поліорганної недостатності; бактеріально-токсичний шок, ДВЗ-синдром і крововилив у надниркові залози – по одному хворому (4,35 %). Смерть у 26 (68,42 %) пацієнтів настала в перші дві доби лікування.

У 32 (84,21 %) померлих пацієнтів цієї групи частота серцевих скорочень була вище 90 за 1 хв і склала в середньому (113,56±30,66). Кількість лейкоцитів більш ніж  $12 \times 10^{12}/л$  спостерігали у 15 (42,86 %) з 35 обстежених, і в середньому вона склала  $16,78 \times 10^{12}/л$ , а менш ніж  $4 \times 10^{12}/л$  тільки в 3-х випадках. Частоту дихання більш ніж 20 за 1 хв спостерігали у 91,67 % хворих. Лихоманка не була високоспецифічною ознакою у цих хворих. Наявність принаймні двох із визначених 4 критеріїв вказувала на розвиток SIRS. Таким чином, клінічні ознаки SIRS спостерігали майже у всіх пацієнтів. Бактеріально-токсичний шок супроводжував перебіг захворювання в 36,11 %. Відомо, що абдомінальний сепсис може бути без критеріїв SIRS, а раннє виявлення дисфункції органів та систем хворого на ГПП має більшу діагностичну значимість. Мангеймський індекс перитоніту в цій групі хворих у середньому склав 28,76 бала.

При дослідженні функціонального стану ТК й аналогічних показників у хворих на ГПП зі сприят-

ливим перебігом було встановлено, що рухова діяльність цього органа протягом перших 2-х діб була пригнічена, і тільки на 3-тю добу мало місце підвищення її біоелектричної діяльності. В 90 % випадків до кінця 4-ї доби вислуховувалася перистальтика і на 6–7-му добу у хворих відходили гази. Така післяопераційна функціональна непрохідність ТК у хворих на ГПП підвищувала ступінь інтоксикації в цей проміжок часу і сприяла проксимальній мікробній колонізації ТК. Так, ЛШ на 1-шу добу складав  $(6,27 \pm 0,21)$  од., на 3-тю –  $(3,66 \pm 0,11)$  од., і тільки на 6–8-му добу цей показник наближався до норми. Концентрація МСМ на 1-шу добу після операції була  $(0,526 \pm 0,021)$  оп. од., і тільки на 5-ту добу зменшувалася до  $(0,363 \pm 0,011)$  оп. од. На 1-шу добу після операції сорбційна здатність еритроцитів становила  $(56,40 \pm 1,97)$  %, на 3-тю –  $(50,48 \pm 1,82)$  %, на 5-ту – в 1,8 раза менше і при виписуванні – в 2,2 раза менше порівняно з доопераційною величиною. При дослідженні бактеріограми вмісту дванадцятипалої кишки у хворих на ГПП колонії *Proteus* висівали у кількості  $10^2$ – $10^3$  в 1 мл вмісту, ешерихії –  $10^3$ – $10^6$  в 1 мл вмісту. Спостерігали ріст золотистого стафілокока та інших видів стафілокока. Внаслідок порушення перистальтики створюються умови для переміщення аутохтонних мікроорганізмів у проксимальному напрямку. Все це сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності, який, як відомо, є одним з основних факторів патогенезу синдрому поліорганної недостатності [7]. Ці зміни в ТК підтверджуються даними сонографічних досліджень у хворих на ГПП (рис. 1).

Тільки при відновленні перистальтики ТК спостерігається зменшення транслокації мікроор-

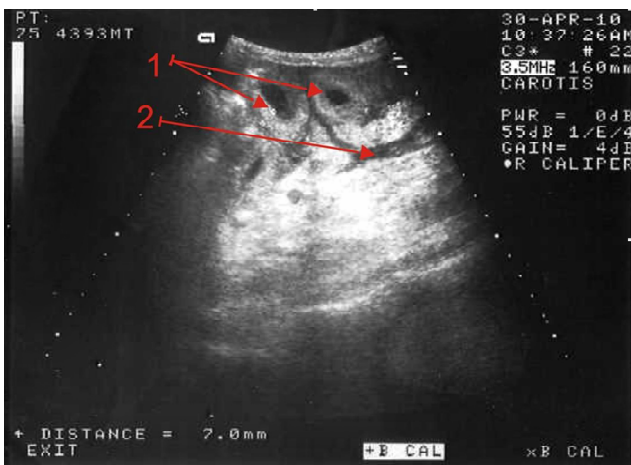


Рис. 1. Сонографічне дослідження органів черевної порожнини у хворого К. Петлі ТК (1) вповнені рідинним вмістом, стінки значно потовщені, між петлями – смужка вільної рідини (2).

ганізмів, зниження інтенсивності інтоксикаційного синдрому, і цей орган вже виступає як система дезінтоксикації організму пацієнта після операції.

Проведений аналіз стверджує, що ГПП внаслідок інтоксикації викликає структурні зміни у всіх шарах стінки досліджуваного органа, що призводить до функціональних порушень, які можуть супроводжуватися зменшенням процесів всмоктування у ТК, накопиченням рідини, токсинів у її просвіті, нестабільністю місцевої імунної резистентності і порушенням в оксидантній системі, а перерозтягнення кишки приводить до стоншення м'язового шару і порушення кровообігу в стінці цього органа, зниження біоенергетичного забезпечення міоцитів ТК. Таким чином, ТК в умовах ГПП не може виконувати функцію захисту організму від проникнення в нього різних токсичних речовин, мікроорганізмів, функцію всмоктування, забезпечувати процеси травлення. Все це призводить до розвитку синдрому ентеральної недостатності, SIRS і появи різних проявів сепсису. Це є, на нашу думку, особливістю перебігу хірургічного сепсису у хворих на ГПП, оскільки навіть при видаленні первинного джерела інфекції під час операції залишається спровокована ТК.

Отже, у хворих на ГПП, крім загальноприйнятого лікування, необхідно проводити лікувальні заходи, спрямовані на раннє відновлення функціонального стану ТК. Залежно від інтраопераційної ситуації ми використовували різні методи декомпресії ТК. У післяопераційному періоді запропонували патогенетичну терапію [1, 6], яка сприяла адекватній корекції функціональних і морфологічних змін у стінці ТК. До комплексу також включали застосування ентеросорбції, раннє ентеральне живлення. Це дало змогу використовувати ТК для лікування синдрому ентеральної недостатності, SIRS і запобігало розвитку різних септичних проявів у хворих на ГПП.

**Висновки.** 1. У хворих на гострий поширений перитоніт спостерігаються значні морфофункціональні зміни в тонкій кишці, які можуть призвести до виникнення і розвитку септичних проявів.

2. Для запобігання розвитку абдомінального сепсису у хворих на гострий поширений перитоніт у лікувальну програму повинні входити заходи і засоби, спрямовані на відновлення і поліпшення метаболізму в стінці тонкої кишки з метою використання її дезінтоксикаційної функції.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільними є розробка та удосконалення існуючих способів детоксикації організму хворих на гострий поширений перитоніт за допомогою тонкої кишки.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Н. Медицинская морфометрия / Г. Н. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 216 с.
2. А.С. №1409270, МКИ Ф 61 Н 9/00 Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И. А. Дячук, Е. В. Кулешов, Л. А. Ковальчук, В. В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. – 1988. – № 2. – С. 24.
3. Воронков Д. С. Санация черевної порожнини в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту / Д. С. Воронов, О. В. Костирной, П. В. Поленок // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 114-116.
4. Гончар М. Г. Сучасні методи лікування термінальної фази загального перитоніту / М. Г. Гончар, Я. М. Кучірка // Український журнал хірургії. – 2011. – № 6 (15). – С. 90-92.
5. Деклараційний патент України на винахід № 32678А 6609В 23/28 Спосіб моделювання гнійного перитоніту / В. В. Бенедикт, М. С. Гнатюк, Р. В. Свистун, Н. В. Бенедикт. – 2000. – Бюл. № 8. – С. 47-48.
6. Деклараційний патент України на винахід 61258А А61К33/06. Спосіб стимуляції моторної функції кишки в ранньому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, І. О. Дячук, В. В. Бенедикт. – 2003. – Бюл. № 11.
7. Дзюбановський І. Я. Роль синдрому ентеральної недостатності у розвитку абдомінального сепсису в хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 71-73.
8. Кальф-Калиф Я. Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я. Я. Кальф-Калиф // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40–43.
9. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой желудка / Л. А. Ковальчук // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1984. – № 5. – С. 78–80.
10. Кондратенко П. Г. Хирургическая инфекция : практическое руководство / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.
11. Криворучко І. А. Діагностика та лікування хворих на абдомінальний сепсис / І. А. Криворучко, М. С. Повеліченко, Ю. В. Іванова // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т.19, № 3. – С. 73–75.
12. Логвинов А. С. Болезни кишечника : руководство для врачей / А. С. Логвинов, А. И. Парфенов. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.
13. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения / Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, В. В. Кирковский, А. Т. Щастный. – М. : – изд-во "Триада – X", 1998. – 144 с.
14. Тогайбаев А. А. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун, Р. М. Карибжанова // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
15. Шаповал С. Д. Критерии диагностики хирургического сепсиса / С. Д. Шаповал, Б. М. Даценко, Д. А. Леднёв // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4.1 (36). – С. 371–373.
16. Cohn W. E. The separation of adenocine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography / W. E. Cohn, C. E. Carter // I. Amer. Chem. Soc. – 1950. – № 2. – P. 4273–4275.

Отримано 17.04.13

УДК 616.348-006.6-007.272-089.15

© В. І. РУСИН, С. М. ЧОБЕЙ, П. О. БОЛДІЖАР, А. Ю. КУЦЕНКО

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”

## Розширення об'єму операційних втручань при обструктивному раку ободової кишки

V. I. RUSYN, S. M. CHOBHEY, P. O. BOLDIZHAR, A. YU. KUTSENKO

SHEI “Uzhhorod National University”

### SURGICAL INTERFERENCES EXTENT AT OBSTRUCTIVE COLON CANCER

У роботі представлено клінічний випадок хворого з пухлиною печінкового кута товстої кишки  $T_4N_1M_0$  з проростанням у дванадцятипалу кишку та праву нирку, на прикладі якого вказані можливості збільшення та розширення об'єму хірургічного втручання, що вимагає від лікарів додаткових зусиль, знань та матеріальних витрат.

The article adduces the clinical case of a patient with the colon cancer of hepatic flexure  $T_4N_1M_0$  involving duodenum and right kidney. This example shows that there are cases with wide extent of surgical interferences, which require from doctors additional efforts, knowledges and financial charges.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Інтраопераційна верифікація стадії пухлинного процесу ободової кишки I, II чи III залишається проблематичною передусім для ургентних хірургів загального профілю. Як правило, інтраопераційне експрес-гістологічне дослідження регіонарних лімфатичних вузлів у невідкладній хірургії ОРОК практично є невиконаним. Більше того, навіть планові гістологічні дослідження з окремих районних центрів відправляються на виконання в патологоанатомічні відділення обласних закладів [5, 6]. В результаті цього районні хірурги зустрічаються з двома клінічними ситуаціями: ОРОК без віддалених метастазів (I, II, III стадії) і IV стадія захворювання. Якщо виходити з принципів онкологічної радикальності, то вирішальне значення у визначенні об'єму операції відіграє кваліфікація хірурга в колоректальній хірургії, частково в судинній хірургії.

**Мета роботи:** визначити розширений об'єм операційних втручань при обструктивному раку ободової кишки.

**Матеріали і методи.** Основним методом, який забезпечує стійке оздоровлення хворих на рак ободової кишки, є хірургічне втручання з використанням принципів онкологічного радикалізму – зональності і футлярності. Операцію можна вважати радикальною тільки в тому випадку, якщо поряд з достатньо широкою резекцією ділянки кишки, ураженою пухлиною, видаляється і зона можливого

регіонарного метастазування, яка чітко визначається відповідно до локалізації пухлини в товстій кишці.

Щодо побудови алгоритму визначення тактики хірургічного лікування пацієнтів, хворих на ОРОК, слід визнати, що в цілому алгоритм підпорядкований основним принципам надання медичної допомоги: програма “мінімум” – ліквідація механічної непрохідності або інших життєво загрозливих ускладнень, “максимум” – створення реальних умов для видужання від злоякісного процесу. При цьому частина хворих має метастатичні ураження [5, 6].

Найчастіше метастатичні ураження спостерігались в печінці та легенях, значно рідше в інших, частіше суміжних органах, розташованих синтопічно до пухлини товстої кишки. При гострій кишкової непрохідності навіть мови не може бути про розширення об'єму операційного втручання. Навпаки, при хронічній та підгострій формах кишкової непрохідності обструктивного раку товстої кишки розширення об'єму втручання можливе після повного обстеження хворого.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Як приклад приводимо витяг із медичної карти стаціонарного хворого № 15361. Хворий К., госпіталізований у хірургічну клініку ЗОКЛ ім. Андрія Новака 02.11.2008 року зі скаргами на виражену загальну слабкість при найменшому фізичному навантаженні, головокружіння, втрату апетиту, тяжкість при ковтанні, патологічні виділення в калі у вигляді крові, затримку калу і газів, схуднення.



Анамнез захворювання: перші симптоми виникли у квітні 2008 року і проявилися вираженою загальною слабкістю. Проходив обстеження у ЦРЛ та приватному медичному центрі. Призначено антианемічне лікування – без особливого ефекту. Загальна слабкість наростала. Рівень показників червоної крові – гемоглобін 60–80 г/л. На початку жовтня при ФГДС діагностовано виразку цибулини дванадцятипалої кишки : при УЗД діагностоване вогнищеве утворення у печінці. Отримував консервативне лікування. За тиждень до госпіталізації скаржився на дьогтеподібний кал. Звернувся в хірургічне відділення ЗОКЛ ім. Андрія Новака. Після обстеження діагностовано пухлину печінкового згину товстої кишки і проростання у дванадцятипалу кишку. Проводили протианемічне лікування, гемо- і плазматрансфузії. Госпіталізований для виконання операційного втручання.

Дані додаткових методів обстеження – ФГДС (02.11.2008 року). У шлунку помірна кількість вмісту за типом товстокишкового. В постбульбар-

ному відділі пухлинний утвір, що циркулярно уражає просвіт. У цій ділянці нориця. Утвір із ділянками розпаду, контактно легко ранимий. Взято біопсію. Висновок: проростання дванадцятипалої кишки іззовні. Тонко-товстокишкова нориця? Біопсія.

Динамічна реносцинтиграфія (28.10.2008 року). Висновок: на скінтиграмі візуалізуються обидві нирки. Права – форма і границі збережені, незначний птоз. Вивідна функція порушена, крива виведення обструктивна. Ліва – форма і границі без змін, видільна функція збережена. Крива виведення паренхіматозна (рис. 1).

ЗАК (02.11.2008 року): Hb – 39 г/л; Eг – 1,3 Т/л; L – 17,4 Г/л. (05.11.2008 року): Hb – 53 г/л; Eг – 2,12 Т/л; L – 12,6 Г/л. (06.11.2008 року): Hb – 68 г/л; Eг – 2,08 Т/л. (07.11.2008 року): Hb – 49 г/л; Eг – 1,48 Т/л; L – 10,0 Г/л, ШОЕ – 20 мм/год (08.11.2008 року): Hb – 67,9 г/л; Eг – 2,7 Т/л; L – 8,0 Г/л. (09.11.2008 року): Hb – 73 г/л; Eг – 2,7 Т/л; L – 4,4 Г/л. (11.11.2008 року): Hb – 83,0 г/л; Eг – 2,78 Т/л; L – 5,8 Г/л.

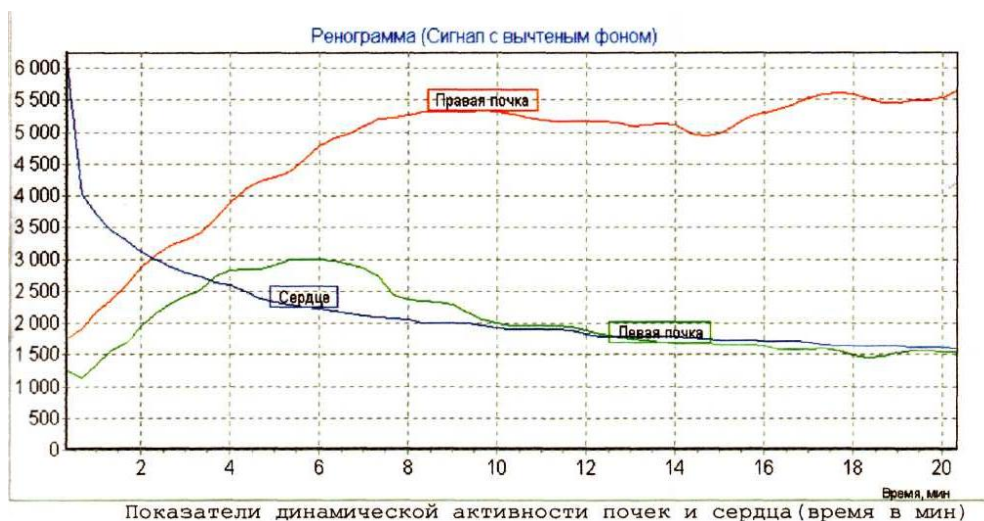


Рис. 1. Радіоізотопна скінтиграфія нирок хворого К.

Діагностовано пухлину печінкового згину товстої кишки T4N1M0. Проростання у дванадцятипалу кишку та праву нирку.

Виконано операційне втручання 06.11.2008 року: лапаротомія. Правобічна геміколектомія. Резекція шлунка із гастроентероанастомозом за Більрот II в модифікації Малхасяна. Резекція дванадцятипалої кишки. Правобічна нефректомія. Холецистостомія. Дренування черевної порожнини.

Після обробки операційного поля виконано верхньосерединну лапаротомію. При ревізії в черевній порожнині до 1 літра прозорого ексудату. Ексудат із черевної порожнини ретельно відсмоктано. У підпечінковому просторі виявлено пухлиноподібний утвір до 15 см у діаметрі, нерухомий, кам'янистої щільності, який походить із печінкового згину товстої кишки (рис. 2).

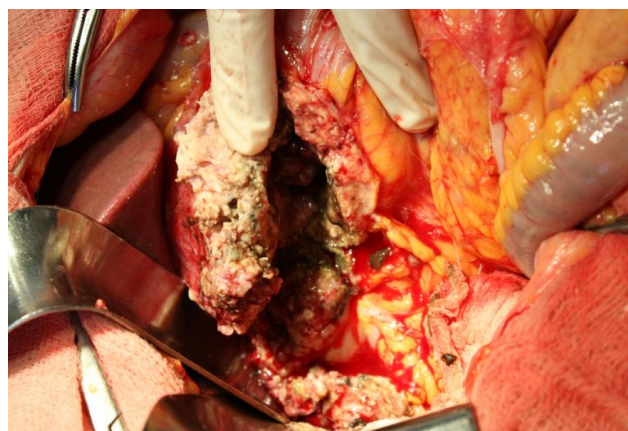


Рис. 2. Інтраопераційне фото хворого К. Рак печінкового згину товстої кишки з ободово-дуоденальною норицею та метастазами в праву частку печінки та праву нирку.

У пухлиноподібний утвір втягнута цибулина дванадцятипалої кишки (пухлина повністю закриває передню поверхню дванадцятипалої кишки). Верхнім полюсом пухлина вростає у позаочеревинний простір в ділянці воріт печінки. Частково гострим, частково тупим шляхом мобілізовано від парієтальної очеревини печінковий згин товстої кишки. Пухлина гострим та тупим шляхом виведена із підпечінкового простору. При виведенні пухлини розкрився просвіт цибулини дванадцятипалої кишки.

Шлунок мобілізовано на 1/2 по великій кривині шляхом парціального пересікання на затискачах, прошивання і перев'язки шлунково-поперечно-ободової зв'язки. Шлунок мобілізовано по малій кривині шляхом парціального пересічення малого сальника на затискачах до лівої шлункової артерії і вени. Ліва шлункова артерія прошита і перев'язана двічі, пересічена між лігатурами. Шлунок пересічено по межі мобілізації зшиваючим апаратом Petza, лінія швів занурена окремими вузловими серо-серозними швами. Дванадцятипалу кишку пересічено на 1 см нижче пухлинного проростання на рівні середньої третини низхідного відділу дванадцятипалої кишки. Куксу дванадцятипалої кишки із великими технічними труднощами зашито окремими вузловими швами та занурено в один ряд серо-серозних швів. Виявлено, що пухлина не проростає в елементи гепатодуоденальної зв'язки та шийку жовчного міхура.

Висхідний відділ товстої кишки та сліпу кишку мобілізовано шляхом пересікання очеревини по зовнішньому контуру в місці переходу вісцеральної в парієтальну. Тонку кишку мобілізовано на 30 см від ілеоцекального клапана шляхом парціального прошивання і пересікання брижі тонкої кишки клиноподібно від кореня. Товста кишка на 10 см від селезінкового згину пересічена між двома зав'язаними лігатурами. Кукса дистального відділу товстої кишки занурена в окремі вузлові серо-серозні шви. На привідний відділ клубової кишки накладено кисетний шов і зтягнуто без зав'язування шляхом тракції за нитку. На відвідний відділ накладено і зав'язано лігатуру. Тонка кишка пересічена між кисетом і лігатурою. Видалено єдиним блоком: праву половину товстої кишки із пухлиною та частиною дванадцятипалої кишки, що проросла пухлиною, поперечноободову кишку, дистальний відділ клубової кишки з частиною брижі, великий сальник (рис. 3).

Просвіт кукси поперечноободової кишки розкрито по вільній лінії тенії. Тонка кишка інвагінована в просвіт товстої шляхом протягнення в просвіт за лігатуру-кисет за Русином. Накладено циркулярно ряд серо-серозних швів, по передній губі накладено ще один ряд закріплювальних швів. Кисет видалено.



Рис. 3. Продовження серії. Частина макропрепарату правої половини товстої кишки.

Права нирка мобілізована із заочеревинного простору по зовнішньому контуру шляхом парціального прошивання парієтальної очеревини.

Залишки видаленої пухлини знаходяться у воротах нирки. Виділено і перев'язано сечовід, пересічено біля пухлини, дистальний відділ ще раз перев'язано. З великими технічними труднощами видалено залишки пухлини від нижньої порожнистої вени, після чого перев'язана двома лігатурами і пересічена між ними ниркова вена, також артерія. Нирка разом із залишками пухлини вивихнута із заочеревинного простору, видалена (рис. 4). Ділянку проростання пухлини у заочеревинний простір позаду від нижньої порожнистої вени ближче до воріт печінки коагульовано. Підпечінковий простір ретельно промито фізіологічним розчином.



Рис. 4. Продовження серії. Видалена права нирка з пухлинним проростанням воріт нирки.

Позаду від ілеотрансверзоанастомозу проведено ультракоротку петлю, сформовану після часткового підсікання зв'язки Трейца, яка розгорнута ізоперистальтично. Накладено анастомоз з куксою шлунка дворядним вузловим швом по великій кривині за Малхасяном. Анастомоз низведено нижче ілеотрансверзоанастомозу і зафіксовано у вікні



брижі термінальних відділів тонкої кишки. Кукса дванадцятипалої кишки додатково вкрита брижею термінального відділу тонкої кишки окремими вузловими швами.

Розкрито просвіт жовчного міхура в ділянці дна, відсмоктано жовч, у просвіт введено катетер Фолея, який зафіксовано вузловим та кисетним швами. Катетер виведено на передню черевну стінку через контрапертуру. Дно жовчного міхура зсередини зафіксоване до парієтальної очеревини окремими вузловими швами.

Черевну порожнину ще раз ретельно осушено, промито розчинами антисептиків. Дренажні трубки встановлено в правий підпечінковий простір, в порожнину малого таза справа, по лівому Зерновському каналу. Післяопераційну рану пошарово зашито.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Безпосередні результати хірургічного лікування хворих на рак ободової кишки / В. О. Кікоть, В. О. Чорний, О. І. Євтушенко [та ін.] // Онкологія: прил. к журн. "Експерим. Онкологія". – 2003. – № 3. – С. 256–257.
2. Березницький Я. С. Обґрунтування виконання первинно-відновних оперативних втручань при обструктивній непрохідності ободової кишки / Я. С. Березницький, А. В. Гапонов, В. М. Турчин // Український журнал хірургії. – 2009. – № 5. – С. 11–13.
3. Выбор объема оперативного вмешательства при obturatorной непроходимости ободочной кишки / Г. В. Пахомова, Н. С. Утешев, Т. Г. Подловченко [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 6. – С. 55–59.

Накладено асептичну пов'язку. Післяопераційний період без ускладнень. Виписано 22.11.2008 року з рекомендацією продовження лікування в ЗОКОД. Хворому проведено курс системної поліхіміотерапії.

**Висновки.** Таким чином, метастатичні ураження при ОРОК потребують збільшення та розширення об'єму хірургічного втручання, що вимагає від лікарів додаткових зусиль, знань та матеріальних витрат.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективним є більш детальне вивчення величини об'єму оперативних втручань при обструктивному раку ободової кишки залежно від форми товстокишкової непрохідності.

4. Матвійчук Б. О. Гостра obturatorна непрохідність ободової кишки пухлинного генезу: хірургічна тактика / Б. О. Матвійчук // Клінічна хірургія. – 1997. – № 12. – С. 88–89.
5. Русин В. І. Об'єм хірургічного втручання при обструктивному раку ободової кишки залежно від ступеня стенозування просвіту / В. І. Русин, С. М. Чобей // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 117–120.
6. Management and prognosis of colon cancer in patients with intestinal obstruction or peritonitis: a French population-based study / F. Borie, B. Tretarre, E. Marchigiano [et al.] // Med. Sci. Monit. – 2005. – Vol. 6. – P. 266–273.

Отримано 17.04.13

УДК 616.37-002:616-003.4:616.43/45

© О. Є. КАНІКОВСЬКИЙ, І. В. ПАВЛИК, ФАТІМІ САЇД ХУСЕЙН

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

**Аналіз результатів лікування кіст підшлункової залози**

O. YE. KANIKOVSKYI, I. V. PAVLYK, FATIMI SAYID HUSEIN

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

**ANALYSIS OF RESULTS OF TREATMENT OF PANCREATIC CYSTS**

Проаналізовано результати хірургічного лікування 164 хворих на хронічний панкреатит, серед них кісти підшлункової залози діагностовані у 93. Встановлено, що зовнішня декомпресія кісти підшлункової залози призводить у 86,7 % до формування зовнішньої панкреатичної нориці, яка у 17,8 % не закривається самостійно і у 16,2 % при самостійному закритті супроводжується рецидивом кісти, що загалом зумовлює неефективність цих методів для корекції панкреатичної гіпертензії у 34 %. Внутрішня декомпресія не призводить до збільшення кількості післяопераційних ускладнень та летальності і дозволяє уникнути формування у післяопераційному періоді зовнішньої панкреатичної нориці, а також зменшує частоту рецидиву кісти до 2,3 %.

There were analyzed the results of surgical treatment of 164 patients with chronic pancreatitis, among them cyst of the pancreas was diagnosed in 93. It was found out that external decompression of cysts of the pancreas is accompanied in 86.7 % of external pancreatic fistula formation, which in 17.8 % is not closed on their own and in 16.2 % with self-closing is accompanied by recurrent cysts which generally cause inefficiency of these methods for correcting pancreatic hypertension in 34.0 %. Internal decompression is not accompanied by an increase in the number of postoperative complications and mortality and avoids the formation of postoperative external pancreatic fistula, and reduces the frequency of recurrence of the cyst to 2.3 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Псевдокісти підшлункової є ускладненнями деструктивного процесу, який проходить в підшлунковій залозі та оточуючих тканинах при гострому та хронічному панкреатиті (ХП). Останніми роками кількість хворих із кістами підшлункової залози (ПЗ) збільшується паралельно зі зростанням числа гострого і хронічного панкреатиту, а при деструктивних його формах частота формування кіст досягає 49–53,2 %. Гострий панкреатит ускладнюється утворенням кіст в 4–21,3 % випадків. Мета дослідження: аналіз результатів лікування пацієнтів з кістами підшлункової залози.

**Матеріали і методи.** У хірургічній клініці медичного факультету № 2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова протягом 2000 – 2011 рр. проведено хірургічне лікування 164 хворих на хронічний панкреатит, ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. У 128 виконано трансабдомінальну оперативну корекцію панкреатичної гіпертензії. У 63 пацієнтів застосовано малоінвазивні операційні втручання. У 36 (57,1 %) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, проте у 27 (42,9 %) малоінвазивні втручання

доповнювали традиційними трансабдомінальними методами хірургічної корекції.

Серед 128 хворих, яким виконали трансабдомінальну операційну корекцію панкреатичної гіпертензії, чоловіків – 98, жінок – 30, середній вік (46,0±13,7) року. У віковому діапазоні 30 – 59 років було 73,4 % (відповідно до класифікації ВООЗ люди молодого (до 45 р.) і зрілого (від 45 до 59 р.) віку).

Згідно з Марсельсько-Римською класифікацією хронічного панкреатиту (1989) кальцифікуючу форму діагностовано у 11 хворих, обструктивну – у 9, запальну – у 3, фіброз ПЗ – у 12, ретенційні кісти і псевдокісти – у 93. Супутні захворювання діагностовано у 108 (84,4 %) хворих.

У 63 застосовано малоінвазивні операційні втручання. У 36 (57,1%) випадках обмежилися малоінвазивними втручаннями, у 27 (42,9%) малоінвазивні втручання доповнювали традиційними методами хірургічної корекції. Серед обстежених чоловіків було 47, жінок – 16, середній вік (55,2±12,7) року. Відповідно до форми хронічного панкреатиту кальцифікуючу форму діагностували у 5, обструктивну – у 24, запальну – у 2, фіброз підшлункової залози – у 20, ретенційні кісти і псевдокісти – у 12.

Для оцінки гіпертензії визначено тиск у кісті підшлункової залози (16) опрацьованим методом

(рішення від 14.10.2010 № 340/ЗУ/10 про встановлення дати подання заявки на патент України на корисну модель «Прилад для виміру тиску в порожнинних органах»). За рівнем панкреатичної гіпертензії у хворих на кісти підшлункової залози ми умовно виділили три ступені:

- I. <200 мм H<sub>2</sub>O (<1,96 кПа) – 4
- II. 200 – 400 мм H<sub>2</sub>O (1,96 – 3,92 кПа) – 7
- III. >400 мм H<sub>2</sub>O (>3,92 кПа) – 5

Обґрунтування поділу панкреатичної гіпертензії на ступені залежало від співвідношення із нормальними показниками тиску в системі проток підшлункової залози і позапечінкових жовчних протоках, враховуючи суттєву анатомо-функціональну подібність цих систем (для зручності користування цифри округлили до цілих сотень). При першому ступені рівень тиску не перевищував нормальні показники у системі проток підшлункової залози (< 200 мм H<sub>2</sub>O (<1,96 кПа)). При другому – не перевищував тиск у системі жовчних проток (< 400 мм H<sub>2</sub>O (1,96 – 3,92 кПа)). При третьому – перевищував тиск у позапечінкових жовчних протоках (> 400 мм H<sub>2</sub>O (>3,92 кПа)). Тиск безпосередньо у головній панкреатичній протоці визначали у 22 хворих (інтраопераційно – у 7, при катетеризації протоки під час фіброгастродуоденоскопії та ендоскопічної ретроградної панкреатографії – у 15). Ще у 3 тиск вимірювали при зовнішній панкреатичній нориці.

Для оцінки ефективності корекції больового синдрому використовували опитувальник SF-36, показник «інтенсивність болю» (P) та візуально-аналогову шкалу (ВАШ).

### Результати досліджень та їх обговорення.

Прослідковувалася пряма залежність інтенсивності больового синдрому від ступеня панкреатичної гіпертензії. Серед хворих з кістами підшлункової залози при першому ступені підвищення тиску, відповідно до опитувальника SF-36, показник «інтенсивність болю» (P) склав  $3,5 \pm 0,21$ ; відповідно візуально-аналогової шкали (ВАШ)  $2,7 \pm 0,18$ . При другому ступені ці показники склали  $P = 6,8 \pm 0,25$  ( $t=10,0$ ;  $n=10$ ;  $p<0,01$ ), ВАШ =  $5,5 \pm 0,32$  ( $t=7,6$ ;  $n=10$ ;  $p<0,01$ ). При третьому ступені  $P=10,7 \pm 0,52$  ( $t=6,7$ ;  $n=11$ ;  $p<0,01$ ), ВАШ =  $8,2 \pm 0,44$  ( $t=5,0$ ;  $n=11$ ;  $p<0,01$ ). Коефіцієнт кореляції Фехнера (I) при першому ступені склав 0,77, другому – 0,89, третьому – 0,81.

У хворих з кістами підшлункової залози виконували внутрішню декомпресію (43), зовнішню декомпресію (12), внутрішньо-зовнішню декомпресію (33), резекційні методики (5). При неускладнених кістах підшлункової залози у 58,1 % (43 з 74) були умови для застосування методик внутрішньої декомпресії. Натомість у 19 при виникненні усклад-

нень застосовано методики зовнішньої (12) або комбінованої декомпресії (7).

Обсяг порожнини кісти визначали шляхом вимірювання евакуйованого вмісту. Ми умовно поділили кісти на “малі” (< 100 мл) – у 7 хворих; “середні” (100 – 1000 мл) – у 61 хворого; “великі” (> 1000 мл) – у 25 хворих. Визначено залежність внутрішньо-порожнинного тиску від обсягу кісти. Так, гіпертензію першого ступеня встановлено у 75,0 % хворих з “малими” кістами, гіпертензію другого ступеня встановлено у 85,7 % з “середніми” кістами, гіпертензію третього ступеня – у 83,3 % з “великими” кістами (табл. 1). Саме ґрунтуючись на цій залежності проведено умовний поділ хворих з кістами.

Вміст кісти різнився за концентрацією ферментів. Рівень амілази досліджували за Вольгемутом після інтраопераційної пункції кісти. Найбільше (64,5 %) хворих з кістами ПЗ мали значення амілази в діапазоні 512 – 4096. Крім того, найвищі показники рівня амілази встановлено при великих кістах. Таким чином, кісти середніх і великих розмірів із високими показниками рівня амілази (більше 512 од. за Вольгемутом) можна оцінювати як інтраопераційні ознаки панкреатичної гіпертензії.

Серед використаних методів зовнішньої декомпресії (45) застосували у 12 зовнішнє дренажування кісти підшлункової залози і у 33 зовнішньо-внутрішнє дренажування. Показаннями до зовнішньої декомпресії був ускладнений перебіг кісти (нагноєння) і тяжкий стан хворих (більше 30 балів за системою APACHE II). Малі кісти були у 4, середні – у 27, великі – у 14. Виключно зовнішнє дренажування кісти (12) виконали хворим із малими (4) і середніми (8) за розміром кістами. Зовнішньо-внутрішню декомпресію (33) виконали хворим із середніми (19) і великими (14) за розміром кістами. Перший ступінь панкреатичної гіпертензії був у 3 хворих, другий – у 2, третій – у 4, серед яких у 5 виконано внутрішньо-зовнішню декомпресію. Незважаючи на те, що зовнішню декомпресію вважали мінімальним за обсягом операційним втручанням, післяопераційна летальність серед пацієнтів склала 6,7 % (3). Післяопераційні ускладнення виникли у 3 хворих: тромбоемболія легеневої артерії (1), синдром поліорганної недостатності (2). У 19 хворих поєднано методики зовнішньої декомпресії кісти: із хірургічною корекцією дуоденостазу у 14 та патології жовчовивідних шляхів у 5. Інші симультанні операції виконано у 3 хворих. У одного хворого із ретропанкреатичною кістою головки підшлункової залози зовнішня декомпресія кісти доповнена панкреатоєноностомією за Frey – Izbicky.

Серед оперованих хворих із зовнішньою декомпресією у 39 (86,7 %) на момент виписки зі стаціонару продовжувала функціонувати зовнішня панк-

реатична нориця. Протягом перших шести місяців післяопераційного періоду нориця перестала функціонувати у 7 (15,6 %) хворих. Ще у 30 (66,6 %) нориця самостійно закрилася протягом двох років. Натомість більше двох років після операції зовнішня нориця функціонувала у 8 (17,8±6,1 %) хворих. Крім того, серед 37 хворих, у яких нориця закрилася самостійно, рецидив кісти протягом трьох років виник у 6 (16,2±6,1) %. Рецидив больового синдрому ( $P = 7,1 \pm 0,22$ ,  $ВАШ = 7,7 \pm 0,31$ ) протягом двох років констатовано у 4 з 9 (44,4±16,6) % хворих, яким виконали тільки зовнішнє дренивання кісти. Серед 39 хворих рецидив больового синдрому констатовано у (17,9±6,1) % (7).

Внутрішню декомпресію кісти виконано у 76 хворих, серед яких у 33 в поєднанні із зовнішньою. Середні кісти діагностовано у 51, великі – у 25. Виключно внутрішню декомпресію (43) виконали хворим на середні (32) і великі (11) кісти. Цистоскопію за Roux виконали у 37 (48,7 %), цистоскопію з заглушкою привідної петлі у 32 (42,1 %) (у 18 застосовано розроблений метод заглушки привідної петлі (Патент на корисну модель № 39289 від 25.02.2009), цистодуоденостомію у 7 (9,2 %). Летальних випадків не було. У 23 хворих були поєднані методики внутрішньої декомпресії кісти із хірургічною корекцією дуоденостазу (15) та патології жовчовивідних шляхів (18). Інші симультанні

операції виконано 9 хворим. Протягом трьох років (44) рецидив кісти і панкреатичної гіпертензії виник у одного хворого (2,3 %), що потребувало повторної хірургічної корекції. У 43 ((97,7±2,1) %;  $p < 0,001$ ) рецидиву кісти протягом цього терміну не було. Рецидив больового синдрому був у 3 (6,8±2,1) % хворих, що стало причиною їх повторної госпіталізації для проведення курсу консервативного лікування. Проте цей показник був нижчим, порівняно із хворими, яким виконали тільки зовнішню декомпресію ((44,4±16,6) %;  $t = 2,3$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих з кістами підшлункової залози для вибору методу декомпресії необхідно враховувати, крім тиску у просвіті кісти, концентрацію панкреатичних ферментів (амілази) у вмісті кісти. Зовнішня декомпресія при рівні гіпертензії 2–3 супроводжується у 86,7 % формуванням зовнішньої панкреатичної нориці, яка у 17,8 % не закривається самостійно і в 16,2 % при самостійному закритті супроводжується рецидивом кісти, що загалом зумовлює неефективність цих методів для корекції панкреатичної гіпертензії у 34 %. Внутрішня декомпресія не супроводжується збільшенням кількості післяопераційних ускладнень та летальності і дозволяє уникнути формування у післяопераційному періоді зовнішньої панкреатичної нориці, а також зменшує частоту рецидиву кісти до 2,3 %.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Діагностика та лікування псевдокіст підшлункової залози, ускладнених механічною жовтяницею / В. Г. Ярешко, Ю. О. Міхеєв, І. В. Криворучко [та ін.] // Львівський медичний часопис. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 75–77.
2. Дронов О. І. Еволюція уявлень про фіброз та цироз підшлункової залози / О. І. Дронов, Є. А. Крючина, А. І. Горлач // Хірургія України. – 2008. – № 2. – С. 79–87.
3. Копчак В. М. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В. М. Копчак, И. В. Хомяк, Д. А. Чевердюк [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2. – С. 124–125.
4. Шалимов А. А. Опыт лечения хронического панкреатита / А. А. Шалимов, В. М. Копчак, И. М. Тодуров // Материалы Междунар. конф. хирургов, посвящ. 80-летию проф. В. В. Виногодова. – М., 2000. – С. 126–127.
5. Шевчук І. М. Хірургічне лікування хворих з ускладненими формами хронічного панкреатиту / І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук, С. А. Крimeць // Львівський медичний часопис. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 54–57.
6. Beger H. G., Matsuno S., Cameron J. L. Diseases of the Pancreas. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2008. – 949 p.
7. Buchler M. W. Diseases of the pancreas: acute pancreatitis, chronic pancreatitis, neoplasms of the pancreas, 2004 / M. W. Buchler, W. Uhl, P. Malfertheiner, M. G. Sarr. – 212 p.
8. Frey CF Surgery of chronic pancreatitis / Frey C. F., Andersen D. K. // Am J. Surg. – 2007. – № 194(4A). – P. 53–60.
9. Efficacy of s-type stents for the treatment of the main pancreatic duct stricture in patients with chronic pancreatitis / Ishihara T., Yamaguchi T., Seza K. [et al.] // Scand J. Gastroenterol. – 2006. – 41. – P. 744–50.
10. Izbiki J. R. Surgical treatment of chronic pancreatitis and quality of life after operation / J. R. Izbiki, C. Bloechle, W. T. Knoefel // Surg. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 79, № 4. – P. 913–944.
11. Pancreatic ductal drainage by endoscopic ultrasound-assisted rendezvous technique for pain caused by ductal stricture with chronic pancreatitis / Das K., Kitano M., Komaki T. [et al.] // Dig Endosc. – 2010. – № 22(3). – P. 217–219.
12. Recent advancements in the pathogenesis of pain in chronic pancreatitis: the argument continues / Navaneethan U., Venkataraman J. // Minerva Gastroenterol Dietol. – 2010. – № 56(1). – P. 55–63. Review.

Отримано 23.04.13

УДК 616.45-089-072.1

© В. В. ГРУБНИК, О. С. БУРЛАК, Р. С. ПАРФЕНТЬЄВ

Одеський національний медичний університет

## Модифікація ендоскопічного трансабдомінального доступу до лівої надниркової залози

V. V. HRUBNIK, O. S. BURLAK, R. S. PARFENTYEV

Odesa National Medical University

### MODIFICATION OF ENDOSCOPIC TRANSABDOMINAL ACCESS TO THE LEFT ADRENAL

Проаналізовано різні доступи при виконанні 172 адrenaлектомій з 1995 року по 2012 рік. Порівняно два ендоскопічні доступи до лівої надниркової залози (тансочеревинний та позаочеревинний) з новим, нами розробленим трансочеревинним доступом, який використано при виконанні останніх 8 лівобічних адrenaлектомій. Нова методика полягає у візуалізації лівої надниркової залози шляхом трансочеревинної часткової мобілізації шлунка по великій кривизні, тракції мобілізованої частини шлунка вниз та медіально, розсічення заднього листка очеревини понад хвостом підшлункової залози з подальшим видаленням надниркової залози. При використанні нового трансочеревинного доступу зменшується травматичність, значно знижується крововтрата під час операції, скорочується час операції, не потрібне дренивання. Тривалість перебування хворого в стаціонарі також знижується.

There were analyzes the different accesses at conducting 172 adrenalectomies from 1995 to 2012. There were compared two endoscopic accesses to the left adrenal (tansabdominal and out abdominal) with the new developed by us transabdominal access, which was used at conducting the last 8 left-sided adrenalectomies. New methodology consists in visualization of the left adrenal by transabdominal partial mobilization of the stomach over the big curvature, traction of the mobilized stomach part down and medially, cutting of the back leaf of peritoneum over the tail of the pancreas with further removal of the adrenal. When using the new transabdominal access the traumatism is lesser, blood loss is significantly reduced during the surgery, surgery time is decreased drounsge isn't needed. Duration of a patient's stay in the hospital is also reduced.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** За період накопичення досвіду у виконанні ендоскопічних адrenaлектомій описано різні методики лапароскопічної адrenaлектомії [4, 5]. Операцією вибору при захворюваннях лівої надниркової залози, асоційованими з синдромами, які зумовлені різноманітними ендокринними порушеннями, запропоновано адrenaлектомію з використанням нового оптимального, найменш травматичного доступу. Цей доступ дозволяє за більш короткий час виконати лівобічну адrenaлектомію з найменшою крововтратою, а також своєчасне кліпування та пересічення центральної наднирковозалозної вени, що запобігає виділенню підвищеної кількості кортизолу та катехоламінів у кровообіг.

**Метою роботи** був вибір оптимального методу лапароскопічного видалення пухлин надниркових залоз.

**Матеріали і методи.** З 1995 року ми виконали 172 відеоендоскопічних адrenaлектомій: 94 – трансочеревинним методом, 78 – позаочеревинним.

Ендоскопічне втручання було виконано 166 із 172 пацієнтів (97,6%). Серед прооперованих пацієнтів були 68 чоловіків та 98 жінок.

У 4 пацієнтів (2,4 %) знадобилася конверсія для переходу до відкритої техніки.

Підставою до операції були: синдром Конна у 31 пацієнта (18,5 %), синдром Кушинга у 36 (21,5 %), феохромоцитома у 37 (22,5 %), інциденталоми у 60 (36 %), метастаз раку легенів у праву надниркову залозу у 2 пацієнтів (1,5%) [2, 3]. Правобічну лапароскопічну адrenaлектомію виконували трансочеревинним доступом в положенні хворого на спині [4].

На вигляд надниркова залоза відрізняється від навколишньої жирової тканини своїм золотистим забарвленням і структурою кіркового шару [1].

Лівобічну адrenaлектомію спочатку ми виконували із трансочеревинного доступу, з перетином ободово-діафрагмальної зв'язки, мобілізацією селезінкового кута товстої кишки з його відведенням у медіальному напрямі, частковою мобілізацією хвоста підшлункової залози і селезінки (рис. 1) [4].

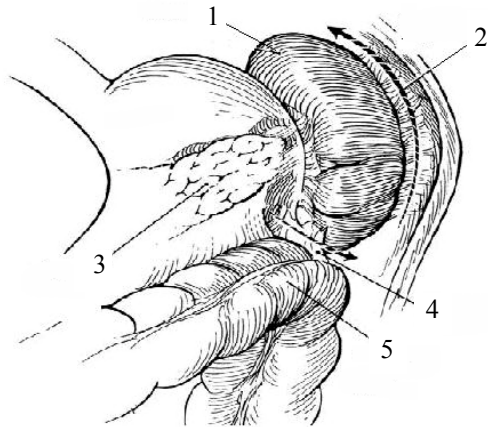


Рис 1. Стандартний метод трансочеревинної лівобічної адреналектомії (1 – селезінка, 2 – розріз селезінково-діафрагмальної зв’язки, 3 – підшлункова залоза, 4 – розріз селезінково-ободової зв’язки, 5 – селезінковий кут ободової кишки).

Згодом ми відмовилися від цього доступу при виконанні лівобічної адреналектомії через великі технічні труднощі і травматичність, близькість крупних магістральних судин, селезінки, підшлункової залози і відповідно набагато більший ризик виникнення ускладнень.

Протягом 2008–2012 років втручання на лівій наднирковій залозі виконували із позаочеревинного доступу. Хворого укладали на правий бік, стіл розламували як при операції на лівій нирці. Цей доступ має низку недоліків, виникають труднощі візуалізації надниркової залози та центральної вени серед позаочеревинної клітковини. Також, при розмірі пухлини більш ніж 5 см, вищенаведений доступ не є оптимальним, тому що неможливо у повному обсязі виконати мобілізацію надниркової залози в малому позаочеревинному просторі.

Однак, останнім часом, протягом 10 місяців лівобічну адреналектомію виконували через новий, нами розроблений доступ – 8 хворих (4,7 %) (рис. 2). Трансочеревинно виконували часткову мобілізацію шлунка по великій кривині. При цьому пересікали та коагулювали короткі судини шлунка. Виконували тракцію мобілізованої частини шлунка вниз та медіально (2). Розсікали задній листок очеревини (3) та заходи-

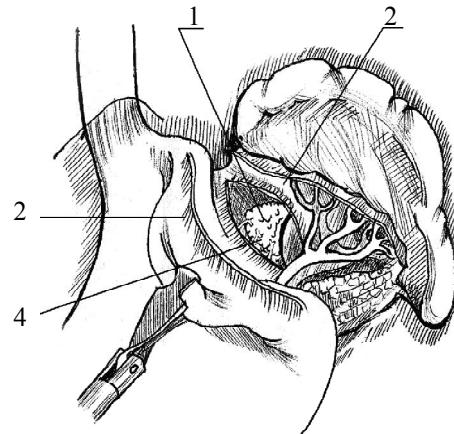


Рис 2. Новий метод трансочеревинної лівобічної адреналектомії (1 – надниркова залоза, 2 – дно шлунка, 3 – задній листок очеревини, 4 – судини надниркової залози).

ли в позаочеревинний простір понад хвостом підшлункової залози. Візуалізуючи ліву надниркову залозу (1), виконували її мобілізацію. Коагулювали та пересікали дрібні артеріальні стовбури (4). При використанні цього доступу вдавалося чітко виділити центральну надниркову вену та своєчасно кліпувати її. Після цього надниркову залозу виділяли, занурювали в поліхлорвініловий пакет та видаляли.

Після відеоендоскопічної адреналектомії ми не використовували наркотичні анальгетики, крововтрата була мінімальною, дренивання було непотрібним. Вперше хворий підіймався з ліжка через 8–10 годин після операції (табл. 1).

#### Результати досліджень та їх обговорення.

При використанні представленого доступу відмічається найменша крововтрата під час операції. Даний доступ є найменш травматичний. У групі оперованих цим ендоскопічним методом в 1 випадку виконано конверсію, тому що пухлина лівій надниркової залози була розміром понад 10 см.

Середня тривалість перебування в стаціонарі в групі оперованих ендоскопічним методом склала  $5,5 \pm 1,5$  діб, у групі оперованих трансочеревинним представленим доступом –  $3,0 \pm 1,0$  діб.

Таблиця 1. Результати ендоскопічних адреналектомій

	Трансперитонеальна адреналектомія n = 94		Ретроперитонеальна адреналектомія n = 78	
	правобічна	лівобічна	правобічна	лівобічна
Операції	66	20/8	6	72
Конверсії	1 (1,5 %)	1/1 (1,6 %)	0	1 (1,4 %)
Крововтрата (мл)	50	100/30	100	50-70
Ускладнення				
Інтраопераційні	1	1	0	1
Післяопераційні	2	3	1	1
Післяопераційний ліжко-день	5	7/3	5	4

У жодного пацієнта не виникло рецидивів підвищеної продукції гормонів надниркових залоз.

Через 6 місяців у групі пацієнтів, оперованих даним трансочеревинним методом з приводу новоутворень, рецидивів не виявлено.

Проаналізувавши дані, зосередивши увагу на показаннях і доступах, а також порівнявши тривалість операційного втручання, частоту конверсії, ускладнень і тривалість перебування в стаціонарі встановили, що виконання лапароскопічної адреналектомії розробленим нами доступом є безпечним і ефективним, і її функціональні результати переважають над результатами раніше визнаних ендоскопічних доступів та відкритих операцій. [4] Отже, ендоскопічну адреналектомію, незалежно від доступу, який використову-

ють, слід вважати пріоритетною при лікуванні доброякісних пухлин надниркових залоз.

**Висновки.** Представлений трансочеревинний доступ до лівої надниркової залози ми вважаємо найменш травматичним і найбезпечнішим з точки зору виникнення ускладнень.

При використанні даного доступу для лівобічної адреналектомії значно знижуються крововтрата під час операції, середня тривалість перебування хворого в стаціонарі.

При пухлинах, розміри яких перевищують 5 см, доцільніше виконувати втручання позаочеревинно, або відкритим доступом, з огляду на технічні труднощі, які виникають при видаленні великих пухлин.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Laparoscopic treatment of adrenal diseases: 10 years on / G. Guazzoni, A. Cestari, F. Montorsi [et al.] // *BJU. Int.* – 2004. – Vol. 93(2). – P. 221–227.
2. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma / D. E. Jaroszewski, D. J. Tessier, R. T. Schlinkert [et al.] // *Mayo. Clin. Proc.* – 2003. – Vol. 78(12). – P. 1501–1504.
3. Videolaparoscopic adrenalectomy in Conn syndrome. Analysis of 39 case observations / G. Bergamini, A. Borrelli, R. Lassig [et al.] // *Chir.* – 2003. – Vol. 24. – P. 221–224.
4. Zeh H. J. 3rd. One hundred laparoscopic adrenalectomies: a single surgeon's experience / H. J. Zeh 3rd Udelsman R. // *Ann. Surg. Oncol.* – 2003. – Vol. 10(9). – P. 1012–1017.
5. Jacobsen N. E. Laparoscopic versus open adrenalectomy for surgical adrenal disease / N. E. Jacobsen, J. B. Campbell, M. G. Hobart // *Can. J. Urol.* – 2003. – Vol. 10(5). – P. 1995–1999.

Отримано 02.04.13



УДК 618.3-06:616-001.3/6

© С. О. ГУР'ЄВ, Є. А. ЛИМАР

ДЗ "Український науково-практичний центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф МОЗ України"  
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

## Травмогенез пошкоджень у вагітних жінок, які отримали політравму

S. O. HURYEV, YE. A. LYMAR

SI "Ukrainien Scientific-Practical Centre of Urgent Medical Aid and Medicine of Catastrophe of MPH of Ukraine"  
SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

### TRAUMOGENESIS OF INJURY IN PREGNANT WOMEN WITH POLYTRAUMA

У статті висвітлено травмогенез та клініко-епідеміологічні характеристики постраждалих вагітних жінок, які отримали політравму. Виявлено, що перше місце займає побутова травма, причому спричинена кримінальними діями інших осіб, а саме: побиття. На другому місці – ДТП (дорожньо-транспортні пригоди). У структурі ДТП найчастіше травмуються вагітні пасажери, наступні – вагітні водії, потім вагітні пішоходи. Третє місце у структурі травмогенезу у вагітних з політравмою займає падіння з висоти. І на останньому місці – суїцид. Слід зазначити, що за механізмом травми превалює прямий удар, далі кататравма (падіння з висоти), на останньому місці – компресія. Найчастіше політравму отримують вагітні жінки у віці 21–30 років, тобто у найбільш активному фертильному віці.

Traumogenesis and clinico-epidemiologic characteristic of pregnant women with polytrauma are adduced in this article. It was revealed, that the first place has everyday trauma, moreover, trauma using by criminal actions of other people namely, assault. On the second place is car accident. Pregnant passengers have trauma most often, then pregnant drivers have trauma, after that pregnant pedestrians have trauma. Downfall is on the third place in structure of traumogenesis of polytrauma in pregnant women. Suicid is on the last place. In the mechanism of trauma the straight stroke is general, after that is cathotrauma (downfall), compression is on the last place. The pregnant women with age from 21 to 30 years have traumas most often. This is most active fertile age.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Проблема травматизму не лише залишається актуальною, але й з кожним роком стає серйознішою. Це тісно пов'язано з ростом науково-технічного прогресу та темпу життя. Особливу небезпеку становить політравма, розвиток якої посилює перебіг травматичного процесу [1–3]. Останніми роками увагу вчених і практичних лікарів привертає травматизм вагітних жінок, оскільки роль жінок у суспільстві зростає і, відповідно, зростає ризик їх травматизації. Важливо зазначити, що наслідки травматичних ушкоджень вагітних жінок часто є тяжкими і навіть критичними [2–6]. У доступних для вивчення джерелах наукової інформації ми не знайшли повідомлень щодо травмогенезу, є лише поодинокі повідомлення щодо клінічного перебігу травматичного процесу у вагітних жінок та майже відсутні наукові дослідження щодо надання медичної допомоги травмованим вагітним жінкам [4–9].

**Мета роботи:** вивчити та проаналізувати травмогенез вагітних жінок із політравмою, а також клініко-епідеміологічні характеристики, що впливають на перебіг травматичного процесу та його ре-

зультат: обставини отримання пошкодження, механізм пошкодження, вік, термін вагітності та визначити ризики розвитку травматичного процесу. Обробку даних проводили з використанням комп'ютерних технологій.

**Матеріали і методи.** Ми вивчили та проаналізували 54 випадки постраждалих вагітних жінок, які отримали політравму. Слід зауважити, що можливість набору пацієнтів обмежена, тому можна вважати даний масив достатнім при рівні вірогідності 5 %.

Аналіз обстежуваного масиву постраждалих дозволив виявити обставини отримання політравми. Було вивчено основні клініко-епідеміологічні характеристики, що впливають на перебіг травматичного процесу та визначають ризик його наслідків, це вік пацієнток, термін вагітності, обставини отримання травми, механізм пошкодження. Обробку даних проводили з використанням комп'ютерних технологій.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що полісистемні пошкодження у вагітних жінок найчастіше трапляються у віці 21–

30 років – 34 пацієнтки (62,96 %); у віці 31–40 років – 12 пацієнток (22,22 %); у віці до 20 років – 8 пацієнток (14,82 %), що в цілому збігається з показниками фертильності за віковими категоріями, однак суттєво відрізняється від показників загального масиву постраждалих із політравмою, в якому максимальний пік припадає на вік 31–40 років і складає майже 35 %. Розподіл масиву постраждалих за соціальним становищем виглядає таким чином: найчастіше політравму діагностовано у непрацюючих осіб – 33 пацієнтки, що складає 61,11 %. Це означає, що отримання пошкодження не пов'язано з виробничою або іншими видами діяльності. На другому місці перебувають службовці – 11 жінок, що складає 20,37 %, третє місце займають робітники – 7 пацієнток (12,96 %), на четвертому місці студенти – 3 пацієнтки, що становить 5,56 %. Особливу увагу привертають обставини отримання пошкодження, тобто травмогенез. На превеликий подив, майже половина травм спричинена кримінальними діями інших осіб: побиття в 22 випадках, що складає 40,74 %, та в 1 випадку звалтування і побиття, що становить ще 1,85 %. На другому місці перебувають постраждалі внаслідок ДТП (дорожньо-транспортні пригоди): 23 пацієнтки, що складає 42,60 %, причому з них водії – 8 пацієнток (14,82 %); пасажирки – 10 осіб (18,52 %); пішоходи – 5 пацієнток (9,26 %). Третє місце займає падіння з висоти – 7 випадків, що становить 12,96 %. В 1 випадку була спроба суїциду, що склало 1,85 %. Отримані результати свідчать про суттєву різницю в структурі травмогенезу, порівняно із загальним масивом постраждалих з політравмою, де перше

місце займає побутовий травматизм, а кримінальний травматизм посідає 5–6-те місце (5–7 %) [4–9]. За механізмом пошкодження за результатами наших досліджень превалює прямий удар – 47 жінок (87,04 %). На другому місці – падіння з висоти (кататравма), що спостерігалось у 7 випадках (12,96 %). У 1 випадку (1,85 %) виявився компресійний механізм, що теж значною мірою різниться із загальним масивом, де кататравма має переважне значення і складає близько 50 % [3–9].

**Висновки.** 1. Травмогенез політравми у вагітних жінок суттєво відрізняється від аналогічного показника загального масиву постраждалих. 42 (60 %) жінки отримали пошкодження внаслідок кримінальних дій, що визначає переважання в травмогенезі механізму прямого удару, а з соціальної точки зору – вразливість вагітних жінок стосовно отримання пошкодження.

2. Клініко-епідеміологічна характеристика вагітних жінок, які отримали політравму, має специфічні ознаки, які визначають особливості цього контингенту постраждалих і вирізняють їх із загального масиву постраждалих з політравмою.

3. Найчастіше політравму отримують вагітні жінки у віці 21–30 років, тобто у найактивнішому фертильному віці.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується розробка протоколів надання допомоги на догоспітальному етапі та стаціонарної допомоги постраждалим із метою запобігання ускладненням у вагітних з політравмою.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рошін Г. Г. Острые и неотложные состояния в практике врача / Г. Г. Рошін, В. О. Крилюк, Н. І. Іскра // *Діагностика та сучасні алгоритми лікування синдрому абдомінальної компресії* // - urgent/com.ua/cgi-bin/article.pl/119.html.
2. *Клінічна хірургія* / В. Д. Шейко, Б. Ф. Лысенко, В. Б. Мартыненко [и др.]. – 2005. – № 6. – С. 20–22.
3. *Клінічна хірургія* / В. Д. Шейко, В. Б. Мартыненко. – 2005. – №10. – С. 60–63.
4. Гур'єв С. О. Роль показників травмогенезу та стандартизованої оцінки тяжкості стану постраждалих в прогнозі перебігу травматичної хвороби / С. О. Гур'єв, В. М. Захарчук // *Травма*. – 2006. – Т. 7, № 2. – С. 177–181.
5. Яременко Д. А. Дорожно-транспортний травматизм и причины смертности на догоспитальном этапе / Д. А. Яременко, Е. Г. Шевченко // *Травма*. – 2006. – Т. 7, № 2. – С. 157–161.
6. Коробова С. П. Травмогенез дорожньо-транспортних ушкоджень / С. П. Коробова, М. Г. Кононенко // *Актуальні питання теоретичної медицини. Актуальні питання клінічної медицини. Мікроелементози в клінічній медицині. Actual problems of fundamental and clinical medicine : матеріали науково-практичних конференцій студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів (Суми, 21-23 квітня 2010 року / Відп. за вип. Л.Н. Приступа. – Суми : СумДУ, 2010. – С. 171.*
7. Trauma during pregnancy – a review of 79 cases. / Esposito T. G., Gens D. R., Smith L.G. [et al.] // *Arch. Surg.* – 1991. – Vol. 126. – P. 1073–1078.
8. H. A. Adams und O. Trenz unter Mitarbeit der IAG Schock der DIVI Anaesthesiologie und Intensivmedizin Februar, 2007. – P. 73–97.
9. Trauma in pregnancy – predicting pregnancy outcome / Kisainger D. P., Rozycki G. S., Morris J.A. [et al.] // *Arch. Surg.* – 1991. – Vol. 125. – P. 1079–1086.

Отримано 12.03.13

УДК 616.423-006.441-036.12-06:616.71.

© Р. Й. ВИБИРАНА, І. В. ЖУЛКЕВИЧ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"  
КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня"

## **Зміни структурно-функціонального стану кісткової тканини під впливом хіміотерапевтичних середників у хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію**

R. Y. VYBYRANA, I. V. ZCHULKEVYCH

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"  
MI TRC "Ternopil University Hospital"

### **STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF BONE TISSUE UNDER CHEMOTHERAPEUTIC INTERMEDIARIES IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOID LEUKEMIA**

На основі стандартизованого клініко-лабораторного обстеження та даних двофотонної денситометрії хребців поперекового відділу хребта обстежено 150 хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію. Встановлено: 1) у хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію ураження хребців поперекового відділу хребта у вигляді остеопенічного синдрому в чоловіків зустрічається в 49 %; у вигляді остеопоротичних уражень – у 17 % та остеопенічних уражень – у 32 %; в жінок остеопенічний синдром виявлено в 76 %; у вигляді остеопоротичних уражень – у 24 % та остеопенічних уражень у – 52 %; 2) у хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію з остеопенічним синдромом спостерігається достовірне тотальне зменшення вмісту мінералів у хребцях, їх ширини та розподілу мінералів до ширини і висоти хребців; встановлено негативний зв'язок між тривалістю захворювання, стадією хронічної лімфоїдної лейкемії та зниженням рівня мінеральної щільності кісткової тканини і вмістом мінералів у хребцях поперекового відділу хребта; 3) встановлено, що фактором ризику зменшення рівня мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію можуть бути хіміотерапевтичні препарати, що входять у програмне лікування, зокрема доксорубіцин, циклофосфан і преднізолон.

Based on a standardized clinical examination and laboratory data of two-photon osteodensitometry examined 150 patients with chronic lymphoid leukemia. Found: 1) in patients with chronic lymphoid leukemia vertebrae of the lumbar spine in the form of osteopenic syndrome in men occurs in 49 %; in the form of osteoporotic losses – in 17 % of lesions and osteopenia – 32 % of women osteopenic syndrome was detected in 76 %; as osteoporotic losses – in 24 % of lesions in the osteopenic and – 52 %; 2) in patients with chronic lymphoid leukemia with osteopenic syndrome observed a significant decrease in the total mineral content in the vertebrae, their width and distribution of minerals on the ratio of the width and height of the vertebrae, set a negative relationship between disease duration, stage of chronic lymphoid leukemia and decline in bone mineral density, as well as the mineral content in the vertebrae of the lumbar spine; 3) it is established that the risk factor mineral density reduction in patients with chronic lymphatic leukemia can be drugs included in the treatment program, in particular doxorubicin, cyclophosphamide and prednisone.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Остеопороз є системним захворюванням скелета, що призводить до підвищеного ризику переломів. Вторинні остеопоротичні ураження складають 20–30 % у структурі всіх остеопоротичних уражень [25] і відповідно до сучасних патогенетичних уявлень принципово відрізняються за механізмами формування від первинного остеопорозу [24], хоча приводять до однакових наслідків [15].

При вторинному остеопорозі в чоловіків зареєстровано меншу кількість переломів кісток порівняно з жінками, однак захворюваність [33] і смертність [10] у чоловіків вища.

Як вважають фахівці Національної остеопоротичної фундації [28] і підтримують провідні дос-

лідники [16, 18], розуміння причин вторинного остеопорозу має важливе значення для прогнозування розвитку змін кісткової тканини (КТ) та створення програм раціональної профілактики і раннього лікування.

За даними Національного інституту раку (<http://seer.cancer.gov/>), захворюваність на хронічну лімфоїдну лейкемію (ХЛЛ) у білій популяції складає 6,3 на 100 000 чоловіків і 3,3 на 100 000 жінок і досягає 9 % усіх злоякісних новоутворень, а серед лейкозів сягає 25–30 % в країнах Європи та Північної Америки. Щорічно в Північній Америці виявляють до 12 500 нових випадків цього захворювання [8], а смертність від ХЛЛ у білій популяції складає 2,1 та 0,9 на 100 000 чоловіків і жінок відповідно. Вірогідність роз-

витку ХЛЛ у білих чоловіків віком 50 – 70 років складає 0,22 %, у жінок – 0,11 %, а, за даними ВООЗ [13], частка людей похилого віку збільшиться втричі до 2050 року.

Проте в сучасній науковій літературі приділяється недостатньо уваги питанню розповсюдження вторинних остеопоротичних уражень у хворих на ХЛЛ та не встановлено основних факторів, що призводять до остеопенічних змін КТ [ 9, 11].

**Мета роботи:** на основі стандартизованого клініко-лабораторного обстеження та даних двофотонної денситометрії хребців поперекового відділу хребта вивчити основні фактори ризику виникнення остеопенічного синдрому (ОС) в чоловіків і жінок, хворих на ХЛЛ.

**Матеріали і методи.** Обстежено 150 хворих на ХЛЛ віком від 40 до 85 років (табл. 1). Тривалість ХЛЛ визначали від часу верифікації захворювання, і вона складала від 0 до 240 міс.

Структурно-функціональний стан КТ вивчали за даними денситометричного дослідження хребців поперекового відділу хребта на двофотонному кістковому рентгенівському абсорбціометрі DPX-A фірми “Lunar Corp.” (США) та оцінювали за стандартними денситометричними показниками та критеріями ВООЗ [5, 29].

Діагноз ХЛЛ встановлювали за клініко-лабораторними критеріями відповідно до стандартів діагностики і лікування, стадію захворювання визначали за рекомендаціями Міжнародної робочої наради з ХЛЛ (International Workshop on Chronic Lymphocytic Leukemia, 1989). Площу поверхні тіла (ППТ) розраховували за Mosteller R. D. [27]. Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за Keys A. [22].

Статистичний аналіз та візуалізацію отриманих даних виконували за допомогою програми “Statgraphics” (версія 3.0) за рекомендаціями для статистичного дослідження біомедичних даних [32]. За основний критерій статистичного аналізу було обрано робастний критерій перевірки однорідності дисперсій Левена в модифікації Брауна-Форсайта, який є статистичним еталоном для дослідження масивів даних з нерівними об’ємами [6]. Для вивчення кореляційних зв’язків обрано двосторонній критерій Пірсона.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Узагальнену клініко-антропометричну характеристику обстежених хворих наведено в таблиці 1, за даними якої випливає, що середній вік чоловіків, хворих на ХЛЛ, був достовірно нижчий за середній вік обстежених жінок, а співвідношення чоловіки–жінки складає 1,24.

**Таблиця 1. Узагальнена клініко-антропометрична характеристика обстежених хворих**

Клініко-антропометричні показники	Чоловіки	Жінки
N	83	67
Середній вік (років)	60,92±1,07*	64,82±1,31
Середня маса (кг)	74,64±1,21*	67,91±1,49
Середній зріст (см)	170,81±0,69*	161,67±0,78
ІМТ (од.)	25,56±0,37	25,89±0,48
ППТ (м <sup>2</sup> )	1,88±0,02*	1,74±0,02
Тривалість ХЛЛ (міс.)	23,16±2,72*	39,69±6,13
Стадія	2,19±0,07*	2,43±0,07

Примітка. \* – достовірність (0,001<p<0,05) різниці між віковими групами хворих чоловіків та жінок за критерієм Брауна-Форсайта.

Маса, середній зріст, ППТ в обстежених чоловіків були достовірно вищими, а тривалість та стадія захворювання нижчими порівняно з такими ж показниками в жінок, хворих на ХЛЛ.

На попередньому етапі аналізу даних денситометричного обстеження КТ поперекового відділу хребта в обстежених нами хворих на ХЛЛ визначено, що в 16 випадках (11 чоловіків і 6 жінок) ми спостерігали явище зростання денситометричного показника T-score в ділянці L1–L4 більше 1. Такі обстежені чоловіки в подальшому були виключені з наступного статистичного аналізу. Основою для цього слугували дослідження Bansal S. C. et al. [4], в яких викладено

основні “похибки” денситометричних досліджень [14]. Проте таке виключення не вплинуло на основні клініко-антропометричні характеристики в обстежених нами групах чоловіків і жінок (табл. 2).

Узагальнена оцінка денситометричних даних (інтегральний показник T-score в ділянці L1–L4) за критеріями ВООЗ наведена на рисунку 1. Встановлено, що ОС у чоловіків із ХЛЛ виявлено в 49 %: у вигляді остеопоротичних уражень – у 17 % хворих та остеопенічних уражень – у 32 % пацієнтів. У жінок ОС виявлено в 76 %: у вигляді остеопоротичних уражень – у 24 % хворих та остеопенічних уражень – у 52 % пацієнток.

**Таблиця 2.** Узагальнена клініко-антропометрична характеристика обстежених хворих, включених у подальший статистичний аналіз

Клініко-антропометричні показники	Чоловіки	Жінки
N	72	62
Середній вік (років)	60,76±1,12*	65,48±1,28
Середня маса (кг)	73,82±1,33*	67,31±0,81
Середній зріст (см)	170,35±0,75*	161,29±0,81
ІМТ (од.)	24,41±0,40	25,79±0,50
ПІТ (м <sup>2</sup> )	1,86±0,02*	1,73±0,02
Тривалість ХЛЛ (міс.)	24,49±2,96*	40,81±6,54
Стадія	2,22±0,07*	2,44±0,07

Примітка. \* – достовірність ( $0,001 < p < 0,05$ ) різниці між віковими групами хворих чоловіків та жінок за критерієм Брауна-Форсайта.

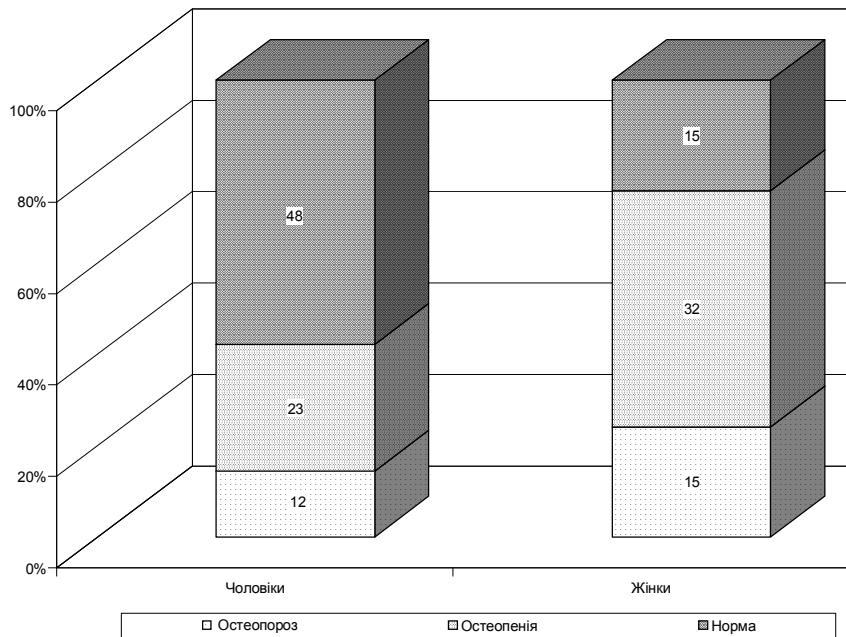


Рис. 1. Розподіл стану кісткової тканини за критеріями ВООЗ у хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію.

Під час проведення статистичного аналізу ми відмітили факт неоднакової зміни мінеральної щільності КТ (МЩКТ) у різних хребцях ділянки L1–L4. Ми додатково проаналізували виявлені зміни МЩКТ, взявши за критерій розподілу різниці ураження умовну одиницю стандартного відхилення T (рис. 2). Виявлено, що в 62 % чоловіків і 68 % жінок спостерігали гетерогенне ураження хребців поперекового відділу хребта. Про гетерогенну перебудову кісткової тканини при остеопоротичних ураженнях зазначали в своїх публікаціях P. J. Marie [26], P. Roschger та співавт. [30] у присвяченому остеопоротичним дослідженням номері журналу “Medicographia”. Це спонукало нас провести аналіз висоти хребців поперекового відділу хребта та розподілу мінералів відносно висоти хребця в групах чоловіків і жінок, хворих на ХЛЛ, з виявленим ОС порівняно з хворими на ХЛЛ без ОС (табл. 3). Як впливає з отриманих даних, як у чоловіків, так і в жінок з ХЛЛ, в яких виявлено ОС,

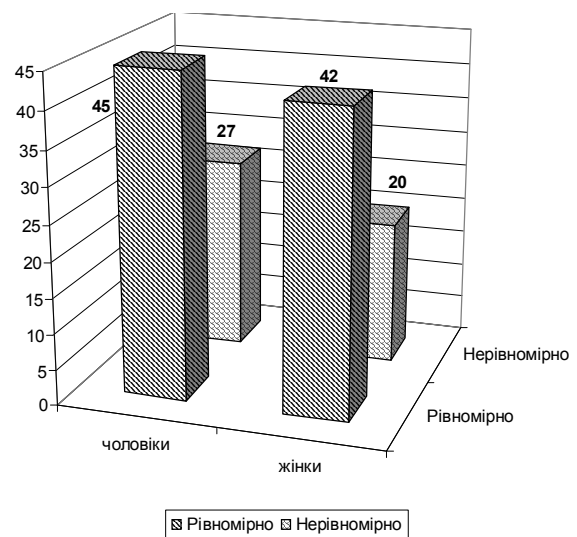


Рис. 2. Розподіл обстежених хворих залежно від рівномірності ураження кісткової тканини поперекового відділу хребта.

**Таблиця 3. Антропометричні показники стану кісткової тканини поперекового відділу хребта у хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію**

Антропометричні показники стану кісткової тканини	Чоловіки		Жінки	
	з ОП синдромом	без ОП синдрому	з ОП синдромом	без ОП синдрому
Середній вік (років)	61,56±1,73	60,13±1,49	66,30±1,38	62,93±3,06
Середня маса (кг)	70,63±1,75*	76,38±1,86	65,26±1,74*	73,73±2,72
Середній зріст (см)	168,91±1,13	171,50±0,09	160,77±0,83*	165,93±2,14
Площа поверхні тіла (м <sup>2</sup> )	1,82±0,02*	1,90±0,03	1,70±0,03*	1,82±0,04
Тривалість ХЛЛ (міс.)	22,25±4,28	26,28±4,11	44,32±7,07*	29,80±15,66
Стадія захворювання	2,31±0,09*	2,15±0,09	2,49±0,08*	2,27±0,15
Вміст мінералів в L1 (г)	11,31±0,21*	15,70±0,44	9,15±0,36*	12,47±0,44
Вміст мінералів в L2 (г)	12,82±0,53*	17,78±0,42	10,51±0,43*	15,12±0,51
Вміст мінералів в L3 (г)	14,71±0,55*	20,26±0,63	12,56±0,39*	17,62±0,62
Вміст мінералів в L4 (г)	16,38±0,58*	22,99±0,75	14,31±0,41	20,10±0,96
Ширина L1 (см)	3,98±0,07*	4,36±0,06	3,61±0,06*	3,95±0,08
Ширина L2 (см)	4,09±0,07*	4,49±0,08	3,72±0,04*	4,12±0,07
Ширина L3 (см)	4,38±0,08*	4,60±0,06	4,05±0,05*	4,35±0,07
Ширина L4 (см)	4,77±0,06*	5,11±0,12	4,49±0,06*	4,75±0,10
Висота L1 (см)	3,23±0,05	3,25±0,06	3,05±0,04	3,03±0,05
Висота L2 (см)	3,28±0,05	3,38±0,05	3,20±0,05	3,19±0,08
Висота L3 (см)	3,47±0,05*	3,61±0,06	3,33±0,04	3,38±0,10
Висота L4 (см)	3,54±0,05	3,67±0,09	3,35±0,05	3,46±0,11
Розподіл мінералів до ширини L1 (г/см)	2,82±0,11*	3,59±0,09	2,50±0,07*	3,16±0,11
Розподіл мінералів до ширини L2 (г/см)	3,11±0,09*	3,96±0,07	2,84±0,08*	3,66±0,12
Розподіл мінералів до ширини L3 (г/см)	3,35±0,10*	4,39±0,10	3,09±0,08*	4,06±0,13
Розподіл мінералів до ширини L4 (г/см)	3,42±0,10*	4,49±0,07	3,18±0,07*	4,23±0,18
Розподіл мінералів до висоти L1 (г/см)	3,50±0,12*	4,82±0,09	2,98±0,10*	4,11±0,13
Розподіл мінералів до висоти L2 (г/см)	3,92±0,16*	5,26±0,11	3,26±0,11*	4,74±0,10
Розподіл мінералів до висоти L3 (г/см)	4,24±0,15*	5,59±0,10	3,75±0,09*	5,23±0,15
Розподіл мінералів до висоти L4 (г/см)	4,64±0,16*	6,25±0,17	4,29±0,12*	5,81±0,19

Примітка. \* – достовірність (0,001<p<0,05) різниці між групами хворих чоловіків та жінок за критерієм Брауна-Форсайта.

спостережено достовірне тотальне зменшення вмісту мінералів у хребцях, їх ширини та розподілу мінералів до ширини і висоти хребців поперекового відділу хребта. Проте тільки в чоловіків відмічено достовірне зменшення висоти третього поперекового хребця.

Проведено парний кореляційний аналіз даних клініко-лабораторного та денситометричного обстеження хворих з метою встановлення факторів впливу на зміни стану КТ поперекового відділу хребта. Встановлено достовірний негативний кореляційний зв'язок між тривалістю захворювання, стадією ХЛЛ та МЩКТ ( $r=-0,18$ ,  $r=-0,23$ ) і вмістом мінералів у ділянці L1–L4 ( $r=-0,18$ ,  $r=-0,27$ ). У групі жінок, хворих на ХЛЛ, встановлено достовірні негативні кореляції віку хворих, тривалості менопаузи та МЩКТ у ділянці L1–L4 ( $r=-0,36$  та  $r=-0,40$  відповідно). Цікавим стало встановлення при проведенні кореляційного аналізу достовірного негативного взаємозв'язку основних денситометричних показників (МЩКТ, вміст мінералів, показник T-score в ділянці L1–L4) та сумарної дози циклофосфану ( $r=-0,25$ ,  $r=-0,26$ ,  $r=-0,25$  відповідно).

Проведений парний кореляційний аналіз встановив достовірний негативний зв'язок стадії захворювання ХЛЛ з рівнем МЩКТ поперекового відділу хребта (двосторонній критерій Пірсона  $-0,36$ ,  $p<0,05$ ) та показником T-score (двосторонній критерій  $-0,36$ ,  $p<0,05$ ) у хворих чоловіків з ОС. У цій же групі встановлено достовірний негативний зв'язок між сумарною дозою доксорубіцину і вінкрістину та висотою ділянки L1–L4 ( $r=-0,39$  та  $r=-0,41$ ,  $p<0,05$ ).

Ми провели статистичний аналіз сумарних, обчислених на квадратний метр поверхні тіла та річних доз основних хімотерапевтичних препаратів, що отримали обстежені нами хворі на ХЛЛ. У таблиці 4 наведено дані про вплив на стан КТ поперекового відділу хребта отриманих доз основних хімотерапевтичних препаратів, що використовуються при програмному лікуванні ХЛЛ.

Аналізуючи дані, наведені в таблиці 4, зазначимо, що ППТ в чоловіків та жінок, хворих на ХЛЛ, з діагностованим ОС синдромом була достовірно нижчою порівняно зі статевими групами хворих на ХЛЛ без ураження КТ. За тривалістю захворювання

**Таблиця 4. Фактори впливу на структурно-функціональний стан кісткової тканини поперекового відділу хребта в хворих на хронічну лімфоїдну лейкемію залежно від отриманої хіміотерапії**

Фактори впливу на структурно-функціональний стан кісткової тканини	Чоловіки		Жінки	
	з ОС синдромом	без ОС синдрому	з ОС синдромом	без ОС синдрому
Площа поверхні тіла (м <sup>2</sup> )	1,82±0,02*	1,86±0,02	1,70±0,03*	1,82±0,04
Стадія захворювання (міс.)	2,31±0,09*	2,12±0,08	2,49±0,08*	2,27±0,15
Тривалість захворювання (міс.)	22,25±4,28	23,73±3,56	48,49±7,87*	11,85±4,05
Лейкеран (мг)	430,77±128,29*	644,73±128,65	984,59±253,66*	180,00±0,10
Лейкеран/ППТ (мг/м <sup>2</sup> )	228,00±64,32	307,43±52,87	403,27±74,87*	93,33±15,58
Лейкеран / Тривалість захворювання (мг/рік)	119,08±34,17*	172,16±22,26	98,81±21,44*	235,75±84,68
Циклофосфан (мг)	4720,00±159,72*	5621,43±74,97	4781,82±867,79*	3020,00±550,65
Циклофосфан/ППТ (мг/м <sup>2</sup> )	2353,63±625,45	2706,74±451,65	2935,58±531,75*	1630,76±461,16
Циклофосфан / Тривалість захворювання (мг/рік)	4080,00±981,02*	2706,74±451,65	1887,06±480,31*	3371,79±190,05
Вінкрисдин (мг)	14,00±6,43	10,00±1,60	8,33±1,82	10,00±4,97
Вінкрисдин /ППТ (мг/м <sup>2</sup> )	7,59±3,50	4,74±0,86	4,74±1,02	5,49±2,86
Вінкрисдин / Тривалість захворювання (мг/рік)	11,33±6,87	9,42±1,73	5,12±1,33	5,74±0,78
Доксорубіцин (мг)	325,00±75,00*	180,00±83,07	306,13±28,03*	248,74±13,51
Доксорубіцин /ППТ (мг/м <sup>2</sup> )	177,71±42,92*	90,62±37,09	159,97±7,18*	141,74±8,49
Доксорубіцин / Тривалість захворювання (мг/рік)	121,35±71,13	132,88±72,37	79,54±5,61*	57,69±4,58
Преднізолон (мг)	2050,00±483,39	2361,54±387,72	3161,11±764,03	2500,00±13550,8
Преднізолон /ППТ (мг/м <sup>2</sup> )	1146,99±265,13	1203,88±203,70	1764,15±43,86*	1377,87±79,30
Преднізолон / Тривалість захворювання (мг/рік)	1672,54±490,75	1623,33±569,84	1280,77±97,82	1348,85±79,94

Примітка. \* – достовірність (0,001 < p < 0,05) різниці між категоріями хворих з наявністю чи відсутністю остеопенічного синдрому за критерієм Брауна-Форсайта.

знайдено достовірне статистичне переважання в групі жінок, хворих на ХЛЛ, з наявним ОС. Стосовно отриманих сумарних доз хіміотерапевтичних препаратів виявлено, що чоловіки, хворі на ХЛЛ, з ОС отримували достовірно нижчі дози лейкерану порівняно з групою чоловіків без наявності ОС. Проте в групі жінок зареєстровано протилежну статистично достовірну різницю. Таку ж картину спостерігали при оцінці сумарної дози циклофосфану, отриманої чоловіками і жінками. Не виявлено достовірної різниці в сумарних дозах вінкристину та преднізолону в групах чоловіків і жінок з наявністю ОС. Проте як чоловіки, так і жінки з виявленими змінами денситометричних характеристик КТ отримували статистично достовірно більші дози доксорубіцину порівняно з такими ж статевими групами без ознак ураження хребців поперекового відділу хребта.

Додатково ми провели обчислення впливу отриманих доз основних хіміотерапевтичних препаратів на стан КТ в чоловіків і жінок, хворих на ХЛЛ, в розрахунку на квадратний метр поверхні тіла і середньої дози, отриманої за рік. Такий розрахунок підтвердив отримання більш високих доз лейкера-

ну тільки в групі жінок із встановленим ураженням КТ порівняно з групою жінок без останнього, а в розрахунку отриманої річної дози як група чоловіків, так і жінок з наявним ОС отримувала достовірно нижчі дози лейкерану. Порівнюючи отримані дози циклофосфану (в перерахунку на метр поверхні тіла та річної дози) в статевих групах за ознакою наявності остеопенічних уражень хребців поперекового відділу хребта ми дійшли висновку про достовірне переважання дози циклофосфану на метр квадратний поверхні тіла тільки в групі жінок, хворих на ХЛЛ, з наявністю ОС, проте річна доза циклофосфану була достовірно вища в групі чоловіків, а достовірно нижча в жінок з ураженням кісткової тканини. Аналіз впливу сумарної і розрахованої на метр поверхні тіла дози доксорубіцину визначив достовірне переважання останніх в групах обстежених нами чоловіків і жінок, хворих на ХЛЛ, з наявним ОС порівняно з такими ж групами хворих без ОС.

За аналогічною методикою проаналізовано дози преднізолону, які отримали обстежені нами хворі: виявлено достовірне переважання отриманих доз преднізолону в розрахунку на метр поверхні тіла в групі жінок з ознаками ОС.



Обговорюючи основні результати проведеного дослідження, спрямованого на вивчення основних факторів виникнення вторинного ОС в чоловіків і жінок, хворих на ХЛЛ, визначимо кардинальні статистичні висновки, отримані нами в процесі статистичного аналізу:

– серед обстежених хворих на ХЛЛ виявлено, що ураження хребців поперекового відділу хребта у вигляді ОС в чоловіків зустрічається в 49 %: у вигляді остеопоротичних уражень – у 17 % хворих та остеопенічних уражень – у 32 % пацієнтів; в жінок ОС виявлено в 76 %: у вигляді остеопоротичних уражень – у 24 % хворих та остеопенічних уражень – у 52 %;

– як у чоловіків, хворих на ХЛЛ, так і в жінок, в яких виявлено ОС, спостережено достовірне тотальне зменшення вмісту мінералів у хребцях, їх ширини та розподілу мінералів до ширини і висоти хребців поперекового відділу хребта, і тільки в чоловіків відмічено достовірне зменшення висоти третього поперекового хребця;

– встановлено достовірний негативний зв'язок між тривалістю захворювання, стадією ХЛЛ та рівнем МЩКТ і вмістом мінералів у хребцях поперекового відділу хребта. У хворих на ХЛЛ виявлено негативні кореляції віку хворих, тривалості менопаузи (у жінок) та рівня МЩКТ з показником T-score (у чоловіків) у хворих з ОС. Встановлено достовірний негативний зв'язок сумарної отриманої дози циклофосфану та рівня МЩКТ, вмісту мінералів, показника T-score в ділянці L1–L4 у жінок та достовірний негативний зв'язок між сумарною отриманою дозою доксорубіцину і вінкрістину та висотою ділянки L1–L4 у чоловіків з ОС;

– вплив хіміотерапевтичних препаратів на зміни структурно-функціонального стану КТ поперекового відділу хребта полягав у тому, що як чоловіки, так і жінки, хворі на ХЛЛ, з верифікованим ураженням КТ у вигляді остеопорозу та остеопенії отримували вищі дози основних хіміотерапевтичних препаратів (доксорубіцин, циклофосфан, преднізолон). Проте справедливо вкажемо, що такий вплив реалізувався порізно у групах обстежених чоловіків і жінок. Слід зазначити, що негативний вплив на структурно-функціональний стан КТ високих доз преднізолону, який відмічено в багатьох дослідженнях [7, 19], ми спостерігали тільки в жінок, хворих на ХЛЛ.

Обговорюючи отримані дані, відмітимо, що розповсюдженість ОС у хворих на ХЛЛ значно перевищує середньостатистичні дані про розповсюдженість остеопорозу як у чоловіків, так і в жінок [3,21], а встановлений нами вплив на зниження рівня

МЩКТ хіміотерапевтичних препаратів (доксорубіцину, циклофосфану, преднізолону) у хворих на ХЛЛ із встановленим ОС може бути пояснений даними, отриманими в дослідженні [31], в якому прямо вказується на негативний вплив доксорубіцину на стан КТ. Про негативний вплив на структурно-функціональний стан КТ хіміотерапевтичних середників зазначало багато дослідників [34], насправді, в основному такі висновки отримано в педіатричній практиці [17, 20], однак стосовно ХЛЛ це визначено вперше. Цікавим, на наш погляд, є те, що визначена нами доза доксорубіцину, яка призводить до зниження рівня МЩКТ, в референтному, визначеному експертами ВООЗ, осередку остеопоротичних уражень, а саме в поперековому відділі хребта [23, 24] коливається від 150 до 200 мг/м<sup>2</sup> для чоловіків і жінок відповідно, що на третину менше “славнозвісної” кардіотоксичної дози [12], хоча і можливий ефект потенціювання впливу доксорубіцину на КТ, зокрема циклофосфаном [1]. Відмічений факт може бути покладений в основу розробки нових лікувально-профілактичних програм модифікації стану кісткової тканини у хворих на ХЛЛ, що актуально в ракурсі отриманих даних про вікові аспекти перебігу ХЛЛ [2].

**Висновки.** Спираючись на статистичний аналіз матеріалів проведеного нами дослідження, можна стверджувати: 1) у хворих на ХЛЛ ураження хребців поперекового відділу хребта у вигляді остеопенічного синдрому в чоловіків зустрічається в 49 %: у вигляді остеопоротичних уражень – у 17 % та остеопенічних уражень – у 32 %; у жінок остеопенічний синдром виявлено в 76 %: у вигляді остеопоротичних уражень – у 24 % та остеопенічних уражень – у 52 %; 2) у хворих на ХЛЛ з остеопенічним синдромом спостерігається достовірне тотальне зменшення вмісту мінералів у хребцях, їх ширини та розподілу мінералів до ширини і висоти хребців; встановлено негативний зв'язок між тривалістю захворювання, стадією ХЛЛ та зниженням рівня МЩКТ і вмістом мінералів у хребцях поперекового відділу хребта; 3) встановлено, що фактором ризику зменшення рівня МЩКТ у хворих на ХЛЛ можуть бути хіміотерапевтичні препарати, що входять у програмне лікування, зокрема доксорубіцин, циклофосфан і преднізолон.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи отримані дані, перспективою подальших досліджень може бути створення програм медикаментозної корекції зниженого рівня МЩКТ у хворих на ХЛЛ та їх клінічна апробація.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Орел Н. Ф. Кардиотоксичность антрациклинов: возможности преодоления / Н. Ф. Орел // Актуальные вопросы клинической онкологии. – 2004. – Т. 6. – № 3. – С. 32–36.
2. Перехрестенко Т. П. Особенности течения В-клеточного хронического лимфолейкоза у больных разных возрастных групп / Т. П. Перехрестенко // Онкология. – 2007. – № 2. – С. 154–158.
3. Agrawal N. K. Prevalence of osteoporosis in otherwise healthy Indian males aged 50 years and above / N. K. Agrawal, B. Sharma // Arch Osteoporos. – 2013 Dec. – Vol. 8 (1–2). – P. 116.
4. Comparison between the QCT and the DEXA Scanners in the Evaluation of BMD in the Lumbar Spine Journal of Clinical and Diagnostic Research / S. C. Bansal, N. Khandelwal, D. V. Rai [et al.]. – 2011. – August. – Vol. 5(4). – P. 694–699.
5. Diagnosis and management of osteoporosis: guidelines for the utilization of bone densitometry / D. T. Baran, K. G. Faulkner, H. K. Genant [et al.] // Calcif. Tissue Int. – 1997. – Vol. 61. – P. 433–440.
6. Brown M. B. Robust tests for the equality of variances / M. B. Brown, A. B. Forsythe // Journal of the American Statistical Association. – 1974. – Vol. 69. – P. 264–267.
7. Clark W. Distelhorst. Role of Calcium in Glucocorticosteroid-Induced Apoptosis of Thymocytes and Lymphoma Cells: Resurrection of Old Theories by New Findings / Clark W. Distelhorst, George Dubyak // BLOOD. – 1998. – Vol. 91, № 3. – P. 731–734.
8. Delgado J. Emerging therapies for patients with advanced chronic lymphocytic leukaemia / J. Delgado, J. Briones, J. Sierra // Blood Rev. – 2009 Sep. – Vol. 23(5). – P. 217–224.
9. Duyan A. Bone mineral density after treatment of non-hodgkin's lymphoma in childhood / A. Duyan // Gazi Medical Journal. – 2007. – Cilt 18:1. – P. 26–30.
10. Sex and gender considerations in male patients with osteoporosis / C. J. Dy, L. E. Lamont, Q. V. Ton, J. M. Lane // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2011 Jul. – Vol. 469 (7). – P. 1906–1912.
11. Ebeling P. R. Osteoporosis in men / P. R. Ebeling // Curr Opin Rheumatol. – 2013 Jul. – Vol. 25(4). – P. 542–552.
12. Late cardiotoxicity in patients with malignant lymphoma treated with doxorubicin chemotherapy / L. Elbl, I. Vasova, M. Navratil [et al.] // Vnitr Lek. – Vol. 2006 Apr. – Vol. 52 (4). – P. 328–338.
13. Fejer R. What is the prevalence of musculoskeletal problems in the elderly population in developed countries? A systematic critical literature review / R. Fejer, A. Ruhe // Chiropr Man Therap. – 2012 Sep. – Vol. 24;20 (1). – P. 31.
14. Genant H. K. Advanced CT bone imaging in osteoporosis / H. K. Genant, K. Engelke, S. Prevrhal // Rheumatology. – 2008. – Vol. 47. – P. 9–16.
15. Male osteoporosis: A review / A. Herrera, A. Lobo-Escolar, J. Mateo [et al.] // World J. Orthop. – 2012. – Vol. 18;3(12). – P. 223–234.
16. Hofbauer L. C. Approach to the patient with secondary osteoporosis / L. C. Hofbauer, C. Hamann, P. Ebeling // Eur. J. Endocrinol. – 2010. – Vol. 162. – P. 1009–1020.
17. Reduced bone mineral density in men following chemotherapy for Hodgkin's disease / S. J. Holmes, R. W. Whitehouse, S. T. Clark [et al.] // Br. J. Cancer. – 1994. – Vol. 70. – P. 371–375.
18. Hudec S. M. Secondary causes of osteoporosis / S. M. Hudec, P. M. Camacho // Endocr Pract. – 2013. – Vol. 19 (1). – P. 120–128.
19. Karsenty G. Bone—more than a standalone organ: a system sharing multiple connections with other tissues / G. Karsenty // Medicographia. – 2010. – Vol. 32, № 4. – P. 335–341.
20. Bone mineral decrements in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia: frequency of occurrence and risk factors for their development / S. C. Kaste, D. Jones-Wallace, S. R. Rose [et al.] // Leukemia. – 2001. – Vol. 15. – P. 728–734.
21. Kaufman J. M. Osteoporosis in men / J. M. Kaufman, S. Goemaere // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol Metab. – 2008 Oct. – Vol. 22 (5). – P. 787–812.
22. Keys A. Indexes of relative weight and obesity / A. Keys, F. Fidmann, M. J. Karnoven // J. Chron. Dis. – 1972. – Vol. 25, № 6/7. – P. 329–343.
23. Khosla S., Melton L.J. III Osteopenia, N. Engl., J. Med. – 2007. – Vol. 356. – P. 2293–2300.
24. Kim N. Underreporting of vertebral fractures on routine chest radiography / N. Kim // Am. J. Rentgen. – 2004. – Vol. 182 (2). – P. 297–300.
25. Leidig-Bruckner G. Secondary osteoporosis – relevant clinical characteristics in diagnosis and therapy / G. Leidig-Bruckner, F. Raue, K. Frank-Raue // Dtsch Med. Wochenschr. – 2012, Feb. – Vol. 137 (7). – P. 326–332.
26. Lorraine A. Fitzpatrick. Secondary Causes of Osteoporosis / Lorraine A. Fitzpatrick // Mayo Clin Proc. – 2002. – Vol. 77. – P. 453–468.
27. Marie P. J. Bone remodeling: a social network of cells / P. J. Marie // Medicographia. – 2012. – Vol. 34, No. 2. – P. 149–155.
28. Mosteller R. D. Simplified Calculation of Body Surface Area / R. D. Mosteller // N Engl J. Med. – 1987 Oct. – Vol. 22;317 (17). – P. 1098.
29. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2013.
30. Osteodensitometry in primary and secondary osteoporosis. Executive summary of final report. Institute for Quality and Efficiency in Health Care. Cologne. – 2010. – 10 p.
31. Roschger P. The complexity and heterogeneity of bone material / P. Roschger, B. M. Misof, K. Klaushofer // Medicographia. – 2012. – Vol. 34, No. 2. – P. 155–163.
32. Skeletal sequelae of cancer and cancer treatment / C. J. Stava, C. Jimenez, M. I. Hu, R. Vassilopoulou-Sellin // J. Cancer Surviv. – 2009 Jun. – Vol. 3 (2). – P. 75–88.
33. Steiger J. H. Statistically-based tests for the number of common factors / J. H. Steiger, J. C. Lind // Paper presented at the annual Spring Meeting of the Psychometric Society in Iowa City. – May 30. – 1980.
34. Uebelhart B. Epidemiology and treatment of osteoporosis in men / B. Uebelhart, D. Uebelhart // Ther Umsch. – 2012. – Mar. – Vol. 69 (3). – P. 192–196.
35. The effect of chemotherapy on the growing skeleton / B. L. Van Leeuwen, W. A. Kamps, H. W. Jansen [et al.] // Cancer Treat Rev. – 2000. – Vol. 26. – P. 363–376.

Отримано 25.04.13

УДК 616.284-002.3

© В. В. МАЛЬОВАНІЙ, І. В. МАЛЬОВАНА, С. М. БОЙКО

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

## Лікування хронічного гнійного мезотимпаніту в стадії загострення у дорослих

V. V. MALOVANYI, I. V. MALOVANA, S. M. BOYKO

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

### TREATMENT OF THE CHRONIC PURULENT MESOTYMPANITIS IN THE ACUTE STAGE IN ADULTS

Для лікування загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту застосовують різні засоби місцевої і загальної дії. Головним у лікуванні цього захворювання є адекватна антибактерійна терапія. Одним з таких препаратів є антибіотик із групи фторхінолонів “Гатилін” (гатифлоксацин). Наведено результати застосування “Гатиліну” в лікуванні 20 дорослих хворих, які страждали від загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту. Отримані позитивні результати.

For the treatment of exacerbated chronic suppurative mesotympanitis it is used the variety of drugs of local and general action. Primarily in the treatment of this disease is an adequate antibiotic therapy. One such drug is an antibiotic of the fluoroquinolone group Gatilin (gatifloxacin). The results of use Gatilin in the treatment of 20 adult patients suffering from an acute chronic purulent mesotympanitis. Good results were received.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Хронічне гнійне запалення середнього вуха (хронічний гнійний середній отит) є ускладненням гострого гнійного середнього отиту [4, 5, 7], його продовженням [3, 6, 9] або наслідком [12]. Це трапляється за умови високої вірулентності мікроорганізмів та ослаблення захисних сил організму [7, 9], особливо тоді, коли запальний процес локалізується в ділянці аттика [4, 5]. Статистичні дані свідчать про широку розповсюдженість даної патології серед людей різного віку [8]. Безпосередньо причиною хронічного гнійного запалення середнього вуха є патогенна мікрофлора: стафілококи, стрептококи, синьогнійна та кишкова палички, паличка протей, фузоспірохетоз, віруси [4, 5, 7, 8, 10]. Поряд з анаеробними збудниками, з барабанної порожнини хворих на хронічний середній гнійний отит виділено різні аероби [7]. В етіології хронічного середнього гнійного отиту певну роль відіграють гриби [2-5], серед них *Candida* до 30 % [4, 5].

Хронічний гнійний середній отит характеризується тріадою симптомів – періодичною чи постійною гностечею з вуха, стійкою перфорацією барабанної перетинки і приглухуватістю [1, 4, 5, 8, 9].

За клінічним перебігом і тяжкістю захворювання хронічний середній гнійний отит поділяють на дві форми: мезотимпаніт та епітимпаніт [1–3, 6–9, 12]. Серед хронічних гнійних запалень середнього вуха мезотимпаніт трапляється в 55 % випадків [9,

12]. Для хронічного мезотимпаніту характерна тріада симптомів – стійка центральна перфорація в натягненій частині барабанної перетинки, періодична або постійна гностеча без запаху з вуха і порушення слухової функції [1, 4, 5, 8, 9].

При загостреному хронічному мезотимпаніті характерне підвищення температури тіла, незначне порушення загального стану, збільшення або зменшення гностечі, біль у вусі [4, 5, 8, 9]. Під час отоскопії видно гіперемію, інфільтрацію і потовщення барабанної перетинки, контури її зникають, часто пульсуючий рефлекс, який зникає в міру ліквідації загострення [4, 5].

Для лікування загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту застосовують різні засоби місцевої і загальної дії. Головним в лікуванні цього захворювання є адекватна антибактерійна терапія. Завдання антибактерійної терапії може бути успішно вирішене через наявність широкого вибору антибактерійних препаратів. Одним з таких препаратів є фторхінолон “Гатилін” (гатифлоксацин). У вітчизняній оториноларингології відсутні відомості щодо застосування цього препарату при лікуванні загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту. В інструкції до препарату вказано на високий його антибактерійний потенціал. Встановлено високу антибактерійну ефективність “Гатиліну” (гатифлоксацину) при лікуванні гострого гнійного верхньощелепного синуситу [11].

**Мета роботи:** визначити ефективність препарату “Гатилін” (гatifлоксацин) як антибактерійного засобу при лікуванні загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту у дорослих.

**Матеріали і методи.** Ми застосували “Гатилін” (гatifлоксацин) для системної терапії загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту в дорослих.

“Гатилін” (гatifлоксацин) – це сучасний фторхінолон IV покоління. Фторхінолони займають провідні позиції в арсеналі сучасних антибактерійних засобів. Для фторхінолонів IV покоління характерна висока ефективність проти *Str. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Chl. pneumoniae*, анаеробів. “Гатилін” (гatifлоксацин) проявляє бактерицидний ефект завдяки зниженню двох життєво важливих ферментів мікробної клітини – ДНК-гірази і топоізомерази – 4. Механізм дії “Гатиліну” (гatifлоксацину) забезпечує “надширокий” спектр антибактерійної активності. Він діє як на грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми, так і на атипичні мікроорганізми і на анаероби. “Гатилін” (гatifлоксацин) проявляє високу активність щодо позалікарняних штамів респіраторних патогенів. Активність “Гатиліну” (гatifлоксацину) відносно позалікарняних штамів респіраторних патогенів перевищує активність ципрофлоксацину в 4 – 16 разів. “Гатилін” (гatifлоксацин) виробляє фірма Ananta Medicare (Великобританія), в таблетках по 200 і 400 мг, № 10. “Гатилін” (гatifлоксацин) має широкий спектр показань до застосування: інфекції ЛОР-органів; інфекції дихальних шляхів; уrogenітальні інфекції; інфекції сечових шляхів; інфекції сечостатевої системи та ускладнені інфекції сечових шляхів; неускладнений гонококовий уретрит у чоловіків; гонококовий ендocerвіт у жінок; інфекції шкіри і м'яких тканин; післяопераційні інфекційні захворювання, сепсис, перитоніт. В оториноларингології “Гатилін” (гatifлоксацин) застосовують при

гострому отиті та загостренні хронічного отиту, гострому синуситі та загостренні хронічного синуситу по 400 мг 1 раз на добу або по 200 мг 2 рази на добу протягом 5 – 7 днів. Переваги “Гатиліну” (гatifлоксацину): подвійний механізм дії; широкий спектр антимікробної активності; високі концентрації в тканинах і рідинах організму, які перевищують концентрацію в плазмі; тривалий період напіввиведення; відсутність резистентності; можливість застосування як емпіричної терапії при тяжких інфекціях в стаціонарі; гарний комплаєнс – 1 раз на добу; широкий спектр показань до застосування; добра переносимість і незначний відсоток побічних ефектів.

Під нашим спостереженням за період з 2008 по 2011 рр. перебувало 40 хворих на загострений хронічний гнійний мезотимпаніт (30 чоловіків і 10 жінок) віком від 20 до 45 років (табл. 1).

У всіх пацієнтів мезотимпаніт був однобічний (у 26 правобічний, у 14 лівобічний) й тривав від 10 до 20 років. Причинами загострення мезотимпаніту були гострий риніт (у 12 хворих), застуда (у 18), ГРВІ (у 10 хворих). Пацієнти скаржились на біль у вусі, збільшення гноетечі з вуха, шум у вусі, зниження слуху, порушення загального стану, підвищення температури тіла в межах 37,1 – 37,9 °С. При отоскопії визначались слизові (у 5 хворих), слизово-гнійні (у 16) або гнійні (у 19 хворих) виділення у зовнішньому слуховому ході в незначній кількості. Після туалету вуха спостерігали гіперемію, інфільтрацію і потовщення барабанної перетинки, пульсуючий рефлекс (у 22 хворих), перфорацію барабанної перетинки, яка локалізувалась дозadu від лінії держальця молоточка (у 18 хворих), допереду від лінії держальця молоточка (у 14) або була субтотальною обідковою в натягненій частині (у 8 хворих) [13]. Аудіометричне дослідження слуху вказувало на ураження звукопровідної функції вуха.

**Таблиця 1. Співвідношення хворих на загострений хронічний гнійний мезотимпаніт, яких лікували “Гатиліном” і за стандартною схемою**

Ліковані “Гатиліном”		Ліковані за стандартною схемою	
Чоловіки	14	Чоловіки	16
Жінки	6	Жінки	4

Хворі були поділені на дві групи – основну (20 пацієнтів) і контрольну (20). Групи були зіставлені за віком і перебігом захворювання. У схему лікування хворих основної групи вводили “Гатилін” (гatifлоксацин). Останній призначали в дозах згідно з рекомендаціями фірми-виробника (Ananta Medicare – Великобританія): внутрішньо по 1 таблетці (200 мг) двічі на день протягом 7 днів [11].

При лікуванні хворих контрольної групи призначали антибіотик “Олететрин” по 250000 ОД 4 рази на день. В комплекс лікування хворих обох груп входили щоденний туалет вуха сухим способом, закапування у зовнішній слуховий хід розчину антибіотика або прополісу, до яких виявлена мікрофлора найчутливіша, судинозвужувальних крапель в ніс.

**Результати досліджень та їх обговорення.**

Критеріями оцінки ефективності лікування були: суб'єктивна оцінка терапії хворими (вплив на біль у вусі, на гноетечу з вуха, на шум у вусі, на зниження слуху, на загальний стан, на температуру тіла, легкий перебіг захворювання, швидше одужання), отоскопічна картина (стан барабанної перетинки, стан слизової оболонки барабанної порожнини, відсутність або зменшення виділень у зовнішньому слуховому ході, зміна їх характеру), показники температури тіла і тональної аудіометрії. Аналіз результатів лікування показав, що більш інтенсивний регрес симптомів загостреного хронічного мезотимпаніту відмічено у хворих основної групи. Так, 85 % хворих основної групи вказували на зникнення, 15 % – на зменшення болю у вусі, 10 % – на зникнення, 90 % – на зменшення виділень з вуха. Всі пацієнти з цієї групи вказували на зникнення шуму у вусі, поліпшення загального стану, зниження температури тіла (на 5–6 день лікування). 60 % хворих вказували на легший перебіг захворювання, 50 % – на швидке одужання. В контрольній групі ці показники були значно нижчими. Разом з тим, поліпшення слухової функції пацієнти як основної, так і контрольної групи не відмічали.

Поліпшення отоскопічної картини настало на 5–6 день лікування у 100 % хворих. У них не відмічали гіперемію, інфільтрацію і потовщення барабанної перетинки, пульсуючий рефлекс. У всіх хворих слизова оболонка медіальної стінки барабанної порожнини була рожева. В пацієнтів з слизовими виді-

леннями у зовнішньому слуховому ході вони зникли. У осіб з гнійними виділеннями у зовнішньому слуховому ході вони стали слизисто-гнійними. В контрольній групі поліпшення отоскопічної картини відмічали на 5–6 день лікування у 80 % хворих.

Температура тіла нормалізувалась на 5–6 день лікування у всіх пацієнтів основної групи. В контрольній групі температура тіла нормалізувалась у 80 % хворих на 5–6 день лікування.

Показники тональної аудіометрії (зменшення кістково-повітряного інтервалу на аудіограмі) на 5–6 день лікування незначно покращились у 3 пацієнтів. В контрольній групі зменшення кістково-повітряного інтервалу на тональній аудіограмі не спостерігали у жодного хворого.

“Гатилін” (гatifлоксацин) всі хворі переносили добре, алергічних реакцій та інших побічних явищ не відмічали у жодного пацієнта.

**Висновки.** 1. Застосування “Гатиліну” (гatifлоксацину) у хворих на загострений хронічний гнійний мезотимпаніт підвищує ефективність лікування цієї патології у дорослих.

2. На підставі отриманих результатів можна рекомендувати “Гатилін” (гatifлоксацин) для лікування загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту як антибактерійний засіб у дорослих.

3. “Гатилін” (гatifлоксацин) може поповнити арсенал медикаментів загальної дії, які застосовують у терапії загостреного хронічного гнійного мезотимпаніту в дорослих.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Гладков А. А. Болезни уха, горла и носа / А. А. Гладков. – М. : Медицина, 1973. – С. 240–260.
2. Зарицький Л. А. Хвороби вуха, носа, горла / Л. А. Зарицький. – К. : Вища школа, 1974. – С. 84–91.
3. Исхаки Ю. Б. Детская оториноларингология / Ю. Б. Исхаки, Л. И. Кальштейн. – Душанбе : Маориф, 1977. – С. 296–305.
4. Лайко А. А. Дитяча амбулаторна оториноларингологія / А. А. Лайко, Д. І. Заболотний. – К. : Логос, 2005. – С. 109–117.
5. Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія / А. А. Лайко. – К. : Логос, 2008. – С. 229–237.
6. Лихачев А. Г. Справочник по оториноларингологии / А. Г. Лихачев. – М. : Медицина, 1981. – С. 206–215.
7. Мітін Ю. В. Хронічне запалення середнього вуха // Оториноларингологія / Ю. В. Мітін ; за ред. Д. І. Заболотного, Ю. В. Мітіна, В. Д. Драгомирецького. – К. : Здоров'я, 1999. – С. 145–157.
8. Мишенькин Н. В. Хроническое гнойное воспаление среднего уха : руководство по оториноларингологии / Н. В. Мишенькин ; под ред. И. Б. Солдатова. – М. : Медицина, 1997. – С. 110–132.
9. Пальчун В. Т. Болезни уха, горла, носа / В. Т. Пальчун, Н. А. Преображенский. – М. : Медицина, 1978. – С. 329–341.
10. Протасевич Г. С. Бактериологическое исследование при хроническом среднем гнойном отите в процессе подготовки к тимпанопластике // Молдавская научно-практическая конференция оториноларингологов : тезисы докладов / Г. С. Протасевич, Т. И. Яшан. – Кишинев : Штиинца, 1979. – С. 30–31.
11. Антибактерійна терапія хворих на гострий гнійний верхньощелепний синусит / Г. С. Протасевич, О. І. Яшан, Д. В. Бергоровий [та ін.] // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – № 5. – С. 106–107.
12. Рутенбург Д. М. Хроническое гнойное воспаление среднего уха. Тимпанопластика : руководство по оториноларингологии / Д. М. Рутенбург ; под ред. А. Г. Лихачева. – М. : Медгиз, 1960. – Т. 2. – С. 212–269.
13. Яшан И. А. Некоторые вопросы восстановления звукопроводения при мезо- мембранопластике / И. А. Яшан // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1970. – № 1. – С. 95–98.

Отримано 20.05.13

УДК 616.716.1/4-089.844(048.8)

© І. Р. МИСУЛА, О. В. СКОЧИЛО

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

## Кістково-пластичні матеріали для заміщення дефектів щелеп: від історії до сьогодення

I. R. MYSULA, O. V. SKOCHYLO

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

### BONE-PLASTIC MATERIALS FOR THE REPLACING OF JAW DEFECTS: FROM THE PAST TO THE PRESENT

У статті представлено узагальнені дані про матеріали, які використовували раніше і застосовують в даний час для відновлення кісткової тканини. Проаналізовано методи отримання, а також висвітлено позитивні властивості та недоліки препаратів кожної з існуючих груп залежно від походження. Особлива увага звернена на перспективні матеріали алопластичного походження.

The article presents summarized data for materials that have been previously used and are being currently used for bone restoration tissue. The methods of receiving have been analyzed and the positive and negative properties of preparations from each of the existing groups depending on the origin have been clarified. Special attention has been paid to perspective materials of aloplastics origin.

Процеси відновлення пошкодженої чи втраченої кісткової тканини є важливим питанням хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії. Згідно з статистичними даними, захворювання, які супроводжуються деструктивними змінами в кістковій тканині (радикулярні кісти, доброякісні пухлини кісткової тканини) обіймають одне з домінуючих місць серед нозологій ЩЛД (Тимофеев А. А., 2011). Відповідно, питання заміщення утворених дефектів є пріоритетним (Вовк Ю. В., 2005; Пюрик В. П. та співавт., 2005; Воложин А. И. и соавт., 2000–2008; Панкратов А. С. та співавт., 2011). Поряд з використанням оновлених методів оперативної техніки [1], як раніше, так і на даний час актуальною є проблема вибору кістково-пластичного матеріалу, адже відомо, що саме остеопластика відкриває великі можливості для повної реабілітації пацієнтів. На сьогоднішній день усі існуючі матеріали поділяють, залежно від походження, на декілька груп, а саме – автогенні, алогенні, ксеногенні, алопластичні (синтетичні, штучно синтезовані кісткові замінники) та композиційні [2]. Матеріали, які належать до перерахованих груп, мають як позитивні властивості, так і недоліки, зважаючи на які було сформульовано основні вимоги до них. Отже, матеріалам має бути властива:

а) остеогенність – здатність матеріалу викликати ріст кісткової тканини за рахунок остеогенних клітин (автокістка).

б) остеоіндукція – здатність стимулювати ріст кісткової тканини в результаті впливу матеріалу на диференціювання мезенхімальних стовбурових клітин (білки крові, фактори росту, біоактивні компоненти, які сприяють росту кістки).

в) остеокондукція – здатність матеріалу відігравати роль пасивного матриксу для росту нової кістки з наступною резорбцією матеріалу.

Окрім цього, слід пам'ятати про:

- наявність пористості (забезпечує проростання нової кісткової тканини);
- біо- та імуносумісність, інфекційну безпечність;
- відсутність морально-етичних, релігійних та юридичних проблем при використанні;
- доступність та низьку ціну.

За на даними літератури, одним з найширше використовуваних методів кісткової пластики є автопластичний. Вперше автогенний трансплантат був застосований у 1820 році Walter. Протягом довгого часу матеріал, отриманий від самого пацієнта, вважали, як пишуть численні автори, “золотим стандартом” у кістковій пластичці (Іванов С. Ю., 2005; Робустова Т. Г., 1999, 2003; Branemark P. Iv et al., 1985), оскільки він має остеогенну (за рахунок автогенних кісткових клітин), остеокондуктивну (за рахунок колагену та мінералів кістки) та остеоіндуктивну (за рахунок неколагенових білків кісткового матриксу) активність.

Як відомо, за своєю структурою автотрансплантати можуть бути кортикальними, губчастими та кортикально-губчастими. Доведено, що при використанні губчастих кісткових трансплантатів відбуваються швидко та більш повноцінна реваскуляризація [3], оскільки вони містять більше поліпотентних клітин, які можуть диференціювати, проліферувати і брати участь в остеогенезі, тоді як в кортикальних трансплантатах ці процеси відбуваються повільніше. Разом з тим ряд науковців вважає, що кортикально-губчастий фрагмент за рахунок кортикальної частини надає трансплантату міцності, а за рахунок клітин губчастої частини сприяє підвищенню остеогенного потенціалу [4].

Як правило, позаротовими ділянками для забору матеріалу є ребро, латеральний край лопатки. Останнім часом широко застосовують автотрансплантати, взяті зі склепіння черепа, тазової та великогомілкової кісток [5], які, на думку фахівців, менше піддаються резорбції та більш здатні до регенерації. Відповідно, для отримання такого автотрансплантату необхідно залучати, окрім лікарів-анестезіологів, ще й лікарів-хірургів. Важливо також зазначити, що така операція вимагає умов стаціонарного відділення що, певною мірою, ускладнює лікувальний процес.

У випадку, коли для проведення кісткової пластики заплановано отримати внутрішньоротовий автотрансплантат, як ділянку-донор можна використати тіло та гілку нижньої щелепи [6, 7], ретромолярну ділянку, підборідковий симфіз, горби верхньої щелепи. Відповідно, забір матеріалу можна проводити під місцевою анестезією в амбулаторних умовах, що значно полегшує процес але не зменшує додаткової травматизації, якої прагнуть уникнути потенційні пацієнти. Слід також зазначити, що не лише фізична, але й психоемоційна травма, особливо у пацієнтів з вираженим страхом перед хірургічними втручанням, є причиною відмови від цього виду кісткової пластики.

Незважаючи на основні переваги автотрансплантатів, а саме біосумісність, біологічну безпеку та репаративний потенціал, цей метод має суттєвий недолік, який проявляється резорбцією трансплантата в динаміці (частіше при використанні позаротових автотрансплантатів). Також не варто забувати про віковий аспект. З обережністю рекомендують використовувати цей метод в дитячому та старечому віці через можливий ризик пошкодження зон росту та недостатню кількість матеріалу для забору [Савельєв, 2008]. Ризик інфікування ділянки-донора, додаткова операційна крововтрата, збільшення тривалості післяопераційного періоду теж свідчать не на користь даного методу.

Потреба в уникненні вищезгаданих негативних аспектів та пошук нових методів заміщення кісткової тканини привели до алотрансплантації. Методику алогенного заміщення кісткових дефектів (донором є інша людина) вперше застосували у 1880 році Масевен [8]. Як правило, використовують трупну кісткову тканину. Відомо, що алогенний трансплантат є остеокондуктивним матеріалом [9], хоча деякі автори (Сельский Н. Е., 2000, Рибаків П. А., 2006) вказують і на остеоіндуктивну властивість, потенціал якої залежить від способу обробки алокістки (ліофілізація, формалінізація, заморожування).

Алотрансплантат демінералізованої кістки (АДК) та алотрансплантат демінералізованої ліофілізованої кістки (АДЛК) є основними видами матеріалів цієї групи. Кісткова тканина після демінералізації стає еластичною, що сприяє легкому заповненню дефекту та дає можливість домогтися щільного контакту між кістковим ложем та матеріалом, що є запорукою ефективності кісткової пластики. АДЛК отримують шляхом ліофілізації, яка являє собою сублимацію води з попередньо замороженої тканини в умовах вакууму. Зневоднення здійснюється за рахунок підтримки рівноваги концентрації водяних парів у тканинах і навколишньому просторі. Відомо, що в процесі демінералізації відбувається вивільнення колагенової матриці та кісткових морфогенетичних білків, які є стимуляторами остеогенезу, хоча за даними А. С. Панкратова, И. С. Копецкого (2000) остеогенний потенціал формалінізованих та ліофілізованих алотрансплантатів є слабшим, ніж демінералізованого кісткового трансплантата. У літературі є експериментальні дослідження, у яких автори вказують на ефективно застосування аломатеріалів, насичених глікозаміногліканами [10, 11], факторами росту, гідроксиапатитом [12], але сама методика застосування алотрансплантата не позбавлена недоліків, що проявляється антигенною реакцією та слабким остеогенним ефектом [13]. Також виникають труднощі не тільки при отриманні, але й при зберіганні трансплантатів, що вимагає створення спеціальних банків для збереження матеріалу. При детальному вивченні властивостей алогенних матеріалів ряд авторів вказують на численні фактори, від яких залежить остеоіндуктивний потенціал, а саме: вік донорів (Сумароков Д. Д., 1988), терміни забору тканин після смерті, температурні показники, при яких зберігаються зразки (Han B. et al. 2003), методи консервації (Савельєв В. І., та співавт., 1996). Як результат, лабораторії-виробники алотрансплантатів, які не враховують вищезгаданих нюансів, пропонують на ринок матеріал з різним та нефіксованим рівнем остеопотенціалу, що



затруднює прогноз майбутньої операції. На сьогодні серед матеріалів цієї групи досить відомим є матеріал “АлоГро”<sup>®</sup>, виробник – компанія “AlloSource” (США), яка має один з найбільших банків тканин. Цей алоімплантат відрізняється від інших тим, що кожна серія кісткової тканини від конкретного донора проходить доклінічну біологічну пробу на визначення остеоіндуктивності [14]. Але не слід забувати про хоч і мінімальний, але ризик, який супроводжує можливість передачі вірусної інфекції (ВІЛ, гепатит тощо). Питання дезінфекції та стерилізації отриманого матеріалу є предметом індивідуального вибору в різних державах (розчин формаліну, іонізуюче випромінювання, вплив низьких температур).

Останнім часом ряд вітчизняних авторів вказують на те, що отримують позитивний результат від застосування аломатеріалу “Тутопласт” [15, 16, 17]. Як стверджують виробники, у його створенні використано перший у світі процес консервації та переробки тканин, що запатентований компанією Тутоген Медікал Гмбх (Німеччина) та отримав назву Тутопласт-процес [18]. Метод ґрунтується на використанні дегідратуючих розчинів і низьких доз гамма-опромінення в 17,8 кГр та дає можливість зберегти біомеханіку тканини та її властивість перебувати. Як стверджують науковці, застосування багаторічного Тутопласт-процесу дало можливість отримати стерильні імунологічно інертні біоматеріали, які позбавлені бактерій, вірусів і пріонів та можуть використовуватися в стоматології, офтальмології, абдомінальній хірургії [19]. За даними компанії-виробника, на даний момент у світі виконано більш ніж 1 млн операцій із використанням біоімплантатів “Тутопласт” без жодного випадку передачі інфекційного захворювання.

До наступної групи матеріалів – ксеногенних – належать препарати тваринного походження. Вперше цей вид кісткової пластики був застосований у 1668 році van Mekeeren, але активне використання цього методу відмічено у другій половині XIX ст. Відомий трансплантолог того часу, Leopold Ollier, встановив цікаву закономірність. Пересаджуючи кісткову тканину від тварин примітивного виду тваринам з більш високим рівнем організації, він отримував кращі та прогнозованіші результати, ніж навпаки. Дослід довів, що відновлення кісткового дефекту у кішки матеріалом, отриманим від кролика, є успішнішим, ніж трансплантація кістки від кролика курці. Отримані результати стимулювали науковців того часу до поглибленого вивчення даного питання.

На сьогоднішній день найчастіше застосовують кісткову тканину свиней, великої рогатої худоби, яка проходить спеціальну обробку – депротеїні-

зацію, в результаті чого усувається антигенна дія матеріалу в організмі реципієнта, оскільки відомо, що одним з найпроблемніших аспектів у застосуванні ксенотрансплантатів є імунологічна несумісність та, як наслідок, – відторгнення матеріалу (Р. А. Гизатуллин, 2007). Ця ситуація змусила науковців до пошуку нових методів очищення у виробництві матеріалів.

Зважаючи на це, ксеногенні трансплантати поділяють за методом виготовлення:

- матеріали, в основі виготовлення яких використовують високі температури (“OsteoGraf/N”);

- матеріали, в основі виготовлення яких використовують низькі температури (“Bio-Oss”, Giestlich, Швейцарія);

- матеріали на основі ензимних технологій (очищення ферментами та тривале вимивання) – “Bio-Gen”, “Osteoplant” (Bioteck, Італія).

Характерною особливістю матеріалів цієї групи є те, що вони мають виражену остеокондуктивну дію. Після проведеного очищення ксеноматеріали перетворюються на кісткові мінерали, які в організмі можуть піддаватися резорбції різної швидкості але не мають остеоіндуктивних властивостей. “Bio-Oss” (Giestlich, Швейцарія), наприклад, є мінеральним компонентом кісткової тканини биків, тобто гідроксиапатитом природного походження, з якого майже повністю видалені органічні компоненти [20]. Дослідження показують, що структура матеріалу, за рахунок макро- та мікропор, сприяє швидкій ревазуляризації трансплантата. Уже за 2 місяці в мікропросторах відмічаються дрібні капіляри та мезенхімальні клітини. Приблизно з цього часу і на поверхні матеріалу починаються процеси остеогенезу та повільної резорбції матеріалу, що супроводжуються заміщенням структурними елементами власної кістки. Повна резорбція матеріалу відбувається приблизно за 20 місяців. Але, не дивлячись на позитивні властивості цих засобів та їх широке практичне застосування, наявність тваринного ГА теоретично не виключає ризику переносу пріонів – носіїв хвороби Крейтцфельда-Якоба.

Тому альтернативою в остеопластиці стало використання синтетичних матеріалів. Вперше дані про застосування синтетичного гідроксиапатиту були опубліковані С. Ф. Халбертом та співавторами в 70 роках минулого століття. У результаті експерименту було відмічено вrostання сполучної тканини в пори матеріалу, відсутність запалення, але вираженої остеокондуктивної дії не спостерігали в зв'язку з резорбцією матеріалу. Подальші пошуки встановили, що резорбція матеріалу прямо пропорційно залежить від його пористості та щільності [21].

На сьогоднішній день синтетичні або алопластичні матеріали за складом поділяють на:

а) неорганічні матеріали:

1) синтетичний гідроксиапатит (“Остеограф/ЛД”);

2)  $\alpha$ -,  $\beta$ -трикальційфосфат (“Церазорб”, “Біорезорб”);

3) біоактивне скло (“PerioGlass” Block Drug Company, США, “BioGran” Orthovita, ЗІ, США);

4) сульфат кальцію (“Кансет” Lifecore, США, “Сурджипластир” Classimplant, Італія);

5) карбонат кальцію (“Біокорал”).

б) органічні матеріали :

1) полімери (“Фізіографт”, “Гіалос-Матрикс”, “ХТР-полімер”, “Етісорб”).

Незважаючи на різноманітну хімічну будову, дані матеріали об’єднують спільні позитивні властивості, а саме:

– відсутність резидуальних білків;

– відсутність бактеріальної та вірусної інфекції;

– відсутність етично-моральних та релігійних конфліктів при застосуванні;

– можливість регуляції швидкості резорбції за рахунок особливостей синтезу;

– доступна цінова категорія;

– достатня кількість та різноманіття форм (гранули, чипси, блоки, пасти).

Синтетичний гідроксиапатит (ГА) належить до кальцій-фосфатних сполук. Будучи аналогом основного компонента неорганічного матриксу кістки, гідроксиапатит бере активну участь в іонному обміні, забезпечує адгезію кісткових клітин та білків, що, на думку Григорян А. С. та співавт. (2003), індукує остеогенез, має остеокондуктивні властивості. Інтерес до синтетичного ГА полягає ще й у тому, що він не викликає імунної відповіді та при взаємодії з біологічними тканинами здатний до поступової резорбції та заміщення кістковою тканиною. Слід зауважити, що ГА наявний на стоматологічному ринку у двох видах – резорбуючий (“Остеограф /ЛД”) та не резорбуючий (“Остеограф /Д”, “Перма Ридж”). До синтетичних ГА належать також матеріали коралового походження. За складом вони є полікристалічною керамікою, основою якої є кристалічний карбонат кальцію – арагоніт (“Біокорал”).

$\alpha$ -,  $\beta$ -трикальційфосфат, біоактивне скло та сульфат кальцію також об’єднують під загальною назвою “Кераміка”.

Як зазначали Панкратов А. С. та співавт. (2011), характерною особливістю цих матеріалів є їх сумісність з мінералізованими тканинами організму.

Під час резорбції продукти деградації кальцій-фосфатних сполук (іони кальцію та фосфатів) при-

родно метаболізуються та не підвищують рівня кальцію і фосфатів ні в сечі, ні в сироватці крові.

На думку Н. В. Баграташвілі та співавт. (2007), незважаючи на перелічені позитивні якості, матеріали на основі гідроксиапатиту, трикальційфосфату, які виготовляються за рахунок спікання порошкоподібних фосфатів Са, є твердими та нееластичними, що в свою чергу не сприяє швидкій інтеграції з кістковою тканиною. Тому пошук нових різновидів синтетичних матеріалів є актуальним.

Аналізуючи вищесказане можна стверджувати, що на сьогоднішній день ще не існує “ідеального матеріалу”, який би відповідав усім вимогам. Зважаючи на це, часто у практичній медицині використовують композиційні матеріали (з метою сполучення їх позитивних властивостей). Наприклад, високоочищений колаген, виділений з губчастої кістки людини, поєднання з сульфатованими глікозаміногліканами [22], демінералізований кістковий матрикс з гіалуроновою кислотою (“DBX”), гідроксиапатит з трикальційфосфатом та колагеном (“Коллапол”), гідроксиапатит з колагеном (“КоллапАн”), автотрансплантат з “Bio-oss” [23]. Дослідження показують, що при використанні комбінації матеріалів досягається позитивніший результат, ніж при застосуванні кожного із компонентів окремо.

Бажання покращити механічні характеристики кальцій-фосфатної кераміки привело науковців до створення композицій на основі фосфатів кальцію та різних полімерів. Останнім часом з’явилися публікації про використання в якості органічного середника біорезорбтивних полімерів [24, 25] – колагену (природного полімеру) та полілактиду, полігліколіду (синтетичних полімерів) [26], (Григорян А. С., 2005, Воложин А. И., 2006).

За даними Peter X. Ma та співавторів, розрізняють такі три групи :

– гідроксиапатит-колагенові матеріали;

– полімер-керамічні композиції;

– полімер-кальційфосфатні композиції.

Колаген є природним тканинним міжклітинним білком, якому притаманний ряд властивостей: біосумісність, біодеградація та здатність активувати міжклітинну взаємодію. Однак використання колагену природного походження має ті ж недоліки, що й ксенотрансплантати, тому експериментальні дослідження у цій галузі привели до появи публікацій про використання натуральних полімерів (хітозан, альгінат) [27, 28].

Особливої уваги заслуговують синтетичні полімери – полілактидна, полігліколева кислоти та їх сополімери, які вже використовуються в багатьох країнах світу як біодеградуючі матеріали.

Акцент в аналізі синтетичних полімерів ми б хотіли зробити на властивостях полілактиду (ПЛ). Полілактид – біорезорбтивний біосумісний поліефір, мономером якого є молочна кислота (Енциклопедія полімерів, 1994). У медицині полілактид використовують з середини минулого століття [29] як основу для виробництва резорбуючого шовного матеріалу [30], як матриці для транспортування лікарських речовин [31]. Вперше дані про застосування ПЛ були опубліковані в 1966 році Kulkarni et al., які підтверджували нетоксичність та біосумісність матеріалу [32]. З 1971 року полілактид є складовою частиною хірургічного шовного матеріалу, тривають експериментальні дослідження щодо можливості ширшого його застосування. У клініці, в 1987 році, Bos R. R. et al. вперше використав резорбуючі фіксатори на основі ПЛ для пластин при остеосинтезі. Разом з тим, тривали дослідження щодо використання ПЛ як пластини для полімерного остеосинтезу при травмах середньої та нижньої зон лицевого скелета [33, 34]. Одночасно з клінічним застосуванням полімерів в перерахованих засобах, велась експериментальна робота щодо вивчення особливостей матеріалу, його міцності, термінів резорбції та можливості використання в інших формах.

В 1992 році Gottlow et al. опублікували результати застосування ПЛ у вигляді мембрани для направленої тканинної регенерації. В експерименті на мавпах було доведено, що мембрана “Гайдор” (складається з полімерів молочної та лимонної кислот, існує на ринку по даний час) повністю резорбується за 6 місяців та не спричиняє запальної інфільтрації тканин, що підтверджено гістологічно.

В 1995 році Caffese et al. першими провели дослідження мембрани, яка складається з полімерів молочної та гліколевої кислот (“Resolut”) та

підтвердили повне розсмоктування матеріалу без побічних реакцій.

Деяко пізніше вищезгадані полімери як наповнювачі простору для закриття дефекту почали використовувати закордонні фахівці як в експериментальних, так і в клінічних дослідженнях [35, 36, 37, 38].

На сьогодні в Україні дозволений до використання матеріал “Фізіографт” (Ghimas, Італія), що є сополімером молочної та гліколевої кислот. Теоретичний час біодеградації коливається від 5–7 тижнів до 2–3 років, залежно від молекулярної ваги полімерів. Наявність у структурі лактидної кислоти забезпечує жорсткість матеріалу, наявність гліколевої – пластичність. Але, на жаль, цей матеріал має лише остеокондуктивну дію. Цікавими у цьому контексті є експериментальні дослідження російських науковців щодо регенерації кісткової тканини під дією композитного матеріалу різної пористості на основі полілактиду, насиченого синтетичним гідроксиапатитом [39]. Також трапляються публікації вітчизняних вчених про порівняльну характеристику застосування полілактиду + ГА та комбінації ГА з поліметилметакрилатом (ПММА), метакрилатестером та полівініловим спиртом [40]. Отримані результати вказують на підвищення репаративних властивостей кістки під впливом полілактиду+ ГА та відсутність шкідливої дії на тканини.

**Висновок.** Вищезгадані дані є лише поодинокими експериментальними дослідженнями, що нашою думкою про потребу в глибокому та змістовнішому вивченні особливостей оптимізації репаративного остеогенезу та дослідженні впливу різного відсоткового вмісту ГА на процеси резорбції полімера, що є, на нашу думку, перспективним напрямком у розвитку композиційних синтетичних матеріалів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Варес Я. Е. Профилактика деформаций альвеолярных отростков при хирургическом лечении костей черепа (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.22 / Я. Е. Варес. – Львів, 2002. – 18 с.
2. Павленко А. В. Остеопластические материалы в стоматологии: прошлое, настоящее, будущее / А. В. Павленко, Р. Р. Ильк, С. А. Горбань // Современная стоматология. – 2008. – № 4. – С. 103–108.
3. Панкратов А. С. Костная пластика в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Остеопластические материалы : [руководство для врачей] / А. С. Панкратов, М. В. Лекишвили, И. С. Копецкий. – М. : Издательство БИНОМ, 2011. – 272 с.
4. Герасимов А. С. Планирование реконструктивных операций при протяженных дефектах нижней челюсти с использованием современных технологий : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук / А. С. Герасимов. – Санкт-Петербург, 2011. – 20 с.

5. Назарян Д. Н. Хирургическое лечение пациентов с дефектами челюстей с последующим восстановлением жевательной функции : автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.17 / Д. Н. Назарян. – Москва, 2013. – 24 с.
6. Hassan M. G. Vertical and horizontal bone augmentation with the intraoral autogenous J-graft / M. G. Hassan // Implant dentistry. – 2009, June. – V.18. – № 3. – P. 230–238.
7. Кулаков О. Б. Показания к применению трансплантатов из ветви нижней челюсти для замещения дефектов альвеолярного отростка челюстей в сочетании с денальными имплантатами и сравнительный анализ / О. Б. Кулаков, Я. В. Шорстов, С. Н. Супрунов // Институт стоматологии. – 2009. – Т. 1. – № 42. – С. 36–38.
8. Macewen W. The growth of bone. Observations on osteogenesis. The experimental inquiry into the development and reproduction of diaphyseal bone. / W. Macewen // James Macelrose and Sons. 1912.
9. Берченко Г. Н. Костные трансплантаты в травматологии и ортопедии / Г. Н. Берченко // Биоматериалы. – 2008. – № 9. – С. 4–5.

10. Лекишвили М. В. Новые биопластические материалы в реконструктивной хирургии / М. В. Лекишвили, А. Ф. Панасюк // Вестник РАМН. – 2008. – № 9. – С. 33–36.
11. Махова Ф. М. Сравнительная эффективность применения отечественных остеопластических материалов “Биоматрикс” и “Остеоматрикс” в комплексном лечении пародонта : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 / Ф. М. Махова. – Москва, 2008. – 18 с.
12. Болонкин В. П. Оптимизация костной пластики в боковых отделах верхней челюсти / В. П. Болонкин, И. В. Болонкин, П. А. Рыбаков, Т. В. Меленберг // Стоматология. – 2008. – № 5. – С. 44–45.
13. Кулаков А. А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / А. А. Кулаков, Т. Г. Робустова, А. И. Неробеев. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 928 с.
14. Павленко О. В. Морфологічні основи вибору кістковопластичних матеріалів у пародонтології / О. В. Павленко, Е. О. Дмитрієва // Морфологія. – 2011. – Т. 5. №1. – С. 5–12.
15. Шаповалов А. С. Первый опыт использования материала “Тутопласт” в комбинации с аутогенной костью при субантральной аугментации верхней челюсти / А. С. Шаповалов // Український медичний альманах. – 2010, – Т.13, № 2. – С. 1–2.
16. Баев В. В. Використання імплантів “Тутопласт” в лікуванні доброякісних новоутворень та пухлиноподібних захворювань у дітей / В. В. Баев, С. Д. Шевченко, О. Є. Вирва // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2009. – № 1. – С. 73–75.
17. Дедух Н. В. Особливості перебудови губчастих дегідратованих та регідратованих трансплантів “Тутопласт” / Н. В. Дедух, О. В. Зацепін, С. В. Малишкіна // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2009. – № 2. – С. 91–95/
18. Кошацки К. “Тутопласт-процесс” – современный способ переработки и консервации биологических тканей / К. Кошацки, И. Е. Алещенко // Сб. тезисов. Симпозиум по проблемах тканевых банков с международным участием. Биоимплантология на пороге 21 века. 28–29 марта 2001 г., Москва, ЦИТО
19. Климовицкий В. Г. Оперативное лечение костных кист у детей с применением аллокастного биоматериала “Тутопласт” / В. Г. Климовицкий, Е. В. Жилицын // Травма. – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 63–65.
20. Smieszec-Wilczewska J. Comparison of postoperation bone defects of alveolar processes of maxilla and mandible with the use of Bio-Gen and Bio-oss / J. Smieszec-Wilczewska, R. Koszowski, J. Pajak // J. Clin. Exp. dent. – 2010. – 2(2). – P. 60–66.
21. Гурин А. Н. Сравнительная оценка влияния различных остеопластических материалов на основе фосфата кальция на заживление костных дефектов : автореф. дисс. на соискание научн. степени канд. мед. наук // А. Н. Гурин. – Москва, 2009. – 26 с.
22. Кузьминых И. А. Клинический опыт использования остеопластического материала “Алломаатрикс-имплант” и фибрина, насыщенного тромбоцитами, при хирургическом лечении радикулярных кист челюстей / И. А. Кузьминых // Стоматология. – 2009. – № 1. – С. 51–53/
23. Jensen T. Maxillary sinus floor augmentation with Bio-oss or Bio-oss mixed with autogenous bone as graft in animals: a systematic review / T. Jensen, S. Schou, A. Stavropoulos et al. // Int. J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2011, – № 12. – P. 832–844.
24. Основные направления в разработке и применении биоматериалов в институте имени профессора М. И. Ситенко АМН Украины / Н. А. Корж, Н. В. Дедух, И. Б. Тимченко [и др.] : сб. работ 5 научн.-практ. семинара ; под ред. проф. Очкуренако А. А. [“ Искусственные материалы в травматологии и ортопедии”]. – М., 2009. – С. 48–53.
25. Синтез новых минерал-полимерных композитов для имплантологии и тканевой инженерии / В. Н. Баграташвили, А. И. Воложин, А. П. Краснов, С. М. Хоудл // Сборник трудов ИПЛИТ РАН. – М., 2007. – С. 157–165.
26. Porus Poly lactide/ beta-tricalcium Phosphate Composite Scaffolds for Tissue Engineering Applicayion / A. M. Naaparanta, S. Haimi, V. Ella [et al.] // J. Tissue Eng Regen Med 4. – 2010. – P. 366–373.
27. Железная А. П. Применение препарата “Хитозана с серебром” при эндодонтическом лечении хронического периодонтита / А. П. Железная // Материалы 23-й и 24-й Всероссийских научно-практических конференций. – Новосибирск, 2010. – С. 35–36.
28. Петрович Ю. А. Перспективы применения в стоматологии полуфункциональных биополимеров хитозана и альгината / Ю. А. Петрович // Росс. стом. журн. – 2008. – № 2. – С. 66–73.
29. Macha J. Use of polymers in medicine / J. Macha, M. Dittrich / Ceska Slov. Farm. – 2001. – Vol. 50, №1. – P. 28–34.
30. Волова Т. Г. Материалы для медицины, клеточной и тканевой инженерии : учебное пособие / Т. Г. Волова, Е. И. Шишацкая, П. В. Миронов. – Красноярск : ИПК СФУ, 2009. – 262 с.
31. Севастьянов В. И. Биосовместимые материалы : учебное пособие / В. И. Севастьянов, М. П. Кирпичникова. – М. : ООО “Издательство “Медицинское информационное агентство”, 2011. – 544 с.
32. Poly lactic acid for surgical implants / Kulkarni R. K. [et al.] // Arch. Surg. – 1966. – Vol. 93. – 839 p.
33. D. Eglin. Degradable polymeric materials for osteosynthesis: tutorial. / D. Eglin, M. Alini // European Cells and Materials. – 2008. – Vol. – P. 80–91.
34. The fate of resorbable poly-L-lactic/polyglycolic acid (LactoSorb) bone fixation devices in orthognathic surgery / Edwards R. C. [et al.] // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2001. – Vol. 59, № 1. – P. 19–25.
35. Middleton J. C. Synthetic biodegradable polymers as orthopedic devices / J. C. Middleton, A.J. Tipton // Biomaterials. – 2000. – Vol. 21, № 23. – P. 2335–2346
36. Osteoblast interactions with calcium phosphate ceramics modified by coating with type I collagen / Brodie J.C., Goldie E., Connel G., Merry J. // J. Biomed Mater Res A. – 2005. – № 73. – P. 409–421.
37. Bone tissue engineering with porous hydroxyapatite ceramics / Yoshikawa H., Myou A. / J. Artif Organs, 2005. – № 8. – P. 131–136.
38. Use of hydroxylapatite/polymer composite in facial bone augmentation. An experimental study / P. Ylinen, R. Suuronen, R. Taurio [et al.] // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 2002. – V. 31, № 4. – P. 405–409.
39. Процессы регенерации в костных дефектах при имплантации в них композиционного материала различной плотности на основе полилактида, наполненного гидроксипатитом / А. А. Кулаков, А. С. Григорьян, Л. И. Крогова [и др.] // Стоматология. – 2009. – № 1. – С. 17–23.
40. Порівняльна експериментальна оцінка репаративного остеогенезу кісткових дефектів щелеп, заповнених різними остеопластичними біоматеріалами / В. Ф. Макеев, О. М. Сірій, М. О. Черпак, В. З. Сліпий // Новини стоматології. – 2010. – № 1. – С. 42–45.

Отримано 02.04.13

УДК 617.58-002.36-06:[579.61:616-092]:616-022

© А. В. КАПШИТАРЬ

Запорожский государственный медицинский университет

## Микробный пейзаж глубоких флегмон нижних конечностей, осложнённых сепсисом

A. V. KAPSHYTAR

Zaporizhian State Medical University

### MICROBIC PICTURE OF THE DEEP PHLEGMON OF LOWER LIMBS, COMPLICATED WITH SEPSIS

Одним из наиболее тяжёлых гнойных заболеваний мягких тканей нижних конечностей являются глубокие флегмоны, осложнённые сепсисом, лечение которых остаётся нерешённой проблемой. Меняется микробный пейзаж, нарастает антибиотикорезистентность.

*Цель работы:* изучить микробный пейзаж глубоких флегмон нижних конечностей, осложнившихся сепсисом, в гнойно-септическом отделении КП «Городская клиническая больница № 2».

Ретроспективному анализу подвергли истории болезней 48 пациентов. Мужчин было 37 (77,1 %), женщин – 11 (22,9 %). Возраст 25–68 лет. Глубокие флегмоны бедра выявлены у 34 (70,8 %) больных, а голеней – у 14 (29,2 %) пациентов. Наиболее частыми их причинами были инъекции в паховую область наркоманами – 13 (27,1 %) пациентов и ранения мягких тканей – 11 (22,9 %) больных, редкими – тяжёлые формы рожистого воспаления – 4 (8,4 %) пациента, остеомиелит – 3 (6,3 %) боль-

ных и карбункул – 2 (4,2 %). Первичная флегмона выявлена у 15 (31,3 %) больных. Сепсис определяли как синдром системной воспалительной реакции при наличии очага инфекции. Идентификацию выделенных микроорганизмов проводили на основании их морфологических и биохимических характеристик.

Наиболее часто при флегмонах высеивали *Staphylococcus aureus* – у 66,3 % пациентов, *Staphylococcus epidermidis* – у 13 % больных и *Proteus spp.*, реже грибы *C. albicans* – у 2,1 % больных, миксты – у 7,6 % пациентов и анаэробную флору – у 5 % больных.

*Вывод.* В микробном пейзаже глубоких флегмон нижних конечностей, осложнившихся сепсисом, преобладали грамположительные кокки.

Перспективой дальнейших исследований является мониторинг микробного пейзажа, а полученные данные являются основанием рационального применения антибактериальной терапии.

Получено 11.04.13

УДК 616.758-002.4-07-089

© І. В. СТОЯНОВСЬКИЙ

Комунальна 8-ма міська клінічна лікарня м. Львова

## Мультифокальний некротизуючий фасціїт: опис випадку та аналіз літератури

I. V. STOYANOVSKIY

Lviv Municipal City Clinical Hospital № 8

### MULTIFOCAL NECROTIZING FASCITIS: DESCRIPTION OF THE CASE AND LITERATURE ANALYSIS

Впродовж останніх десятиріч у загальній структурі хірургічної інфекції істотно зростає частка некротизуючих інфекцій м'яких тканин, зокрема некротизуючого фасціїту (НФ). Йому притаманна варіабельність клінічних проявів, які зумовлюють труднощі своєчасної діагностики та привертають постійну увагу дослідників.

Сьогодні медичні пошукові бази нараховують майже 3000 публікацій, присвячених НФ, з них у 1781 наводиться опис клінічних випадків. Найчастіше некротизуючий фасціїт уражає кінцівки, дещо рідше – інші ділянки тіла. У завансованих випадках описують поширення фасціїту вздовж фасціальних просторів на декілька сусідніх із первинним вогнищем анатомічних сегментів. Епізоди мультифокального ураження НФ ділянок, не пов'язаних між собою анатомічно, аналізуються лише у поодиноких джерелах літератури. Нещодавно El-Khani (2012) провів метааналіз публікацій і виявив опис лише 33 таких випадків [1].

*Мета роботи.* З'ясувати особливості клінічного перебігу та лікування мультифокального некротизуючого фасціїту на підставі аналізу клінічного випадку та даних літератури.

*Опис клінічного випадку.* Пацієнт К, 60 р., захворів без видимої причини 19.07.2011 р. – відчув дискомфорт і ниючий біль у ділянці лівої лопатки, які поступово посилювалися та супроводжувалися появою ущільнення у зазначеній ділянці та поодиноким міхура із мутним вмістом діаметром до 3 мм. Спроба самолікування (витискання “гнійничка” та накладання компресу із маззю Вишневського) були неефективними, у зв'язку із чим звернувся до хірурга, який встановив діагноз “Карбункул спини” та рекомендував госпіталізацію для хірургічного лікування під наркозом. У зв'язку із категоричною відмовою пацієнта від госпіталізації та загальної анестезії, 21.07.2011 р. хірург здійснив “розкриття

карбункула” в амбулаторному порядку типовим хрестоподібним розрізом під місцевою інфільтраційною анестезією новокаїном, при цьому у межах розрізу висік потовщену підшкірну клітковину із помірними виявами некрозу та відсутністю гнійного вмісту. Після виконаного втручання на фоні дотримання рекомендованого лікування (протизапальної й антибіотикотерапії, перев'язок) пацієнт відзначав тимчасове покращення.

Проте через три доби повторно з'явилися епізоди гіпертермії до 38 °С, погіршення загального самопочуття та біль, які змусили пацієнта через тиждень від початку захворювання (26.01.2011р.) звернутися для стаціонарного лікування.

На момент госпіталізації загальний стан пацієнта середньої тяжкості, гіпертермія 38,2 °С. У свідомості, емоційно виснажений, некритично оцінює тяжкість стану. Перенесених захворювань, шкідливих звичок не відзначає. Шкірні покриви блідо-рожеві. Підшкірна клітковина значно виражена, ожиріння ІІІ ст. Незначні периферійні набряки на обох гомілкях. Язик сухий, обкладений білим нашаруванням. У легенях вислуховується везикулярне дихання із частотою 22 за 1 хв. Тони серця ритмічні, приглушені, АТ = 150/100 мм рт. ст., тахікардія 96–100 уд./хв. Живіт м'який, неболючий. Печінка збільшена на 2 см. У аналізі крові відзначається лейкоцитоз  $11,5 \times 10^9/\text{л}$ , зсув лейкоцитарної формули вліво та гіперглікемія 10,7 ммоль/л.

Місцево по лівій паравертебральній лінії на рівні остистих відростків Th<sub>4</sub>–Th<sub>5</sub> є післяопераційна рана хрестоподібної форми розміром 6x8 см, дренажна гумовою смужкою та виповнена марлевым тампоном, просякнутим ексудатом (рис. 1). По периметру рани та латерально, майже на усю ліву половину грудної клітки, поширюється помірно щільний болючий інфільтрат розмірами 25x30 см із локальною гіпертермією, без гіперемії.

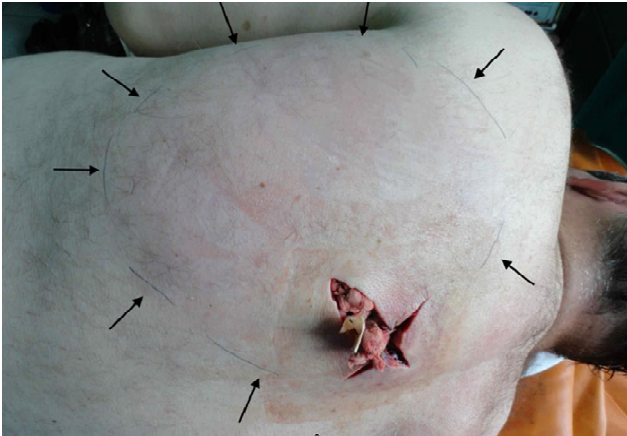


Рис. 1. Локальний статус на момент госпіталізації пацієнта (стрілками і пунктирною лінією позначено межі поширення опуху й болючості).

Пацієнтові встановлено попередній діагноз: “Некротизуючий фасціт задньої поверхні грудної клітки, післяопераційна (від 21.07.2011 р.) гнійна рана, сепсис”.

Після тригодинної передопераційної підготовки та дообстежень пацієнта прооперовано під ендотрахеальним наркозом. Під час ревізії рани діагноз НФ підтверджено верифікацією некротично змінених, потовщених і тьмяних підшкірної й глибокої фасцій та некрозів прилеглих ділянок підшкірної клітковини, позитивним тестом на розсепарування тканин, під час якого виділяється значна кількість сукровичного мутного ексудату при відсутності гнійного вмісту.

Виконано фасціонекректомію до межі здорових тканин, бактеріологічний посів із рани (результат отримано на 6 добу лікування – *St. aureus* 10<sup>6</sup> КУО). Операцію завершено виповненням рани марлеви-ми тампонами із розчином повідон-йоду.

У ранньому післяопераційному періоді пацієнт отримував емпіричну антибіотикотерапію (у т.ч. кліндаміцин 1,8 г/добу, метронідазол), інтенсивну інфузійну терапію, корекцію глікемії інсуліном короткої дії, на фоні яких відзначено покращення, зменшення температури до 37,4 °С, тахікардії до 82 уд./хв, частоти дихання до 18 д.р./хв. набряк м'яких тканин у зоні інфільтрату значно зменшився, гіпертермії шкіри не спостерігали, тампони помірно просякли сукровичним вмістом. Під час перев'язки поверхня рани містила поверхневі площинні некрози та залишки фасції сірого кольору (рис. 2), ознак поширення некротизуючого процесу не виявлено.

Проте наприкінці другої доби лікування увечері виникли гіпертермія до 39,5 °С, гіперглікемія 18 ммоль/л, кетоацидоз, тахіпноє 20 д.р./хв, тахікардія до 98 уд./хв. Після корекції інфузійної терапії та гіперглікемії стан незначно покращився. Зранку

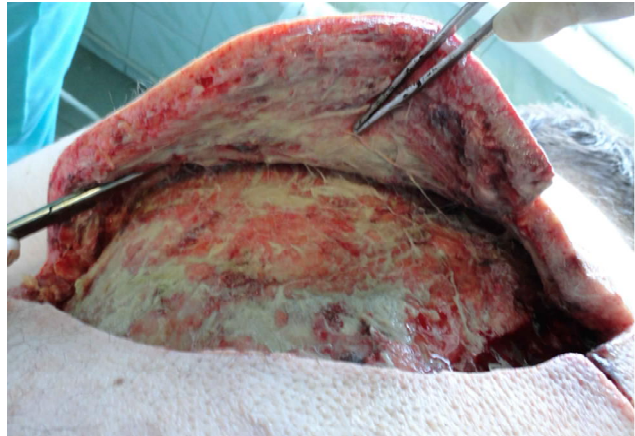


Рис. 2. Вигляд основної рани під час перев'язки на 2 добу лікування.

третьої доби лікування пацієнт поскаржився на появу болю і набряку у ділянці лівого стегна. При огляді – стегно збільшене в об'ємі, шкіра пастозна із помірною гіперемією без чітких меж, в окремих місцях – у вигляді “лимонної кірки”.

Консиліарно встановлено формування нового вогнища НФ на лівому стегні (рис. 3). Клінічний діагноз пацієнта доповнено констатацією тяжкого сепсису та супутньої патології (цукровий діабет, вперше виявлений, в стадії декомпенсації; гіпертонічна хвороба II ст.; ожиріння III ст.), які створюють несприятливий фон для лікування основного захворювання.

Констатована необхідність оперативного втручання. На першому етапі операції виконано ревізію рани грудної клітки – ознак поширення некротизуючого процесу не виявлено, відзначалися залишкові площинні некрози. Виконано етапну некректомію та налагоджено систему для місцевого лікування субатмосферним тиском (рис. 4). Після цьо-



Рис. 3. Вогнище некротизуючого фасцітиту на лівому стегні (стрілками й пунктирною лінією позначено межі поширення опуху).





Рис. 4. Основна рана із налагодженою системою місцевого лікування субатмосферним тиском.

го виконано експлорацію зони ураження на лівому стегні. Під час розсічення тканин виявлено тьмяні й набряклі поверхневу та широку фасцію майже по всьому периметру стегна, позитивний тест на розсепарування тканин. Виконано розширену фасціо-онекректомію в межах підшкірної клітковини, дренажування ран. Субопераційно здійснено бактеріологічний посів із рани та крові (результат отримано на 9 добу лікування – *St. aureus*  $10^5$  КУО).

Надалі, упродовж 11 діб, пацієнт перебував у реанімаційному відділенні, де отримував протокольну терапію тяжкого сепсису. На фоні інтенсивного лікування, щоденних перев'язок та етапних ревізій і санацій ран в умовах операційної на 4, 6 та 14 доби лікування вдалося домогтися стабілізації стану пацієнта, поступового усунення септичних проявів та очищення ран.

Місцеве лікування рани грудної клітки субатмосферним тиском сприяло її швидкому очищенню від некротів (рис. 5) та дозволило запобігти діастазу



Рис. 5. Вигляд основної рани після 24 год місцевого застосування терапії субатмосферним тиском (4 доба лікування).

шкірних країв рани завдяки ранньому (на 6 добу) накладанню антиконтракційних швів-петельок.

Відтак, на 28 та 35 доби лікування виконано дермотензійну пластику рани грудної клітки та вільну автодермопластику ран стегна, які поступово загоїлися (рис. 6). Розпочато фізичну реабілітацію пацієнта. У задовільному стані на 45 добу пацієнт виписаний на амбулаторне лікування під наглядом хірурга й ендокринолога. Упродовж року після виписки проводили пролонговану антибіотикопрофілактику біциліном. Пацієнт оглянутий через 6, 12 та 18 місяців – цукровий діабет коригується інсуліном та дієтою, нових септичних проявів не відзначено, бактеріємія відсутня, працездатність повністю відновлена.

*Обговорення.* Один із перших випадків одночасного розвитку НФ обох стегон описав К. А. Sabacinski (1989) у пацієнта із цукровим діабетом [2]. Цукровий діабет є одним із найчастіших факторів ризику утворення множинних вогнищ НФ, локалізація яких, на думку дослідників, часто збігається із типовими ділянками підшкірного введення інсуліну [3]. Описано казуїстичний випадок охоплення НФ чотирьох кінцівок, який був спричинений інфікуванням під час акупунктури [4]. До інших рідкісних



Рис. 6. Вигляд післяопераційних ділянок у день виписки із стаціонару.

причин мультифокального НФ належить татуювання [5]. Як стверджує А. Regev (1998), мультивогнищевий НФ може виникати й у місцях, віддалених від ймовірних “вхідних воріт” і найчастіше спричиняється *St. aureus* [6]. Про можливий взаємозв'язок мультифокального НФ із бактеріємією золотистого стафілокока наголошується у більшості публікацій [1, 3–6]. Як зазначає El-Khan (2012), 52 % випадків мультифокального НФ були спричинені монокультурою *St. aureus* [1]. Цьому збуднику може бути притаманний підгострий перебіг захворювання – маніфестація основних проявів на 10–15 добу [3] та схильність до рецидивів, зокрема у випадках, викликаних метицилінрезистентним штамом [7]. Так, у 21 % джерел мультифокальні вогнища НФ виникали асинхронно [1], що може

спричинити значні труднощі для їх своєчасної діагностики. Зокрема, у повідомленні однієї із німецьких клінік описується випадок НФ трьох кінцівок, який виник через два тижні стаціонарного лікування. Діагноз було встановлено лише після появи некрозів шкіри [8].

*Висновки.* Існує потенційна можливість мультифокального ураження у пацієнтів із НФ. Відтак, при відсутності ефекту санації основного вогнища слід активно обстежувати пацієнта задля виявлення додаткових локусів інфекції. Найчастішим етіологічним чинником мультифокального НФ є золотистий стафілокок, що слід враховувати при виборі емпіричної антибіотикотерапії. Пацієнти із цукровим діабетом мають схильність до виникнення мультифокального НФ.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Multifocal necrotising fasciitis: an overlooked entity? / U. El-Khani, J. Nehme, A. Darwish [et al.] // *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* – 2012. – Vol. 65, № 4. – P. 501–512.
2. Necrotizing fasciitis / K. A. Sabacinski, T. H. Tillo, J. M. Giurini [et al.] // *J. Foot Surg.* – 1989. – Vol. 28, № 2. – P. 106–111.
3. Subacute necrotizing fasciitis caused by gas-producing staphylococcus aureus / W. R. Saliba, L. H. Goldstein, R. Raz. [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2003. – V. 22, № 10. – P. 612–614.
4. Rapidly progressive necrotizing fasciitis caused by Staphylococcus aureus / Y. T. Lee, T. D. Chou, M. Y. Peng, F. Y. Chang // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* – 2005. – Vol. 38, № 5. – P. 361–364.
5. Porter C. J. W. Necrotising fasciitis and cellulitis after traditional Samoan tattooing: case report / C. J. W. Porter, J. W. Simcock, C. A. MacKinnon // *J. Infect.* – 2005. – Vol. 50. – P. 149–152.
6. Regev A. Necrotizing fasciitis caused by Staphylococcus aureus / A. Regev, M. Weinberger, M. Fishman // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 1998. – Vol. 17, № 2. – P. 101–103.
7. Recurrent necrotizing fasciitis caused by methicillin-resistant Staphylococcus aureus / C. H. Wong, S. H. Tan, A. Kurup [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* – 2004. – Vol. 23, № 12. – P. 909–911.
8. Differenzierte Therapie bei nekrotisierender Fasziiitis dreier Extremitäten/ H. Siekmann, B. Marquass, S. Glasmacher [et al.] // *Z. Orthop. Ihre. Grenzgeb.* – 2006. – Vol. 144, № 3. – P. 338–342.

Отримано 04.04.13

УДК 616.5-002.36+616.5-002.4]-022.7-08

© О. Ю. ЮФФЕ, В. С. КУЛЬБАКА, В. М. МЕЛЛІН, В. Р. АНТОНІВ, О. П. СТЕЦЕНКО, Т. М. ГАЛИГА

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

## Комплексне лікування гнійно-септичних захворювань м'яких тканин у хворих на флегмонозно-некротичну бешиху

O. YU. IOFFE, V. S. KULBAKA, V. M. MELLIN, V. R. ANTONIV, O. P. STETSENKO, T. M. HALYHA

National Medical University by O. O. Bohomolets

### COMPLEX TREATMENT OF PURULENT-SEPTIC DISEASES OF SOFT TISSUES IN PATIENTS WITH PHLEGMON-NECROTIC ERYSIPELAS

Кількість хворих із гнійно-некротичними ускладненнями залишається на рівні 6–12 % всіх хворих на бешиху. При поширених гнійно-некротичних ураженнях і запізнілому комбінованому лікуванні виникає загроза розвитку сепсису з наступною поліорганною неспроможністю та летальними наслідками, частота яких складає 5–10 % без тенденції до поліпшення результатів лікування.

*Мета роботи:* на основі клінічного досвіду та ретроспективного аналізу лікування деструктивних форм бешихи розпрацювати та впровадити в клінічну практику комплексну терапію гнійно-некротичних уражень м'яких тканин для поліпшення результатів лікування ускладненої бешихи.

Робота базується на аналізі результатів лікування 256 хворих на бешиху, які перебували на лікуванні в гнійно-септичному відділенні Київської міської клінічної лікарні № 3 з 2008 до 2012 року. Флегмонозні та некротичні форми бешихи констатовано у 67 пацієнтів переважно з локалізацією на нижніх кінцівках – 86 %. Вивчали характер лихоманки, загальнотоксичні прояви, показники загального аналізу крові та сечі, загального білка та його фракцій, білірубину, коагулограми, рівні сечовини, креатиніну, глюкози крові. Спостереження за перебігом і лікувальні заходи інфекційного процесу в дермі проводили щоденно.

Лікування ускладнених форм бешихи було комплексним і поєднувало хірургічні втручання з консервативними методами.

Бешихове запалення у 93 % пацієнтів мало гострий розвиток, виражені симптоми інтоксикації. Підвищення температури тіла до 38–39 °С і більше відмічено за декілька годин і навіть 1–2 доби до місцевих проявів бешихи у 62 % хворих. Виявлено зменшення кількості тромбоцитів, скорочення часу згортання крові, збільшення фібриногену крові, лей-

коцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення реакції ШОЕ.

У хворих на флегмонозно-некротичну форму бешихи, особливо за великої площі ураження (4–5 %), в окремих осіб до 15 % поверхні тіла, були наявні гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, диспротеїнемія, білірубінемія. Ці порушення не вдавалося компенсувати через наявність великих за площею ран, у зв'язку з чим мали місце значні втрати з рановими виділеннями води, електролітів, білків.

Із ранових виділень висівали золотистий та епідермальний стафілокок, вульгарний протей, кишкову і синьогнійну палички. Збудник бешихи –  $\beta$ -гемолітичний стрептокок висівали лише у 10 % хворих. Висіяно 66 % антибіотиконечутливих штамів мікроорганізмів.

Цілеспрямовану антибіотикотерапію розпочинали з призначення максимальних терапевтичних доз внутрішньовенним та внутрішньом'язовим введенням одночасно 2 антибіотиків і метронідазолу. Тривалість антибіотикотерапії індивідуальна, як правило, не менше 12–14 діб.

Інфузійно-трансфузійну терапію проводили для поліпшення реологічних властивостей крові, дезінтоксикації, корекції білкового дефіциту, кислотно-лужного балансу, усунення водно-електролітних розладів.

Хірургічні методи лікування флегмонозно-некротичних форм бешихи включали некротомію, які виконували в ранні терміни через 2–4 доби після місцевих проявів, що попереджає поглиблення некробіозу в зоні запалення та забезпечує декомпресію. Видалення нежиттєздатних тканин виконували після визначення глибини некрозу, а у випадках поширення запалення на підшкірну клітковину – протягом 2–5 діб.

Місцеве лікування ран, що сформувалися після некротомії, було активним, спрямованим на підго-

товку до пластичного їх закриття. Воно включало дренавання рани, щоденні перев'язки, етапні некретомії, пов'язки з антисептиками та мазями на поліетиленоксидній основі (діоксизоль, офлокаїн, левоміколь та ін.). Після очищення рани від залишків мертвих тканин і фібрину застосовували розчини антисептиків: октенісепту, хлоргексидину, фурациліну, етонію та ін.

Для закриття ранової поверхні переважно використовували вільну дермопластику. Аутодермопластику ранових дефектів у хворих на флегмонозно-некротичні форми бешихи виконано через 7–10 днів після очищення рани від некротичних тканин на зрілу грануляційну тканину, розщепленими шматками товщиною 0,15–0,2 мм. Для закриття ранових поверхонь у 38 хворих виконано 52 операції.

Одночасно пересаджували 50–350 см<sup>2</sup> розщеплених клаптів шкіри. Повне приживлення клаптів шкіри отримано після 96 % аутодермопластик.

*Висновки.* Основу комплексного лікування флегмонозно-некротичної бешихи складають ранні некретомії та видалення нежиттєздатних тканин, місцеве лікування ран відповідно до стадій ранового процесу, аутодермопластика ранових дефектів, що проводиться на фоні активної цілеспрямованої антибіотико-, дезінтоксикаційної, десенсибілізуючої, гомеостазкорегулювальної інфузійної терапії.

Результати лікування деструктивних форм бешихи потребують безперечного поліпшення за рахунок використання антибіотиків останніх поколінь та удосконалення інфузійної терапії гнійно-септичних захворювань у хворих на бешиху.

Отримано 20.03.13

**Діагностика гнійно-септичних ускладнень панкреатичного некрозу**

О. І. DRONOV, І. О. KOVALSKA, V. YU. YVAROV, V. L. DRONOVA

National Medical University by O. O. Bohomolets

**DIAGNOSTICS OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS OF PANCREATIC NECROSIS**

Інфікування панкреатичного некрозу (ПН) є показанням до хірургічного лікування, воно найчастіше настає через 2–4 тижні від початку захворювання. Саме тому своєчасна діагностика і верифікація інфікування ПН є важливим завданням при лікуванні хворих на тяжкий гострий панкреатит (ГП).

*Мета роботи:* виявити інформативні показники інфікування панкреатичного та парапанкреатичного некрозу.

Досліджено 77 хворих на гострий некротичний панкреатит із метою верифікації інфікування ПН.

Друга хвиля гіпертермії та запальні зміни після двох тижнів від початку захворювання дають змогу запідозрити розвиток інфекційних ускладнень, служать показанням для цілеспрямованого обстеження хворих із метою підтвердження інфікування ПН і обґрунтування показань до операційного лікування.

Основним методом у діагностиці інфікування гострого некротичного панкреатиту (ГНП) є пункція під ультрасонографічним (УС) контролем із наступним бактеріоскопічним та бактеріологічним дослідженням. Показаннями до пункції вважали клініко-інструментальні критерії підозри на інфікування панкреатичного некрозу:

**I. Клінічні:**

- 1) безсоння та анорексія;
- 2) лихоманка (гектична чи постійна);
- 3) прогресуюча ПОН, резистентна до інтенсивної консервативної терапії;
- 4) відсутність динаміки інфільтрату чи його збільшення.

**II. Лабораторні:**

- 1) збільшення лейкоцитозу і паличкоядерного зсуву на 50 % і вище порівняно з даними при госпіталізації;
- 2) рівень фібрoneктину, нижчий 110 мкг/мл, і зниження його в динаміці;
- 3) підвищення рівня прокальцитоніну вище 2 нг/мл.

**III. Інструментальні:**

- 1) рентгенологічні ознаки абсцесу, наростання плевриту;
- 2) УЗ-ознаки: поява парапанкреатичних скупчень рідини, ознаки появи секвестрів;
- 3) КТ-ознаки: наявність пухирців газу в заочеревинній клітковині та сальниковій сумці.

При наявності вищевказаних ознак показано виконання пункції патологічних утворів під УС-контролем. Серед цих ознак найбільш достовірними для інфікування вважали: наявність пухирців повітря в парапанкреатичній клітковині або скупчення рідини на КТ; рівень прокальцитоніну плазми крові вище 2,0 нг/мл.

Комп'ютерна томографія була високоефективним методом діагностики інфікування ПН, крім того, вона допомагала у визначенні поширення парапанкреатиту, дозволяла раціонально спланувати обсяг операційного втручання, особливості хірургічних доступів для максимально адекватного дренивання інфікованих ділянок.

КТ було виконано 26 хворим із підозрою на інфікування ПН, з них у 10 пацієнтів виявлено ознаки інфікування, що дозволило скерувати подальший діагностичний пошук і визначити показання до операційного лікування.

Рівень прокальцитоніну в плазмі крові був визначений у 15 хворих на 16–26-й дні після початку захворювання, лише в одного хворого він був меншим 2 нг/мл, що корелювало з негативним результатом УЗД-пункції та дозволило продовжити йому консервативну терапію й відмовитися від хірургічного втручання. В інших 14 пацієнтів рівень прокальцитоніну був вищий 2,0 нг/мл, коливаючись у межах від 2,4 до 10,6 нг/мл (у середньому  $(5,8 \pm 1,3)$  нг/мл). В усіх 14 хворих після УЗД-пункції бактеріологічними методами було підтверджено інфікування ПН.

Тонкоголкову пункцію рідинних утворів у сальниковій сумці, ПЗ і заочеревинній клітковині з аспі-

рацією вмісту й наступним його бактеріоскопічним та мікробіологічним дослідженням з метою верифікації інфікування ПН виконали 41 хворому, у 27 (35 %) з них бактеріологічне дослідження було позитивним.

Пункції проводили таким способом: в операційній в асептичних умовах за допомогою УСГ визначали патологічне вогнище, доступне для пункції. Місце й напрямок введення голки вибирали з врахуванням анатомічних структур, пункцію виконували в епігастрії, лівому підребер'ї або в лівій поперековій ділянці залежно від наявності доброго акустичного вікна та безпечної траси для голки. Після отримання пунктату проводили його бактеріоскопію та бактеріологічне дослідження на мікрофлору й чутливість до антибіотиків. Прагнули досягти максимально повного видалення рідини. Обсяг отриманого пунктату коливався від 10 до 500 мл. Пункція одного рідинного утвору проведена в 27 хворих, двох – у 8 пацієнтів, трьох і більше

– у 4 хворих. У пацієнтів із негативними результатами бактеріологічних досліджень продовжували консервативне лікування, в усіх відбулося розсмоктування рідинних утворів та інфільтратів. Ускладнень під час пункцій не спостерігали.

Найбільш часте інфікування ПН викликала кишкова паличка, виявлена в 87,4 % хворих. Лише у 62,3 % пацієнтів було виділено монокультуру мікроорганізмів, а в решти – мікробні асоціації (з 2–3 видів мікроорганізмів).

*Висновки.* Основним показанням до хірургічного лікування пацієнтів із панкреатичним некрозом є розвиток гнійно-септичних ускладнень (інфікування ПН). Підтвердження інфікування можливе методом тонкогolkової пункції під контролем УЗД із наступним бактеріологічним дослідженням. Основними показаннями для виконання пункції, крім динаміки клініко-лабораторної картини, є зміни на КТ і підвищення рівня прокальцитоніну в плазмі крові.

Отримано 15.04.13

УДК 617.586-002.44-002.36:616.379-008.64]-089.168.1-06+616.94-037

© В. В. ІВАЩЕНКО, А. В. ІВАЩЕНКО

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

## Можливості прогнозування імовірності сепсису в ранньому післяопераційному періоді у хворих на цукровий діабет із глибокою флегмоною стопи

V. V. IVASHCHENKO, A. V. IVASHCHENKO

Donetsk National Medical University by M. Horkyi

### POSSIBILITIES OF FORECASTING OF SEPSIS PROBABILITY IN EARLY POST-OPERATION PERIOD OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS WITH DEEP FOOT PHLEGMON

Основою діагностики сепсису є перш за все його клінічна картина. Водночас жодна з ознак не є специфічною для його визначення, тому диференційна діагностика в кожному конкретному випадку являє собою завдання з багатьма невідомими. Найчастіше диференційний діагноз проводиться між початковими формами сепсису та синдромом гнійно-резорбтивної лихоманки. Звичайно, за відсутності бактеріємії, ознак порушення функції внутрішніх органів і при швидкій нормалізації основних параметрів гомеостазу при успішному хірургічному лікуванні гнійних осередків мова йде більше про гнійно-резорбтивну лихоманку, ніж сепсис [1].

Разом з тим у пацієнтів, які страждають від цукрового діабету (ЦД) і глибокої флегмони стопи, вирішення подібного питання вкрай утруднене. Як правило, таких хворих госпіталізують в хірургічний стаціонар несвоєчасно у зв'язку з запізнілою діагностикою та неадекватним лікуванням на попередніх етапах в стані тяжкого бактеріального токсикозу. Місцеві процеси у таких хворих характеризуються розвитком обширного гнійно-некротичного джерела без ознак його обмеження з нерізко вираженою реакцією запалення. Виконання негайного операційного втручання – головний лікувальний засіб, без якого надання ефективної допомоги цим хворим вельми проблематичне. Водночас в одних пацієнтів після радикального втручання (розкриття гнояка) майже на другу добу констатують значне поліпшення загального стану, а у третини з них – навіть погіршення загального стану з розвитком у низки бактеріального шоку та блискавичного сепсису, і в подальшому рановий процес набуває затяжного характеру. Цьому сприяє безпосереднє операційне втручання, під час якого відбувається посилене надходження в кров

бактерій і продуктів протеолізу внаслідок механічних маніпуляцій в операційній рані (ліквідація затікань, перемичок), що викликає зростання ендогенної інтоксикації та іноді сприяє виникненню бактеріального шоку й сепсису [2]. Прогнозування подібних можливих ускладнень у комплексному лікуванні глибокої флегмони стопи у хворих на ЦД – найважливіше завдання.

За свою багаторічну працю (1985–2012 рр.) ми накопичили досвід лікування 212 хворих на глибоку флегмону стопи, що розвинулася на тлі ЦД. В процесі цього періоду для оцінювання висхідного стану хворого, ступеня тяжкості ендотоксикозу ми використали до 30 різних діагностичних маркерів та тестів, що всебічно охоплюють основні параметри гомеостазу. На основі досліджень проф. В. П. Шано [3], ми відібрали універсальні маркери ендотоксикозу і шляхом вивчення їх рівня в до- і післяопераційному періоді визначили найінформативніші загальнодоступні показники, що найшвидше і найточніше прогнозують імовірність розвитку в таких хворих у ранньому післяопераційному періоді бактеріального шоку і сепсису. Ними виявилися: зростання у два рази після втручання протеолітичної активності крові (метод А. Н. Соринова та В. А. Филова, 1967 [4]), зростання рівня глюкози в крові на 10 ммоль/л та більше, зростання в 2–3 рази індексу лейкоцитарної інтоксикації, зниження добового діурезу більш ніж на 50 %).

Тим не менше, сьогодні всіх хворих на ЦД із глибокою флегмоною стопи під час госпіталізації в стаціонар, незалежно від висхідних показників гомеостазу, ми включаємо в групу ризику щодо наявності сепсису і після 1995 року всім проводимо методи інтенсивного передопераційного лікування, яке продовжуємо і під час операції, і в ранньому



післяопераційному періоді (продовжена внутрішньоартеріальна терапія через низхідну артерію коліна із введенням антибіотиків та інсуліну, з використанням методів еферентної та квантової терапії (одночасне ультрафіолетове та лазерне опромінення аутокрові, метод регіонарного плазмаферезу, гемофільтрації), раціональної інфузійної терапії) з обов'язковим радикальним втручанням із висіченням плантарного апоневроза [5].

За період 1985–1995 рр. до впровадження вищезазначених заходів у 65 хворих на глибоку флегмону

стопи сепсис констатовано у 25 хворих (35 %) із летальністю 45 % в 11 хворих. За період 1996–2012 рр. зі 147 таких хворих сепсис констатовано у 14 (9,5 %) пацієнтів із летальністю 14,4 % (2 хворих).

Шляхи поліпшення лікування таких хворих полягають у своєчасній корекції метаболічних змін у хворих на ЦД, компенсації рівня глікемії, ангіопротекторній терапії та профілактиці пошкоджень стопи зі своєчасним адекватним реагуванням на виникаючі при цьому трофічні розлади в м'яких тканинах кінцівки.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Костюченко Б. М. Диагностика и дифференциальная диагностика хирургического сепсиса / Б. М. Костюченко, А. М. Светухин // Всесоюз. конф. "Хир. сепсис". – Тула, 1989. – С. 56–58.
2. Ивашкевич Г. А. Предупреждение и лечение глубоких флегмон диабетической стопы / Г. А. Ивашкевич, Я. В. Головатый // Вестник хирургии. – 1992. – № 7–12. – С. 326–329.

3. Шано В. П. Клинические лекции по интенсивной терапии / В. П. Шано. – Донецк, 1993. – 177 с.
4. Соринов А. Н. Определение общей протеолитической активности биологических жидкостей / А. Н. Соринов, В. А. Филов // Лабораторное дело. – 1967. – № 5. – С. 304.
5. Иващенко В. В. Диагностика и комплексное лечение диабетической стопы / В. В. Иващенко. – Донецк, 1997. – 123 с.

Отримано 15.04.13

УДК 616.592.7–002.3–08.454.1

© О. А. ВІЛЬЦАНЮК, М. О. ХУТОРЯНСЬКИЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

## Профілактика сепсису у хворих із гнійно-запальними захворюваннями та післяопераційними ускладненнями

O. A. VILTSANIUK, M. O. KHUTORIANSKYI

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov

### PROPHYLAXIS OF SEPSIS IN PATIENTS WITH PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES AND POST-OPERATIONAL COMPLICATIONS

Проблема профілактики та лікування сепсису в хірургічних хворих із гнійно-запальними захворюваннями залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної хірургії. Відомо, що програма профілактики розвитку сепсису повинна включати системне призначення антибіотиків та адекватне розкриття гнійного вогнища з подальшим його місцевим лікуванням, особливо в першій фазі ранового процесу. Якщо проблема місцевого лікування цих процесів постійно розробляється і в арсеналі хірургів є велика кількість препаратів для їх лікування в першій фазі (Діоксизоль<sup>®</sup>-Дарниця, Нітацид<sup>®</sup>-Дарниця, Мірамістин<sup>®</sup>-Дарниця, Офлокаїн-Дарниця та ін.) та в другій фазі ранового процесу (Метилурацил з мірамістином (Дарниця)), то проблема емпіричного системного призначення антимікробних препаратів після операційного втручання з приводу гнійно-запальних процесів залишається невирішеною.

Найкращим методом проведення стартової емпіричної терапії залишається проведення деескалаційної антимікробної терапії, яка передбачає використання препаратів із високою антимікробною активністю і широким спектром дії (фторхінолони, іміпенеми).

Ми розробили програму профілактики сепсису у хворих із гнійно-запальними захворюваннями. Розроблена програма включає проведення розкриття гнійного вогнища, його дренивання і призначення препарату Лефлок<sup>®</sup> та лікування у першій фазі ранового процесу препаратами на гідрофільній основі (Діоксизоль<sup>®</sup>-Дарниця або Нітацид<sup>®</sup>-Дарниця) із використанням мазі Мірамістин<sup>®</sup>-Дарниця та подальшим переходом на мазь Метилурацил з мірамістином (Дарниця) або закриття рани вторинними швами.

*Мета роботи:* обґрунтувати ефективність програми профілактики сепсису при лікуванні гнійно-запальних процесів м'яких тканин та післяопера-

ційних гнійно-запальних ускладнень із використанням препаратів фармацевтичної компанії "Дарниця".

Проведений аналіз чутливості збудників гнійно-запальних процесів дозволив виявити, що виділені мікроорганізми були чутливі до фторхінолонів, тому ми для проведення стартової емпіричної терапії обрали препарат цієї групи Лефлок<sup>®</sup> (Дарниця). Він належить до фторхінолонів III покоління, високоефективний при лікуванні гнійно-запальних процесів м'яких тканин, має широкий спектр антимікробної дії. На фоні введення препарату Лефлок<sup>®</sup> проводили місцеве лікування гнійного вогнища, яке полягало в призначенні в першій фазі ранового процесу при підозрі на наявність анаеробної мікрофлори препарату Діоксизоль<sup>®</sup>-Дарниця або Нітацид<sup>®</sup>-Дарниця. Препарат Діоксизоль<sup>®</sup>-Дарниця за рахунок синтетичної гіперосмолярної основи, 1,2% антисептика діоксидину та місцевого анестетика (лідокаїн 6%) забезпечує тривалу бактерицидну дію на антибіотикорезистентні грампозитивні та грамнегативні мікроорганізми, в тому числі й анаеробні, як у вигляді монокультури, так і асоціацій. Мазь Нітацид<sup>®</sup>-Дарниця містить у своєму складі сульфаніламід – стрептоцид і антибактеріальний засіб нітазол. Завдяки їх поєднанню мазь володіє антимікробною дією щодо грампозитивної і грамнегативної, аеробної і анаеробної, спороутворюючої та аспорогенної мікрофлори, включаючи госпітальні штами бактерій зі стійкістю до інших хіміотерапевтичних препаратів. Мазь Нітацид<sup>®</sup>-Дарниця, крім того, має протизапальну дію.

У всіх інших випадках після розкриття гнійного вогнища призначали мазь Офлокаїн-Дарниця або Мірамістин<sup>®</sup>-Дарниця, які також мають знеболювальну дію (Офлокаїн-Дарниця) та гіперосмолярну основу. При цьому мазь Мірамістин<sup>®</sup>-Дарниця за рахунок катіонного поверхнево-активного антисеп-

тика мірамістину та синтетичної гіперосмолярної основи забезпечує високу антимікробну активність препарату відносно не тільки антибіотикостійкої аеробної та анаеробної мікрофлори, а й грибів та вірусів. У другій фазі ранового процесу призначали мазь Метилурацил з мірамістином (Дарниця), яка профілактує приєднання госпітальної антибіотико-резистентної мікрофлори та стимулює процеси репаративної регенерації в рані.

Розроблена схема лікування була використана під час комплексного лікування гнійно-запальних процесів у 56 хворих. Ведення післяопераційного періоду за розробленою схемою забезпечувало скорочення термінів очищення ран від некротичних тканин та мікроорганізмів, що профілакувало генералізацію і розповсюдження гнійно-запальних процесів, знижувало кількість повторних операційних втручань та скорочувало терміни перебування хворих у стаціонарі.

*Висновки.* При проведенні емпіричної стартової антимікробної терапії після операційного лікування гнійно-запальних процесів доцільно використовувати препарат групи фторхінолонів Лефлок<sup>®</sup> (Дарниця) внутрішньовенно краплинно 1 раз на добу в поєднанні з місцевим лікуванням гнійного вогнища в першій фазі ранового процесу препаратом Діюксизоль<sup>®</sup>-Дарниця або Нітацид<sup>®</sup>-Дарниця. У кінцеві терміни першої фази ранового процесу та на початку другої фази ранового процесу доцільно використовувати мазь Мірамістин<sup>®</sup>-Дарниця з подальшим переходом на мазь Метилурацил з мірамістином (Дарниця), яка водночас з антимікробною дією стимулює процеси репаративної регенерації тканин та прискорює загоєння ран. Отримані дані свідчать про ефективність застосування розробленої програми для профілактики сепсису при лікуванні гнійно-запальних процесів і потребують подальшого впровадження в клінічну практику.

Отримано 16.04.13

УДК 617.55-022-036

© А. В. КАПШИТАРЬ

Запорожский государственный медицинский университет

**Перитонеальный индекс Мангейма у пациентов с абдоминальным сепсисом**

A. V. KAPSHYTAR

Zaporizhian State Medical University

**PERITONEAL MANGEIM INDEX IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS**

Актуальность проблемы абдоминального сепсиса (АС) состоит в неуклонном увеличении больных и высокой летальности, 15,5 – 80 %. Частота АС составляет 15–20 %. Важны объективные критерии прогноза АС.

*Цель работы:* оценить значение перитонеального индекса Мангейма (ПИМ) у больных с АС.

В хирургическом отделении КП “Городская клиническая больница № 2” г. Запорожья, которая является базой клиники общей хирургии ЗГМУ, за 6 лет оперировали 140 пациентов с разлитым перитонитом. Согласно критериям Чикагской согласительной конференции 1991 г. по сепсису, АС диагностирован у 42 (30 %) больных. Мужчин было 24 (57,1 %), женщин – 18 (42,9 %), в возрасте 48–91 год. Заболеваниями, приведшими к АС, у 11 (26,2 %) пациентов были осложнённые формы колоректального рака, у 9 (21,4 %) – инфицированный панкреонекроз, у 5 (11,9 %) – перфорация дуоденальной язвы, у 4 (9,5 %) – острая ки-

шечная непроходимость, у 3 (7,1 %) – перфорация дивертикула ободочной кишки, у 1 (2,4 %) – деструктивный холецистит и у 1 (2,4 %) – закрытая травма живота. Прогноз АС оценивали согласно ПИМ, который был разработан М. Linder с соавт. (1987) и включал 8 клинических признаков.

У обследованных больных ПИМ колебался от 15 до 39 баллов. Их разделили на 3 группы. I группа, ПИМ < 21 – 22 (52,4 %) пациентов, II группа, ПИМ 21–29 – 14 (33,3 %) больных, III группа, ПИМ > 29 – 6 (14,3 %) пациентов. Умерли 8 (19 %) больных, среди них в I группе 1 (4,5 %) больной, во II – 3 (21,4 %) в III – 4 (66,7 %) пациента.

ПИМ является простым и общедоступным критерием для прогнозирования АС. Его показатели чувствительны, специфичны и точны.

Перспективами дальнейших исследований является использование ПИМ в оценке различных методик лечения разлитого перитонита.

Получено 05.04.13

УДК 616.361 – 002.3 – 06:616.94] -07

© В. Б. БОРИСЕНКО

Харьковская медицинская академия последипломного образования

**Билиарный сепсис: критерии постановки диагноза**

V. B. BORYSENKO

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education

**BILLIARY SEPSIS: CRITERIA OF DIAGNOSIS STATING**

Несмотря на достижения современной хирургической гепатологии, билиарный сепсис (БС) остается в числе трудноразрешимых проблем. Актуальность вопроса обусловлена, прежде всего, растущей частотой встречаемости заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, сопровождающихся механической желтухой (МЖ), осложняющейся до 70 % случаев острым холангитом (ОХ), который до 20 % случаев трансформируется в БС с летальностью, достигающей 90–100 % при развитии полиорганной недостаточности и септического шока. Столь неудовлетворительные результаты во многом обусловлены нерешенностью ряда основных вопросов диагностики и принципов лечения БС. В частности, не разработан стандарт комплексной диагностики больных БС и принципы дифференциальной диагностики с МЖ и ОХ.

*Цель работы:* разработка программы комплексной диагностики БС и принципов его дифференциальной диагностики с МЖ и ОХ.

Проведен проспективный анализ результатов комплексного обследования 90 больных, госпитализированных в хирургическое отделение ГКБ № 2 г. Харькова с синдромом механической желтухи в течение 2011–2012 гг. Возраст пациентов был от 24 до 78 лет (в среднем  $62,4 \pm 15,3$  года). Мужчин было 32 (35,6 %), женщин – 58 (64,4 %). Продолжительность желтушного периода составила от 1 до 90 суток (в среднем  $12,3 \pm 16,2$  суток).

Разработанная программа комплексного обследования включала стандартную клинко-лабораторную диагностику, дополненную изучением признаков синдрома системной воспалительной реакции (SIRS), степени органной дисфункции по шкале SOFA, определением уровня прокальцитонина крови, бактериологическим исследованием крови и желчи, микроскопией желчи, а также инструментального исследования с использованием УЗИ, дуоденопапилоскопии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии.

С использованием установленных нами диагностически значимых критериев неосложненный характер МЖ выявлен у 24 (26,7 %) больных (SIRS=0, SOFA $\leq$ 4, прокальцитонин – 0–0,2 нг/мл); МЖ, осложненная ОХ, выявлена у 46 (51,1 %) пациентов (SIRS=1, SOFA $\leq$ 4, прокальцитонин – 0,2–1,3 нг/мл); БС установлен у 20 (22,2 %) больных (SIRS $\geq$ 2, SOFA $\geq$ 4, прокальцитонин  $>$ 1,3 нг/мл). Тяжелое течение БС отмечено у 15 (8,2 %), септический шок – у 5 (2,7 %) больных. Наиболее частыми жалобами являлись боль в правом подреберье и эпигастрии – у 86 (95,6 %) больных, тошнота – у 38 (42,6 %) пациентов, желтушное окрашивание кожных покровов и склер после приступа боли – у 72 (80 %) больных. Триада Шарко имела место у 22 (24,4 %) пациентов, а пентада Рейнольдса – у 4 (4,4 %) больных. Наиболее частыми причинами МЖ у больных всех трех групп был холедохолитиаз и синдром Мириizzi (II тип). Морфологическим субстратом МЖ у 20 пациентов с развившимся БС были: холедохолитиаз – у 12 (60 %) пациентов, синдром Мириizzi (II тип) – у 4 (20 %) больных, стриктура холедоха – у 3 (15 %) пациентов, псевдогуморозный панкреатит – у 1 (5 %) больного. Бактериохолия наблюдалась у 58 (64,4 %) больных ОХ и БС: высевались кишечная палочка, эпидермальный стафилококк, клебсиелла, протей, энтерококки. В 8 (8,9 %) случаях при наличии клинко-инструментальных данных ОХ микрофлору установить не удалось. Бактериemia выявлена у 19 (21,1 %) пациентов: у 3 (3,3 %) – с МЖ, у 3 (3,3 %) – с ОХ и 12 (13,3 %) – с БС, что в очередной раз подтверждает неспецифичность этого метода в верификации сепсиса.

*Выводы.* Разработанная программа позволяет во всех случаях и в короткие сроки установить диагноз БС и провести его дифференциальную диагностику с МЖ и ОХ.

Предложенная диагностическая программа является научной основой для разработки в перспективе дифференцированного подхода к выбору рациональной тактики лечения больных с МЖ, ОХ и БС.

Получено 25.04.13

УДК 616.613-003.7-007.21-089.876

© С. І. БАРАННИК<sup>1</sup>, І. Д. КРИЖАНОВСЬКИЙ<sup>2</sup>, І. Б. БІЛИЙ<sup>3</sup>, А. С. БАРАННИК<sup>3</sup>

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"<sup>1</sup>

ДЗ "Дорожня клінічна лікарня на ст. Дніпропетровськ"

ДП "Придніпровська залізниця"<sup>2</sup>

КЗ "Криворізька міська багатопрофільна клінічна лікарня № 2" ДОР<sup>3</sup>

## Лікування і профілактика гнійно-септичних ускладнень та уросепсису після дистанційної літотрипсії

S. I. BARANNYK<sup>1</sup>, I. D. KRYZHANOVSKYI<sup>2</sup>, I. B. BILYI<sup>3</sup>, A. S. BARANNIK<sup>3</sup>

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy" of MPH of Ukraine<sup>1</sup>

SI "Road Clinical Hospital at Dnipropetrovsk Station"

"Prydniprovsk Railway"<sup>2</sup>

MI "Kryvyi Rih City Multiprofile Clinical Hospital № 2"<sup>3</sup>

## TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS AND UROSEPSIS AFTER DISTANT LITOTRIPSY

Гострий обтураційний пієлонефрит виникає через обструкцію сечовода з боку дистанційної літотрипсії (ДЛТ) уламками зруйнованого каменя. Його розвитку сприяють: присутність інфекції верхніх сечових шляхів до проведення сеансу літотрипсії (або її вивільнення із внутрішніх шарів зруйнованого каменя), а також радіарне розповсюдження ударної хвилі від ниркової миски за чашками з її руйнівними наслідками в паренхімі, які особливо визначаються на межі мозкової та кіркової речовин. Крім того, вплив ударної хвилі на ниркові пиптики зумовлює пошкодження їх замикального апарату і створює умови для розвитку рефлюксної уропатії. Розвиток гнійно-септичних ускладнень на тлі обструкції сечових шляхів може призвести до уросепсису, бактеріємичного шоку як прояву або наслідку загострення уросепсису.

Проведено аналіз лікування 198 хворих із порушенням уродинаміки верхніх сечових шляхів після ДЛТ, що ускладнилось гострим обтураційним пієлонефритом у 39 хворих. Вік хворих – від 21 до 64 років. Усунення обструкції здійснювали за допомогою стентування сечовода з боку обструкції (20 хворих) або виконання пункційної нефростомії (13 хворих). У 26 пацієнтів перебіг запального процесу був за септичним типом, і в 11 хворих розвинулась картина бактеріємичного шоку. Із них 6 хворим виконано відкрите операційне втручання, у 5 – обструкцію усунуто за допомогою пункційної нефростомії. Всі хворі отримували комплексне лікування уросепсису відповідно до стандартів, із застосуванням способів детоксикації та ультрафіолетового опромінення крові (УФОК). Помер один хворий.

Перше завдання, яке слід вирішувати терміново, полягає у своєчасному та адекватному відновленні порушеної уродинаміки з боку обструкції. Якщо ліквідувати перешкоду катетеризацією сечовода було неможливо, проводили ендовезикальну уретеролітоекстракцію або уретеролітолапаксію з наступним установленням стента. Відсутність позитивного результату від цих заходів була прямим показанням до проведення черезшкірної пункційної нефростомії під УЗ-контролем, що виконано 13 хворим. Раннє усунення порушеної уродинаміки дозволило у 159 хворих (80,5 %) попередити розвиток гострого пієлонефриту. Тому своєчасне виконання черезшкірної пункційної нефростомії під УЗ-контролем вважаємо цілком виправданою маніпуляцією.

Розвиток гнійно-септичних ускладнень на тлі невідновленої уродинаміки призводить до уросепсису, раннім проявом якого є бактеріємичний шок. Бактеріємичний шок (11 хворих) розвивався одразу після масивної інвазії або через декілька годин і навіть діб. До обов'язкового переліку лікувальних заходів стосовно терапії бактеріємичного шоку належать такі:

- 1) хірургічна санація вогнища інфекції;
- 2) масивна адекватна антибіотикотерапія відповідно до антибіотикограм;
- 3) корекція гемодинамічних порушень;
- 4) фармакологічний захист нирок;
- 5) використання інгібіторів протеолізу та імунотерапія;
- 6) використання екстракорпоральних заходів детоксикації крові.

У комплексі лікування треба розрізняти заходи боротьби із колапсом та інфекцією. Будь-яка анти-

бактеріальна терапія не буде ефективною за умов збереження оклюзії. Тому хірургічне втручання, спрямоване на негайне відновлення відтоку сечі, є основним провідним етапом лікування. Стабілізація стану хворого за допомогою протишокових заходів і корекції гемодинамічних порушень дозволяє виконати негайне операційне втручання з усунення перешкоди до відтоку сечі верхніми сечовими шляхами. При наявності апостематозного пієлонефриту обов'язково проводили декапсуляцію нирки з вивільненням гнійних мас із підкапсульного простору, дренажування ниркової миски здійснювали накладанням нефростомічного дренажу.

Протизапальну терапію призначали тільки після забезпечення адекватного відтоку сечі. Дозу антибіотиків визначали з урахуванням не тільки чутливості мікрофлори, але й маси тіла хворого, концентраційної спроможності нирок. Заходи боротьби із колапсом були спрямовані на відновлення тканинного кровотоку, підтримання адекватного газообміну, корекцію метаболічних порушень. До лікування включали кортикостероїди, адреноміметичні заходи, плазмозамішувальні розчини. Прово-

дили інфузійну терапію, спрямовану на боротьбу з інтоксикацією, ацидозом, порушенням протеїнового та електролітного балансів, кислотно-лужного стану, азотистого обміну тощо.

Методи екстракорпоральної детоксикації (гемосорбцію, плазмаферез та УФОК) застосовували у всіх 11 хворих.

*Висновки.* Раннє відновлення порушеного пасажу сечі верхніми сечовими шляхами після ДЛТ дозволяє не тільки запобігти розвитку гострого обтураційного пієлонефриту, але й усунути можливість розвитку гнійно-септичних ускладнень нирки та уросепсису. Провідним заходом в їх усуненні і лікуванні залишається своєчасне й адекватне відновлення відтоку сечі. Найбільш доцільним є відкрите операційне втручання, при якому можна не тільки усунути перешкоду, але й провести санацію гнійних скупчень і виконати адекватне дренажування верхніх сечових шляхів з боку обструкції. Використання в комплексній терапії хворих на уросепсис методів екстракорпоральної детоксикації дозволяє адекватно усунути інтоксикаційний синдром.

Отримано 24.04.13



УДК 616.381-002.3-089

© В. И. ЛУПАЛЬЦОВ, А. И. ЯГНЮК, К. А. ВАНДЕР, Р. С. ВОРОЩУК

Харьковский национальный медицинский университет

## Пролонгированная санация брюшной полости в комплексе лечения абдоминального сепсиса у больных пожилого и старческого возраста

V. I. LUPALTSOV, A. I. YAHNIUK, K. A. VANDER, R. S. VOROSCHUK

Kharkiv National Medical University

### PROLONGED SANATION OF ABDOMINAL CAVITY IN THE TREATMENT COMPLEX OF ABDOMINAL SEPSIS IN PATIENTS OF SENILE AND OLD AGE

В абдоминальной хирургии распространенный гнойный перитонит (РГП), обуславливающий развитие абдоминального сепсиса (АС), остается одним из самых часто встречаемых и тяжелых осложнений заболеваний органов брюшной полости. Несмотря на постоянное совершенствование хирургических вмешательств, методов детоксикации и интенсивной терапии, результаты лечения АС нельзя признать удовлетворительными [1, 2]. У лиц пожилого и старческого возраста АС при РГП протекает особенно тяжело, а результаты лечения характеризуются высокой частотой послеоперационных осложнений и смертельных исходов [1]. Исход лечения при РГП зависит от адекватной санации брюшной полости как при первичной операции, так и, не в последнюю очередь, пролонгированной санации брюшной полости (ПСБП) в послеоперационном периоде. И если необходимость устранения источника перитонита у данной категории больных наименее травматичным и технически простым способом общепризнанно, то при решении тактических задач послеоперационной санации брюшной полости единого мнения у хирургов нет.

*Цель работы:* изучить результаты лечения абдоминального сепсиса при разлитом гнойном перитоните у лиц пожилого и старческого возраста при пролонгированной санации брюшной полости.

В исследование включены 53 больных старше 60 лет с вторичным РГП, причинами которого были прободная гастродуоденальная язва, острый аппендицит, деструктивный холецистит, острая механическая кишечная непроходимость, перфорации тонкой или толстой кишки. Рандомизация больных проводилась на основании фазы АС (сепсис, тяжелый сепсис, септический шок), характеристики экссудата брюшной полости по классификации В. С. Саве-

льева и соавт. (2000). Мужчин было 17 (32,1 %) женщин – 36 (67,9 %), средний возраст (69,2±8,1) года. Все больные оперированы согласно общепринятым принципам лечения РГП с учётом значений мангеймского индекса перитонита (МИП). В зависимости от способа послеоперационного ведения больные разделены на две группы. В группе сравнения (32 больных) применен полузакрытый (дренирование по Петрову), а в основной (21 больной) – полукрытый способ (ПСБП с этапными санациями в сочетании с непрерывным перитонеальным лаважом между операциями). Трубки для перитонеального лаважа устанавливались в малый таз, латеральные боковые каналы, поддиафрагмальные и подпечёночное пространства и в область первичного очага. В состав раствора для промывания брюшной полости входил раствор Рингера и новокаин. Проведение ПСБП прекращали при появлении объективных признаков купирования перитонита. Функциональное состояние органов и систем оценивали по шкале SOFA. Клинико-лабораторное обследование включало проведение общеклинических и биохимических анализов крови, анализа мочи, бакпосева экссудата. Инструментальные методы исследования включали рентгенологическое исследование и УЗ-сканирование брюшной полости и забрюшинного пространства, мониторинг внутрибрюшного давления. Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики.

Согласно величине МИП в обеих группах преобладали пациенты со II степенью тяжести перитонита. У большинства больных РГП сопровождался явлениями органной недостаточности жизнеобеспечивающих систем организма, что проявилось признаками тяжёлого АС у 12 (57,1 %) пациентов основной группы и 19 (59,4 %) больных группы срав-

нения. Септический шок отмечен у 5 (23,8 %) больных основной и 7 (21,9 %) – группы сравнения. Согласно шкале SOFA наличие исходной моно- или полиорганной недостаточности было констатировано у всех пациентов (количество баллов выше 2 по одной или нескольким системам органов).

У больных основной группы показаниями к применению ПСБП в виде этапных санаций через 24–48 часов после первичной операции на фоне непрерывного лаважа брюшной полости были высокая бактериальная контаминация, множественные межпетельные абсцессы, полиорганная недостаточность (ПОН) с вовлечением до трех органов и систем, сомнения в состоятельности наложенных кишечных швов.

В 1-е сутки после операции в обеих группах отмечалось усугубление тяжести ПОН согласно шкале SOFA. Дальнейшая динамика ПОН в группах зависела от метода ведения больного. С 3-х суток применение ПСБП позволило не только снизить выраженность проявлений ПОН в основной группе, но и значимо уменьшить среднее количество вовлеченных в ПОН систем органов. Такая тенденция сохранялась и в последующие 7-е, 14-е, 21-е сутки после операции, что подтверждалось

положительной динамикой клинических и биохимических показателей, данными УЗИ.

Интраабдоминальные осложнения, потребовавшие повторных вмешательств, наблюдались у 15 (46,9 %) больных группы сравнения и у 8 (38,1 %) пациентов основной группы. При этом не выявлено осложнений, которые можно связать с проведением ПСБП. Сравнительный анализ экстраабдоминальных осложнений показал заметное их уменьшение со стороны послеоперационной раны при использовании ПСБП. Но нагноение раны осталось наиболее частым осложнением как у больных основной группы, так и группы сравнения – 22 (68,8 %) и 10 (47,6 %) случаев соответственно. Умерли 16 больных (5 – в основной и 11 – в группе сравнения). Причинами смерти были прогрессирующий перитонит и ПОН, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии.

*Вывод.* Применение ПСБП при РГП и развитии АС и септического шока у больных пожилого и старческого возраста может являться методом выбора послеоперационного ведения, позволяющим снизить количество осложнений со стороны брюшной полости и послеоперационной раны, но не влияет значительно на послеоперационную летальность.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Подачин П. В. Перитонит / П. В. Подачин, Е. Б. Гельфанд // Интенсивная терапия : национальное руководство : в 2-х т. / под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. II. – С. 344–358.

2. Гнойный перитонит. Патофизиология и лечение / [Цыганенко А. Я., Бойко В. В., Криворучко И. А. и др.]. – Х. : Контраст, 2002. – 280 с.

Получено 18.04.13

УДК 616-089-007.285-036-08

© С. І. БАРАННИК<sup>1</sup>, В. М. БАРВІНСЬКИЙ<sup>2</sup>, В. Ю. БАХВАЛА<sup>2</sup>, В. М. ШЕВЦОВ<sup>3</sup>

ДЗ "Дніпропетровська медична академія МОЗ України"<sup>1</sup>,  
 КЗ "Міська поліклініка № 2" м. Дніпропетровська<sup>2</sup>,  
 Поліклініка ВМС Управління СБУ у Дніпропетровській області<sup>3</sup>

## Надання амбулаторної медичної допомоги хворим із гострими гнійно-септичними захворюваннями м'яких тканин

S. I. BARANNYK<sup>1</sup>, V. M. BARVINSKYI<sup>2</sup>, V. YU. BAKHVALA<sup>2</sup>, V. M. SHEVTSOV<sup>3</sup>

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine"<sup>1</sup>,  
 MI "City Polyclinic № 2", Dnipropetrovsk<sup>2</sup>,  
 Polyclinic of MIA of Security Service of Ukraine in Dnipropetrovsk Region<sup>3</sup>

### AMBULATORY MEDICAL AID PROVIDING FOR PATIENTS WITH AN ACUTE PURULENT-SEPTIC DISEASES OF SOFT TISSUES

Гнійно-септичні захворювання м'яких тканин у структурі хірургічної патології складають 30–35 %. Своєчасне й адекватне операційне втручання в комплексному лікуванні таких хворих є визначальним. Першою ланкою в наданні допомоги хворим із гнійно-септичною патологією є хірурги поліклінік. Організація і якість надання медичної допомоги цим хворим в амбулаторно-поліклінічних умовах сприяють позитивному висліді захворювання, попереджають прогресування процесу, перехід його в септичну стадію, розвиток ускладнень.

Проведено аналіз надання хірургічної допомоги 1524 хворим із гнійно-септичними захворюваннями м'яких тканин, які перебували на лікуванні в хірургічних відділеннях поліклінік протягом 3 років (2010–2012 рр.). Вони склали 34,7 % серед всіх, які первинно звернулися за хірургічною допомогою, були прооперовані й отримували подальше лікування в амбулаторно-поліклінічних умовах. Вік хворих складав від 18 до 67 років. Чоловіків було 984 особи (65,5 %), жінок – 540 (34,5 %).

Серед всіх гнійно-септичних захворювань м'яких тканин найбільше випадків припадало на абсцедуючі фурункули – 339 (22,2 %), нагноювання атеромом – 325 (21,3 %), панариції – 257 (16,8 %), гідраденіти – 226 (14,8 %). Крім того, хірургічні втручання проводили також з приводу підшкірно розташованих абсцесів – 142 (9,3 %), врослого нігтя з нагноєнням – 59 (3,9 %), нагноєння гематоми – 36 (2,4 %), нагноєння дермоїдної кісти куприка – 34 (2,3 %) тощо. Найбільше операцій було виконано з приводу абсцедуючого фурункула. При цьому запальний процес найчастіше локалізувався на кінцівках (59,6 %), дещо рідше в ділянці тулуба (21,3 %), а також голови і шиї (19,1 %).

Друге місце за частотою посідали операційні втручання з приводу нагноєння епідермальних кіст (атеромом), найчастіша локалізація яких була в ділянці тулуба (52,6 %), голови та шиї (38,1 %). Значно рідше гнояки локалізувалися в ділянці кінцівок (9,3 %). Проте слід визначити, що кількість випадків ускладнення цієї патології (нагноєння) можна значно скоротити за рахунок планового оздоровлення населення. Аналіз планових втручань із приводу атеромом за аналогічний період показав, що таким чином було оздоровлено 167 осіб, а це у 1,95 рази менше, ніж прооперовано в ургентному порядку. До того ж, порівняльний аналіз тривалості лікування показав, що атерома з нагноєнням дає у 1,5–2 рази більшу втрату днів непрацездатності. А якщо врахувати, що в 20–25 % випадків операційного втручання з приводу нагноєння атероми не завжди можна повністю висікти капсулу епідермальної кісти, існує можливість рецидиву захворювання і повторних операцій.

Досить часто (14,8 %) операційні втручання виконували з приводу гострого гнійного гідраденіту. Запальний процес локалізувався у 222 осіб (98,3 %) у піхвових ділянках, із них у 168 осіб процес був двосторонній та спостерігали численні вогнища запалення. У деяких випадках розтинали до 10 гнійних вогнищ в одного хворого.

Значна кількість хворих була прооперована з приводу поверхневих форм панарицію – 257 осіб (16,8 %). В більшості випадків (133 випадки, 51,5 %) локалізація гнійного вогнища була під шкірою. У 59 хворих (3,9 %) виконано операційні втручання з приводу гнійного запалення навколонигтьового валика при врослому нігті. Підшкірно розташовані (поверхневі) абсцеси склали 142 випадки (9,3 %)

(підмозольні абсцеси, абсцеси після травмування скабками, цвяхами та іншими предметами). 34 особи було прооперовано з приводу нагноєння епітеліальних куприкових кіст (ходів). Переважно це були чоловіки – 28 осіб (82,4 %) віком до 30 років. З поверхневими (підшкірними) обмеженими флегмонами кінцівок прооперовано 19 осіб (1,25 %). Своєчасно проведене операційне втручання дозволило зупинити розповсюдження гнійного процесу, локалізувати його і провести повністю лікування хворих в амбулаторних умовах.

Крім своєчасного й адекватного операційного втручання, всі хворі отримували повне комплексне лікування відповідно до стандартів. Проводили догляд за раною, видалення гнійно-некротичних тканин, обробку рани розчинами антисептиків. Виконували мікробіологічне дослідження вмісту вогнища і призначали антибактеріальну терапію відповідно до даних антибіотикограм. Враховували також, що про-

тягом 1-го тижня може відбутися заміна мікроорганізмів, які спричинили гнійне запалення, на різноманітні їх асоціації, у випадках повільного очищення і загоювання рани проводили додаткове бактеріологічне дослідження і корекцію антибіотикотерапії. У всіх випадках лікування хворих відбулось у межах поліклініки з позитивним результатом.

*Висновки.* Гнійно-септичні захворювання м'яких тканин трапляються майже у 35 % усіх хворих, які звертаються за допомогою. Своєчасне й адекватне надання хірургічної допомоги в комплексному лікуванні цієї категорії хворих дозволяє не тільки отримати позитивний результат, але й провести повністю лікування в амбулаторних умовах, попередити розповсюдження гнійного процесу та формування його ускладнень. Планове операційне оздоровлення населення з приводу атером різної локалізації, врослого нігтя тощо дозволяє зменшити кількість можливих ускладнень гнійно-септичного характеру.

Отримано 16.04.13

УДК 616.361-002.1-07+616.361-002.1-08

© В. В. ХАЦКО, О. Д. ШАТАЛОВ, Ф. А. ГРЕДЖЕВ, В. О. ЄПІФАНЦЕВ, Г. В. ПАРХОМЕНКО

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

**Сучасні напрямки лікування гострого калькульозного холангіту**

V. V. KHATSKO, O. D. SHATALOV, F. A. HREDZEV, V. O. YEFIFANTSEV, H. V. PARKHOMENKO

Donetsk National Medical University by M. Horkyi

**MODERN DIRECTIONS OF TREATMENT OF AN ACUTE CALCULOUS CHOLANGITIS**

Гострий калькульозний холангіт у 5,2–47,8 % спостережень зумовлений холедохолітіазом, який ускладнюється у термінальному періоді біліарним сепсисом з множинними перихолангітичними абсцесами печінки. Поліорганна недостатність зумовлює високу летальність – 7,1–60,8 %. Ендотоксемія викликає каскад реакцій з гемодинамічними, імунними, волемічними і коагулопатичними порушеннями. Ускладнений холедохолітіаз (ХДЛ) дотепер залишається достатньо складною і далеко не вирішеною діагностично-лікувальною проблемою. Дискусійними залишаються питання ендоскопічного лікування, методи санації жовчних проток, сорбційного лікування, схем антибіотикотерапії, лікувальної тактики.

*Мета роботи:* поліпшення результатів лікування гострого холангіту, зумовленого холедохолітіазом, за допомогою удосконалення лікувально-діагностичної тактики.

Проведено аналіз результатів лікування 896 хворих на холедохолітіаз (ХДЛ). У 152 (17,0 %) пацієнтів після комплексного обстеження виявлений гострий калькульозний холангіт, із них у 80 хворих – гострий біліарний сепсис (ГБС). Серед пацієнтів було 90 жінок і 62 чоловіки віком від 32 до 80 років.

Діагноз гострого холангіту здійснювали на основі клінічної картини, даних УЗД органів гепатопанкреатобіліарної зони, ехоінтенсивності жовчі та стінки жовчовивідних проток (сонографічні гістограми), візуально встановленого виділення мутної жовчі з жовчних шляхів при дуоденоскопії та ендоскопічній ретроградній холангіопанкреатографії, черезшкірній черезпечінковій холангіографії, бактеріологічного дослідження жовчі, візуальної картини та даних біопсії слизової жовчовивідних шляхів при інтраопераційній фіброхолангіоскопії, даних комп'ютерної (КТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ), змін в аналізах крові, які вказували на наявність запального процесу та порушення функції печінки. Контрольну групу складала 20 здорових донорів.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програм "Statistica 5.1 for Windows".

Прояви гострого холангіту з тріадою Шарко діагностували у 82 (54,2 %) пацієнтів, а пентадою Рейнгольда – у 35 (23,1 %) хворих.

Сучасні методи променевої візуалізації (УЗД, КТ, МРТ, МРХПГ) дозволили неінвазивно діагностувати складну патологію жовчних шляхів, що допомогло швидко та ефективно провести відповідні лікувальні заходи.

Під час бактеріологічного дослідження вмісту жовчних проток визначено кишкову паличку в 55 (36,2 %) пацієнтів, неклостридіальні анаероби – у 21 (13,9 %) хворого, ентерокок – у 12 (8,2 %) пацієнтів, паличку синьо-зеленого гною – у 8 (5,6 %) осіб, асоціації мікроорганізмів визначено у 86 (56,3 %) хворих. За нашими даними, інфікування жовчі призводить до збільшення частоти розвитку біліарного сепсису і нагноєння ран.

У хворих на біліарний сепсис проводили консервативну терапію, етапну попередню декомпресію жовчних проток і хірургічне втручання. Консервативне лікування дозволило ліквідувати запальні прояви гострого холангіту в 41,2 % пацієнтів. Попередню декомпресію біліарної системи малоінвазивними методами (ендоскопічна ретроградна папілосфінктеротомія, черезшкірна, черезпечінкова холангіостомія) виконано при високому ризику операції у 103 пацієнтів. Назобілярне дренивання у 62 пацієнтів сприяло ліквідації жовчного блоку, перешкоджало вклиненню конкремента в ампулу великого дуоденального сосочка.

В ургентному порядку прооперовано 11 хворих на гострий холангіт. Термінові (протягом 24–72 год після госпіталізації) операції здійснено у 38 пацієнтів при неефективності консервативної терапії або неможливості інструментальної декомпресії жовчних проток. При радикальному операційному лікуванні застосували три способи: ендоскопічний, хірургічний та комбінований. Операціями вибору при абсцесах печінки

були черезшкірна або лапароскопічна пункція (або під контролем УЗД) із зовнішнім дрениванням.

Важливим елементом оптимального лікування гострого холангіту і біліарного сепсису стало: проточно-промивне дренивання внутрішньо- і позапечінкових проток із щоденним введенням через дренажі антисептичних озонованих розчинів.

У клініці розроблено і впроваджено 6 винаходів, які значно поліпшили результати лікування:

1. Спосіб лікування гострого холангіту (патент UA № 56849A від 15.06.2003 р.).

2. Катетер (декларційний патент UA № 60799A від 15.10.2003 р.).

3. Спосіб профілактики холангіту при накладенні білідигестивного анастомозу (декларційний патент UA № 68123A від 15.07.2004 р.).

4. Дренаж для жовчних проток (декларційний патент UA № 71226A від 15.11.2004 р.).

5. Пристрій для катетеризації пупкової вени (декларційний патент UA № 71757A від 15.12.2004 р.).

6. Спосіб лікування гострого обтураційного холангіту (позитивне рішення на заявку № 20710979 від 12.11.2007 р.).

Після операції померли 5 пацієнтів (4,3 %) із тяжкою печінково-нирковою недостатністю на фоні холангіогенних абсцесів печінки та сепсису. До 1990 року післяопераційна летальність становила 27,3 %.

*Висновки.* Гострий холангіт калькульозного генезу вимагає своєчасної діагностики та термінового, оптимального за обсягом, операційного втручання на фоні інтенсивної терапії. Адекватна декомпресія жовчних шляхів забезпечує профілактику розвитку органної та поліорганної дисфункції. Комплексне консервативне і малоінвазивне хірургічне лікування, за допомогою 6 розроблених винаходів, дозволяє покращити ефективність лікування.

У перспективі доцільно досліджувати у динаміці стан бактеріохолії, гістологічну структуру стінок жовчних проток, раціональні схеми антибіотикотерапії та озонотерапії.

Отримано 10.04.13

УДК 616.831

© Л. А. МАЛЬЦЕВА, Н. Ф. МОСЕНЦЕВ, В. Н. ЛИСНИЧАЯ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

## Сепсисассоциированная энцефалопатия в структуре полиорганной недостаточности при хирургическом сепсисе

L. A. MALTSEVA, N. F. MOSENTSEV, V. N. LISNICHAYA

SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH Ukraine"

### SEPSIS-ASSOCIATED ENCEPHALOPATHY IN THE STRUCTURE OF POLYORGANIC FAILURE AT SURGICAL SEPSIS

Сепсисассоциированная энцефалопатия (Sepsis-associated encephalopathy, SAE) – мультифокальное нарушение функции головного мозга, при условии наличия инфекции, сопровождающейся синдромом системного воспалительного ответа, но без клинических и лабораторных доказательств прямой причастности инфекции к повреждению головного мозга. Сепсисассоциированная энцефалопатия является проблемой с серьезными последствиями. Пациенты, перенесшие тяжелый сепсис, часто имеют когнитивные нарушения, нарушения в поведенческой сфере, которые сохраняются в течение многих лет и могут быть необратимыми. Основным проявлением SAE является нарушение психического статуса. Легкие когнитивные нарушения проявляются в неадекватности поведения, нарушениях в эмоциональной сфере, сферах мышления, памяти, внимания. У пациентов с более тяжелым течением SAE наблюдается делирий, психомоторное возбуждение, угнетение сознания до комы.

*Цель работы:* определить клинические проявления и особенности течения сепсисассоциированной энцефалопатии у хирургических пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком.

Проведено проспективное исследование 276 хирургических пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Критерии включения в исследование: мужчины и женщины в возрасте от 18 до 80 лет; наличие  $\geq 2$  признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО); наличие септического очага; информированное согласие пациента или его законного представителя.

В группе исследуемых пациентов наличие когнитивных нарушений наблюдалось у 161 пациента (58,33 %), отсутствие – у 115 (41,67 %). Среди пациентов с когнитивными нарушениями из исследования исключено 97 пациентов (60,25 %): прямое по-

вреждение головного мозга инфекционным агентом – 46 пациентов (47,42 %); тяжесть состояния, оцененная по APACHE II,  $>30$  баллов – 10 пациентов (10,31 %); сопутствующие психические заболевания – 5 пациентов (5,15 %); сопутствующая онкологическая патология – 24 пациента (24,74 %); В 20 – 8 пациентов (8,25 %); когнитивные нарушения другой этиологии – 4 пациента (4,12 %). В итоге рабочая группа составила 64 пациента: мужчин было 32 (50 %), женщин – 32 (50 %). Возраст пациентов варьировал от 22 до 80 лет ( $52,59 \pm 14,85$ ), при этом у мужчин – от 23 до 80 лет, в среднем ( $50,84 \pm 12,96$ ) года; у женщин – от 22 до 80 лет, в среднем ( $54,34 \pm 16,52$ ) года.

Уровень сознания пациентов оценивался с помощью GCS (Glasgow Coma Scale). У пациентов, находившихся в условиях режима аналгоседации или которым проводилась механическая вентиляция легких, для оценки уровня сознания дополнительно использовалась шкала FOUR (The Full Outline of Unresponsiveness). Оценка седации и возбуждения проводилась по шкале SAS (Sedation – Agitation Scale). С целью исключения органических или сосудистых поражений у пациентов с оценкой по GCS  $<13$  баллов проводилась компьютерная томография. У пациентов с оценкой по GCS  $<8$  баллов, с целью исключения менингеальной инфекции, проводилось исследование ликвора. Тяжесть состояния пациента и прогноз летальности оценивались с помощью шкал: MEDS (Mortality in Emergency Department Sepsis), SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment), которая была дополнена оценкой гастроинтестинальной недостаточности LIFE (Lausanne Intestinal Failure Estimation), APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II). Оценка обратного развития коматозного состояния и восстановления когнитивных функций проводилась по шкале RLAS (Rancho Los Amigos).



Интенсивная терапия полностью укладывалась в Международные рекомендации по диагностике и интенсивной терапии тяжёлого сепсиса и септического шока: International Guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012, дополнялась профилактикой вторичных повреждений головного мозга и, при необходимости, терапией, корригирующей поведение.

У 58,33 % (n=161) пациентов наблюдались когнитивные нарушения разной степени тяжести. Нарушение уровня сознания в исследуемой группе пациентов отмечалось у 28,13 % (n=18), при этом угнетение сознания до оглушения наблюдалось у 9,36 % (n=6), до сопора – у 14,06 % (n=9), до комы I–II – у 4,69 % (n=3). Легкие когнитивные нарушения были выявлены у 43,76 % (n=28) пациентов, депрессивные расстройства – у 18,75 % (n=12) больных, делирий – у 21,88 % (n=14) пациентов.

Психомоторное возбуждение, оцененное по SAS как опасное, отмечалось у 34,38 % (n=22) пациентов. У 6,25 % (n=4) пациентов прослеживалась этапность течения сепсисассоциированной энцефалопатии с переходом от одних проявлений когнитивных нарушений к другим.

*Выводы.* Когнитивные нарушения разной степени тяжести наблюдались у 58,33 % хирургических пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Проявления сепсисассоциированной энцефалопатии разнообразны, от легких когнитивных нарушений (43,76 %) до делирия (21,88 %) и угнетения сознания (28,13 %), что ухудшает течение заболевания. Особенностью течения сепсисассоциированной энцефалопатии у некоторых пациентов является этапность течения, с переходом от одних проявлений когнитивных нарушений к другим.

Получено 12.04.13

УДК 616.381-002-008:616-036.882-082

© С. Н. ГРИЦЕНКО, С. Н. КОРОГОД

ГУ "Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины"

## Интенсивная терапия больных перитонитом с полиорганной дисфункцией

S. N. HRYTSENKO, S. N. KOROHOD

SI "Zaporizhian Medical Academy of Post-Graduate Education of MPH of Ukraine"

### INTENSIVE THERAPY OF PATIENTS WITH PERITONITIS WITH POLYORGANIC DYSFUNCTION

У пациентов с перитонитом имеют место прогрессирующая гиповолемия и дегидратация, гемоконцентрация и повышение вязкости крови. Это приводит к снижению капиллярного кровотока, тканевой ишемии и гипоксии – основной причины развития полиорганной дисфункции (ПОД). Кроме того, развитие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) после проведенной хирургической санации очага требует назначения антибиотиков, при выборе которых учитываются фармакодинамические и фармакокинетические свойства препарата, особенности микробной флоры, определяющей патологический процесс и состояние пациента (наличие ПОД) (Kollef M. N. et al., 2001). Широко используются комбинации антибиотиков цефалоспоринового ряда третьего или четвертого поколения с аминогликозидами (Peterson D. L., Rice L. V. et al., 2003).

*Цель работы:* улучшение результатов лечения больных с разлитым фибринозно-гнойным перитонитом с ПОД, достижение нормодинамии кровообращения, используя растворы гидроксиэтилкрахмала 200/0,5 (ГЭК) в составе инфузионной терапии и дескалационной антибиотикотерапии.

Обследовано и пролечено 35 больных. Мужчин было 18 в возрасте (41,26±17,51) года, женщин – 17 в возрасте (36,33±16,5) года. Пациенты прооперированы urgently на (3,9±0,3) сутки от начала заболевания. Разлитый фибринозно-гнойный перитонит диагностирован интраоперационно. Этапы исследования: 1 – исходные показатели; 2 – окончание предоперационной инфузионной терапии (первая инфузия ГЭК и начало операции); 3 – через 12 часов повторная инфузия ГЭК; 4 – через 48 часов; 5 – через 72 часа. Использовали комбинацию антибактериальных препаратов "Цефотаксим" и "Амикацин". Препараты вводили внутривенно по следующей схеме: амикацин – 10 мг/кг в сутки в две инфузии с интервалом 12 часов и цефотаксим по 2 г каждые 6 часов. Гемоди-

намику исследовали реанализатором РА 05-01 и стандартными унифицированными методами. Уровень интоксикации определяли по лейкоцитарному индексу (ЛИИ, единиц) по Островскому В. К., выраженность ПОД – по шкале Маршалла MODS (J. Marshall et al., 1995). Статистическая обработка выполнена методом вариационной статистики с оценкой достоверности по t-критерию Стьюдента.

Тяжесть состояния больных была обусловлена ССВО, ПОД. Гемодинамические нарушения проявлялись признаками неустойчивой нормодинамии. Сердечный индекс (СИ) – (2,45±0,22) л/мин·м<sup>2</sup> не снижался ниже критических величин за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) – (121,4±7,7) в минуту, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) составило (1018,9±28,7) дин·с/см<sup>5</sup>, среднее артериальное давление (САД) – (63,6±2,4) мм рт. ст., а центральное венозное давление (ЦВД) – (1,3±0,2) мм рт. ст. Выраженность эндотоксикоза отразилась в ЛИИ – (4,37±0,9) ед., полиорганной дисфункции (баллы ПОД – 4±0,2): печеночной (билирубин – (27,3±2,2) мкмоль/л), почечной (креатинин – (217,3±6,4) мкмоль/л), дыхательной (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> – 224,3±6,4); скорректированная давлением частота сердечных сокращений (СДЧСС) – 2,43±0,6, уровень сознания по шкале ком Глазго составил 15 баллов.

Использование ГЭК в количестве (686,3±72,5) мл в составе пери- и интраоперационной инфузионной терапии позволило к началу операции в течение 2 часов достичь нормодинамии кровообращения и устранить тканевую ишемию: СИ – (2,89±0,29) л/мин·м<sup>2</sup> (p<0,05), УИ – (31,1±2,3) мл/м<sup>2</sup> (p<0,05), ОПСС – (1255,8±24,7) дин·с/см<sup>5</sup> (p<0,05), что удерживалось до конца исследования. Повторно ГЭК вводился в количестве 400 мл через 12 часов после первого введения. К тому же, проведение антибиотикотерапии позволило к концу исследования снизить про-

## ПОВІДОМЛЕННЯ

явления ССВО – ЛИИ –  $(1,94 \pm 0,5)$  ед. ( $p < 0,05$ ) с последующим устранением полиорганной дисфункции (баллы ПОД –  $1 \pm 0,2$ ) ( $p < 0,05$ ): печеночной (билирубин –  $(17,3 \pm 2,6)$  мкмоль/л), почечной (креатинин –  $(123,2 \pm 2,4)$  мкмоль/л), дыхательной ( $PaO_2/FiO_2$  –  $332,4 \pm 6,4$ ), СДЧСС –  $6,27 \pm 0,4$ . Умерших больных в исследуемой группе не было.

*Выводы.* Течение перитонита у больных характеризовалось проявлениями эндотоксикоза (ЛИИ –  $(4,37 \pm 0,9)$  ед.) и развитием полиорганной дисфункции (баллы ПОД –  $4 \pm 0,2$  ед.).

Использование комбинации антибиотиков цефотаксима и амикацина позволило значительно снизить проявления эндотоксикоза (ЛИИ –  $(1,94 \pm 0,5)$  ед. ( $p < 0,05$ )) к концу исследования.

Использование ГЭК позволяет достичь целевых параметров гемодинамики в интра- и периоперационный период, обеспечив нормодинамию кровообращения (СИ –  $(2,89 \pm 0,29)$  л/мин·м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ )) и достаточную – тканевой перфузии, что позволило к 3-м суткам лечения устранить проявления полиорганной дисфункции (баллы ПОД –  $1 \pm 0,2$ ) ( $p < 0,05$ ).

Получено 25.04.13

УДК 617.586-002.3/.4-02-085:616.379-008.64

© М. І. ТУТЧЕНКО<sup>1</sup>, В. І. СМОВЖЕНКО<sup>2</sup>, І. В. КЛЮЗКО<sup>2</sup>, С. Ф. МАРЧУК<sup>2</sup>, В. С. АНДРІЄЦЬ<sup>1</sup>,  
А. А. ЯКОВЕНКО<sup>2</sup>, Б. А. МЕЛЕННИЙ<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця<sup>1</sup>  
Клінічна лікарня № 15 м. Києва<sup>2</sup>

## Внутрішньоартеріальне введення лікарських препаратів у комплексному лікуванні пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

M. I. TUTCHENKO<sup>1</sup>, V. I. SMOVZHENKO<sup>2</sup>, I. V. KLIUZKO<sup>2</sup>, S. F. MARCHUK<sup>2</sup>, V. S. ANDRIYETS<sup>1</sup>, A. A. YAKOVENKO<sup>2</sup>,  
B. A. MELENYI<sup>2</sup>National Medical University by O. O. Bohomolets<sup>1</sup>  
Kyiv Clinical Hospital № 5<sup>2</sup>

### INTRAAARTERIAL INTRODUCTION OF DRUGS IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Комплексне лікування пацієнтів з гнійно-некротичними ускладненнями синдрому діабетичної стопи залишається складною, багатогранною та до кінця не вирішеною проблемою сучасної хірургії. Незважаючи на певні успіхи у діагностиці та лікуванні цієї патології, вдосконалення існуючих методів лікування, ця проблема залишається досить актуальною у зв'язку з неухильним зростанням захворюваності на цукровий діабет з розвитком синдрому діабетичної стопи (СДС) і значним ризиком ампутації кінцівки, що, в свою чергу, призводить до значної інвалідизації населення, високої летальності та значних економічних витрат.

*Мета роботи:* дослідити ефективність комплексного лікування пацієнтів з гнійно-некротичними ускладненнями синдрому діабетичної стопи, в лікуванні яких надавалась перевага внутрішньоартеріальному введенню лікарських препаратів, оцінити динаміку деяких клінічних та лабораторних показників цього патологічного процесу.

Під наглядом перебували 62 пацієнти віком від 42 до 74 років (середній вік  $(62,4 \pm 2,4)$ ), які лікувалися у хірургічному відділенні № 2 Клінічної лікарні № 15 м. Києва. У них були діагностовані гнійно-некротичні ускладнення синдрому діабетичної стопи на тлі цукрового діабету 2-го типу, що за класифікацією СДС за Vagner, відповідали III–IV стадіям, у них було виключене переважаюче оклюзійно-стенотичне ураження магістральних артерій, що перевіряли дуплексним ангіоскануванням з кольоровим картуванням кровотоку на початку лікування. Пацієнти були рандомізовані в дві клінічні групи. I група (основна) – 22 (35,5 %) пацієнти, при лікуванні яких проводили внутрішньоартеріальне введення лікарських препаратів. II група (конт-

рольна) – 40 (64,5 %) пацієнтів, введення лікарських препаратів яким проводили внутрішньовенним та внутрішньом'язовим шляхами.

Хворим виконували загальноклінічні дослідження крові, визначали цукор крові в динаміці протягом доби, аналіз сечі, біохімічні лабораторні дослідження. Ступінь кістково-деструктивних змін стопи контролювали рентгенологічно. Усім хворим призначали консервативну терапію, провідне місце в якій займали антибактеріальні препарати широкого спектра дії (емпірично при госпіталізації та з наступною корекцією після отримання результатів бактеріологічного дослідження виділень з гнійно-некротичного вогнища). Усіх хворих, з метою корекції глікемії, переводили на прийом інсулінів короткої дії відповідно до ступеня глікемії протягом доби. До терапії також входили антикоагулянтні, дезагрегантні, нестероїдні протизапальні засоби, препарати реологічної дії, простагландини, інфузійну терапію для корекції водно-електролітних зрушень та дезінтоксикації. Після короткої підготовки виконували первинно радикальні операційні втручання з метою санації гнійно-некротичних вогнищ, видалення нежиттєздатних тканин. У пацієнтів основної групи хірургічній обробці вогнищ гнійно-некротичного ураження передувала катетеризація нижньої надчеревної артерії на відповідній стороні з наступним введенням препаратів, зокрема антибіотиків, простагландинів, реологічних препаратів, за допомогою шприцевого дозатора Perfusor compact.

На момент госпіталізації больові прояви, температурна реакція, а також лабораторні показники, зокрема рівень глюкози та вираженість лейкоцитозу крові, у пацієнтів досліджуваних груп достовірно не відрізнялись. На третю добу перебування в стаціонарі стан пацієнтів першої групи, яким проводили

внутрішньоартеріальне введення лікарських препаратів, був достовірно кращим, ніж стан хворих другої групи. Так, больовий синдром спостерігався на 22 % менше, підвищена температура тіла відзначалась на 37,6 % рідше, тахікардія турбувала на 31% менше пацієнтів основної групи, ніж пацієнтів з групи контролю. Таку різницю можна пояснити швидким селективним потраплянням лікарських препаратів у незміненому вигляді та високій концентрації до вогнища гнійно-некротичного ураження, що веде до швидшого та тривалішого зняття больового синдрому, явищ ішемії та санації вогнища бактеріального ураження. На десяту добу стаціонарного лікування пацієнти першої групи рідше скаржились на больовий синдром та тахікардію, ніж пацієнти другої групи, на 55,7 та 21,3 % відповідно. При порівнянні частоти лихоманки на 10 добу достовірної різниці виявлено не було. У пацієнтів першої групи ліжко-день у середньому становив  $(14,03 \pm 1,2)$  доби, що нижче за аналогічний показник другої групи на 21,4 %.

На третю добу рівень лейкоцитів у двох групах статистично достовірно не відрізнявся та становив

$(9,41 \pm 0,32)$  та  $(10,51 \pm 0,24)$  відповідно, проте на десятю добу рівень лейкоцитів пацієнтів першої групи знаходився в межах референтних значень та становив  $(7,46 \pm 0,12)$ , а у пацієнтів другої групи перебував на верхній межі норми та складав  $(8,94 \pm 0,24)$ , що на 19,84 % вище від показника першої групи. При порівнянні рівнів глюкози крові обох груп на 3 та 10 добу перебування в стаціонарі достовірної різниці виявлено не було. Так, на третю добу рівень глюкози становив  $(11,42 \pm 0,44)$  та  $(10,13 \pm 1,02)$ , а на десятю добу –  $(9,36 \pm 0,52)$  та  $(8,79 \pm 0,94)$  у пацієнтів першої та другої груп відповідно. Протягом перших десяти діб перебування в стаціонарі за показаннями було виконано високу ампутацію кінцівки одному хворому (4,5 %) з першої групи та чотирьом (10 %) з другої групи.

*Висновок.* Внутрішньоартеріальне введення лікарських засобів у пацієнтів з гнійно-некротичними ускладненнями синдрому діабетичної стопи сприяє швидкій регресії клінічних явищ та дозволяє утриматись від виконання високої ампутації у більшості випадків, завдяки чому знижується інвалідизація цієї категорії хворих.

Отримано 05.04.13

УДК 616.712-001-089.844

© В. Г. ГЕТЬМАН, О. В. ЛІНЧЕВСЬКИЙ

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

**Флотація грудної стінки: еволюція поглядів**

V. H. HETMAN, O. V. LINCHEVSKYI

National Medical Academy of Post-Graduate Education by P. L. Shupyk

**FLOTATION OF THORACIC WALL: EVOLUTION OF OPINIONS**

Уявлення про порушення біомеханіки дихання при травмі грудей з наявністю флотуючого сегмента є “хрестоматійними” та наводяться в будь-якому посібнику практично без змін. Проте рекомендації щодо хірургічного лікування та інтенсивної терапії таких пацієнтів впродовж останніх десятиліть докорінно змінилися. У середині минулого сторіччя хірурги, усвідомлюючи негативний вплив парадоксальних рухів грудної стінки, намагалися усунути “першопричину”, застосовуючи тракцію за груднину та різноманітні імпровізовані способи “зовнішньої фіксації”. Ці методи подекуди застосовують і в наші дні. Останнім часом значного поширення набули методи “внутрішньої”, оперативної фіксації з відкритою репозицією уламків та використанням широкого спектра металоконструкцій – спиць, скоб, пластин. Вершиною технологій фіксації ребер є застосування анатомічних пластин, чи пластин, що розсмоктуються. Одночасно з удосконаленням хірургічної техніки усвідомлюється визначальна роль у тяжкості стану контузії легені, а відтак зменшується увага до власне флотації. Сьогодні аксіомою є те, що порушення оксигенації при флотуючих переломах є наслідком забою, гострого пошкодження легені та шунтування. А порушення зовнішнього дихання при флотації викликане болем та наростанням роботи дихання. Здавалося б, із вдосконаленням дихальних апаратів з флотацією можна було б справитися самою лише штучною вентиляцією легень. Проте, ще в 1975 році вперше були сформульовані принципи інтенсивної терапії пацієнтів з флотацією – обмежене введення рідини, зменшення болю, агресивна санація дихальних шляхів. Ці принципи справедливі і сьогодні, а показання до ШВЛ у пацієнтів з флотацією є стандартними. Таким чином, ШВЛ є першочерговим, невідкладним кроком в лікуванні дихальної недостатності у пацієнтів з флотацією реберного сегмента. Але ШВЛ не усуває деформації грудної клітки, а наявність флотації може суттєво подовжити тривалість штучної вентиляції.

Ретроспективно вивчені дані історій хвороби пацієнтів відділення політравми за 2006–2010 роки.

Впродовж 5 років в клініку госпіталізовано 7528 пацієнтів з поєднаною травмою. Закрита травма грудей діагностована у 4849 пацієнтів, переломи більше ніж 4 ребер виявлені у 819 з них, серед яких перелом груднини був у 41 хворого.

МОС ребер (та груднини) виконано у 40 пацієнтів. Тяжкість оперованих пацієнтів з поєднаною травмою становила 22 (16–41) бали за шкалою ISS. МОС ребер після виконання торакотомії (розрив діафрагми, згорнений гемоторакс) проведено у 10 пацієнтів. Неможливість від’єднання від апарата ШВЛ, значні вентиляційні порушення були показанням до МОС ребер у 9 пацієнтів. У 21 хворого розвинулась деформація грудної клітки та рестриктивні порушення, що потребували відновлення об’єму гемотораксу. Всім пацієнтам виконано відкриту репозицію, МОС ребер спицями. Якщо пацієнт не потребував торакотомії з інших причин, МОС ребер виконували екстраплеврально, без виконання торакотомії. Час виконання втручання (медіана) з моменту травми становив 2 дні (0–20), кількість ребер, які потребували репозиції та МОС – 4 (1–6), тривалість втручання склала 110 хв (60–190). Летальних випадків в даній групі не було. Тривалість перебування в відділенні реанімації (ліжко-день) свідомо не брали до уваги через суттєвий вплив на ці показники супутніх пошкоджень (скелетної та нейротрави). Серед специфічних ускладнень виявлена підшкірна міграція спиць у 1 пацієнта.

Гетерогенність пацієнтів з поєднаною травмою ускладнює проведення контрольованих досліджень, тому деформація грудної клітки, яка потребує корекції, визначається передусім емпірично. Об’єктивна клінічна оцінка власне флотації є складною, зважаючи на малу різнорідну дослідну групу. МОС ребер спицями забезпечує достатню стабільність та задовільне відновлення реберного каркасу. Міграція спиць, як основний недолік методу, не є важливою ані за частотою, ані за клінічною значимістю. Потреба в складних, реконструктивних методах фіксації ребер не є очевидною.

Отримано 10.04.13

УДК 617.55-007.43-06:616.341-089

© В. П. АНДРЮЩЕНКО, Ю. Ф. КУШТА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

## Защемлена грижа передньої черевної стінки з сумнівною життєздатністю тонкої кишки: чи є альтернатива резекції?

V. P. ANDRIUSHCHENKO, YU. F. KUSHTA

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

### INCARCERATED HERNIA OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL WITH DOUBTFUL VIABILITY OF THE SMALL INTESTINE : DOES ALTERNATIVE OF RESECTION EXIST?

Защемлена грижа передньої черевної стінки... Сумнівна життєздатність петлі тонкої кишки в грижовому мішку... Старечий вік пацієнта з пізнім терміном госпіталізації... Інтоксикаційний синдром... Поєднана супровідна соматична патологія з боку серцево-судинної та дихальної систем... Чинники, які визначають високий ризик операційного втручання в об'ємі резекції тонкої кишки, яку необхідно виконувати в зазначеній субопераційній ситуації згідно з загальноприйнятими канонами невідкладної абдомінальної хірургії. А чи є альтернатива резекції з огляду на те, що досить травматична і тривала операція може призвести до декомпенсації основних життєзабезпечувальних систем організму хворого з вірогідним несприятливим наслідком лікування?

У клініці опрацьовано двоетапну тактику хірургічного лікування защемлених гриж передньої черевної стінки при субопераційній сумнівності життєздатності защемленої кишки у пацієнтів з високим ступенем операційного ризику (старечий вік, істотна супровідна соматична патологія).

Проведений аналіз результатів хірургічного лікування 296 хворих із защемленими грижами передньої черевної стінки. Принцип двоетапного операційного лікування реалізовано у 9 осіб (3,1 %) із загального контингенту пацієнтів. Середній вік даної групи прооперованих складав 81,1 року; чоловіків було 3, жінок – 6. Всі пацієнти прийняті у клініку в пізні терміни від початку захворювання: до 24 годин – один, від 24 до 48 – шестеро, більше за 48 годин – двоє. Верифіковано наступні види защемлених гриж: пахова – 4, стегова – 3, білої лінії живота – 1, післяопераційна вентральна – 1. У 8 госпіталізованих (88,7 %) констатовано наявність поєднаної супровідної соматичної патології в межах декількох життєзабезпечувальних систем.

Всі хворі піддані хірургічному лікуванню за життєвими показаннями з використанням внутрішньовенного наркозу або місцевої анестезії в поєднанні з внутрішньовенним наркозом. У всіх випадках підтверджено наявність защемленої грижі – вмістом грижового мішка була петля тонкої кишки сумнівної життєздатності. Підставою для висновку слугували класичні ознаки: мутний геморагічний випіт, ціанотичний або бурий колір стінки органа, поодинокі або зливні субсерозні крововиливи, наявність странгуляційної борозни, відсутність перистальтики та пульсації судин. Введення новокаїну в корінь брижі та зігрівання кишки до позитивного результату не приводили.

Двоетапна хірургічна тактика полягала у наступному. Через брижу защемленого сегмента тонкої кишки проводили турнікет (м'яка поліхлорвінілова трубочка діаметром 3 мм), який після занурення скомпрометованої петлі кишки у вільну черевну порожнину виводили на передню черевну стінку і фіксували до апоневроза. Герніопластику не виконували. У семи хворих через 24 години і у двох через 48 годин після втручання, в операційній, шляхом виведення в рану петлі кишки за допомогою турнікета здійснювали оцінку її життєздатності. У всіх спостереженнях констатували позитивну динаміку виявлених при первинній операції змін, що засвідчувало життєздатність кишки, яку остаточно занурювали у черевну порожнину і виконували герніопластику. Позитивний результат лікування спостерігали у всіх прооперованих.

Отже, при защемлених грижах передньої черевної стінки зі сумнівною життєздатністю кишки у обмеженої групи хворих з вкрай високим операційним ризиком доцільно використовувати запропоновану тактику двоетапного хірургічного лікування.

Отримано 15.04.13



УДК 616.37-002-036.11-0.89.819

© Г. В. БУРЕНКО, М. М. СТЕЦЬ, В. Р. АНТОНІВ, В. М. ПЕРЕПАДЯ, А. О. СОБКО

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

## Труднощі діагностики атипичного перебігу гострого панкреатиту у хворих похилого віку

H. V. BURENKO, M. M. STETS, V. R. ANTONIV, V. M. PEREPADIA, A. O. SOBKO

National Medical University by O. O. Bohomolets

### DIAGNOSTICS DIFFICULTIES OF ATYPICAL COURSE OF AN ACUTE PANCREATITIS IN AGE PATIENTS

Результати лікування гострого панкреатиту залишаються не завжди задовільними у хворих похилого віку (Кондратенко П. Г., 2008 р.). Останнім часом відмічається значний ріст захворюваності та смертності від гострого панкреатиту, який міцно утримує третє місце серед гострої хірургічної патології (Бойко В. В., 2007 р.). Останнє зумовлено соматичною патологією, яка обтяжується агресивним перебігом деструктивних форм панкреатиту і стирає основні прояви патології підшлункової залози. Особливої актуальності набувають форми атипичного перебігу панкреатиту, які випадково виявляються за допомогою дотичних проявів ендокринологічного моніторингу (Насташенко І. Л., 2010 р.).

На базі кафедри загальної хірургії № 2 за період 2011–2012 років проліковано 62 хворих з гострим деструктивним панкреатитом. З них 8 хворих (12,9 %) віком понад 70 років. При поступленні в хірургічний стаціонар у всіх хворих клінічні прояви синдрому поліорганної недостатності відповідали 2–3 стадії, при цьому швидке прогресування охоплювало патологічним процесом 4 і більше органів. Початок запальних змін підшлункової залози проявлявся різким больовим синдромом, гіперглікемією, кетоацидозом, вираженою протеазною активністю плазми. У 46 (74 %) хворих спостерігали клінічні ознаки респіраторного дистрес-синдрому. Це задуха, зниження насичення артеріальної крові киснем до 82 %, зменшення концентрації циркулюючих тромбоцитів до 162 тис./л. Явища гострої серцевої недостатності з тахікардією до 130 скорочень на хвилину, артеріальною гіпотензією до 90/50 мм рт. ст., різко зміненим центральним венозним тиском – 210 мм вод. ст., рентгенологічно встановленими застійними лівобічними плевропневмоніями, дистрофічними і дисметаболічними змінами в міокарді за даними ЕКГ мали місце у 37 (59 %) хворих. Причому у 12 (19 %) хворих на цьому фоні зафіксовані епізоди порушень синусово-

го ритму з розвитком миготливої аритмії. У 25 (40 %) хворих були ознаки ниркової недостатності, яка проявлялась порушенням азотовидільної та водовивідної функцій – концентрація сечовини плазми 20,5 ммоль/л, креатиніну – 14,7 мл і 32 мл відповідно, добовий діурез 550 мл. У 24 (38,7 %) хворих деструктивний панкреатит ускладнився ерозивним гастродуоденітом. Практично у всіх хворих була інтоксикаційна енцефалопатія. Значне бактеріальне подразнення білого ростка крові зумовлює появу у системній циркуляції незрілих форм нейтрофілів – молодих форм мієлоцитів, промієлоцитів, зростала токсична зернистість нейтрофілів до 70–75 %, підвищувався лейкоцитарний індекс інтоксикації.

У структурі цієї категорії хворих виявлено 2 (3 %) випадки атипичного перебігу деструктивного панкреатиту, які проявилися на 7–8 доби перебування в стаціонарі. В перші години госпіталізації в скаргах пацієнтів переважали прояви дисфункції дигестивної системи за гіпотонічним типом. Променеві методи діагностики зазначали хронічний процес підшлункової залози без проявів гіпербілірубінемії і діастазурії. При ендоскопічному обстеженні позацибулінного простору дванадцятипалої кишки лімфостазу виявлено не було, мали місце ознаки папіліту без обструкції устя з адекватним пасажем жовчі в просвіт дванадцятипалої кишки. Разом з проявами симптоматики дисфункції кишечника мали місце серцево-судинні розлади у вигляді аритмії, невираженої гіпоксемії міокарда, мінливості настрою.

Лікування хворих досліджуваної групи з гострим панкреатитом починали в умовах відділення інтенсивної терапії. Обов'язковими було виконання епідуральної анестезії при стабільній гемодинаміці, декompresія верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з локальною гіпотермією. Обсяг інфузійної терапії проводили на підставі клініко-лабораторних показників з врахуванням віку, маси та ступеня со-

матичної дисфункції. Складовою інфузійної терапії були препарати соматостатину та його аналогів, антибактеріальну терапію починали з цефалоспоринів III покоління та фторхінолонів. Низькомолекулярні декстрини використовували в лікувальних дозах. У 25 (40 %) пацієнтів проводилась еферентна терапія, направлена на елімінацію шлаків та відновлення функції нирок.

У 8 хворих (12,9 %) з проявами ферментативного перитоніту, для декомпресії та санації черевної порожнини застосовували лапароскопію. Остання не тільки виконувала лікувальне завдання, доповнювала променеві методи дослідження і стала методом вибору в даній категорії хворих. Слід заз-

начити, що лапароскопічна діагностика стала ключовою в діагностиці 2 (3 %) випадків атипичного перебігу деструктивного панкреатиту і не обтяжувала соматичну патологію пацієнтів похилого віку.

*Висновки.*

1. Атипичний перебіг гострого панкреатиту у пацієнтів похилого та старечого віку є складним для діагностики і вимагає оснащення клінік високотехнологічним обладнанням.

2. Лапароскопія є високоінформативним методом діагностики гострого деструктивного панкреатиту і деталізує променеві методи діагностики, які є взаємодоповнюючими в діагностичному моніторингу даної категорії хворих.

Отримано 10.04.13

УДК 617.57/58-001.4/.-002.44-08-035

© Н. Ф. ДРЮК, В. И. КИРИМОВ, С. Е. ГРИШАЙ

Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова НАМН Украины

## Нестандартные подходы в лечении хронических язвенно-раневых дефектов конечностей (клинические наблюдения)

N. F. DRIUK, V. I. KIRIMOV, S. E. HRISHAY

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

### NON-STANDARD APPROACHES IN TREATMENT OF CHRONIC ULCEROUS-WOUND DEFECTS OF EXTREMITIES (CLINICAL OBSERVATIONS)

Существующие многочисленные методы только в определенной степени позволили решить проблему лечения хронических ран и трофических язв с достижением длительных сроков заживления язвенных дефектов. У некоторых больных единственным эффективным способом может быть применение сложных операций микрососудистой пересадки тканевых лоскутов, однако часто отсутствуют анатомические условия для их выполнения. Основной причиной недостаточной эффективности существующих методов является отсутствие или недостаточное позитивное влияние на сниженные регенеративно-репаративные процессы в области раневого дефекта. Несмотря на полиэтиологичность данной патологии, сложные биологические процессы естественной регенерации ран имеют одинаковое течение и сходные патогенетические механизмы с многоступенчатой регуляцией факторами роста.

Новым чрезвычайно перспективным направлением, все более доступным для клинического применения уже сегодня, является применение факторов роста и клеточных технологий с целью стимуляции ангиогенеза и репаративно-регенеративных процессов. Предложены препараты рекомбинантных факторов роста, однако они достаточно дорогостоящие и не всегда эффективны при трофических язвах. Самым доступным на сегодняшний день носителем биологических факторов роста являются тромбоциты. Сегодня проводятся интенсивные многочисленные исследования с использованием в клинике различных вариантов богатой тромбоцитами плазмы (БотП) с концентрацией тромбоцитов не ниже  $1 \times 10^6$  /мкл. БотП содержит ряд факторов роста и биологически активных веществ, которые способны стимулировать пролиферацию и дифференциацию прогени-

торных клеток для регенерации тканей и неоангиогенеза.

Известны отдельные сообщения о применении выделенных и культивированных клеток для лечения трофических язв. В связи с дороговизной этих технологий и неопределенностью на данный момент «разрешительных» процедур эти методики сегодня недоступны для клинического применения в Украине. Однако известны методики выделения клеток костного мозга, не требующие дорогостоящего обеспечения. Нами освоена методика выделения клеток костного мозга (КМ), объединенных моноцитарным типом, а именно аутомононуклеарной фракции (АМФ), с использованием метода сепарации, основанной на создании градиента плотности при центрифугировании.

В отделении микрососудистой и пластической хирургии НИХТ НАМНУ БотП в течении последних 3 лет применена более чем у 40 больных для лечения различной патологии, в том числе при трофических язвах венозной этиологии, у больных с ишемическими некрозами (облитерирующий эндартериит, атеросклероз, синдром диабетической стопы) и хроническими ранами. БотП применялась в двух вариантах: путем введения ее в ткани по периметру раны, а также в виде аппликаций геля (богатый тромбоцитами фибрин) на поверхность раны и дефектов тканей, в т.ч. и костей после остеонекрэктомии. Эти манипуляции применялись также повторно, нередко в сочетании с аутодермопластикой, трансплантацией выделенной АМФ КМ, аутотрансплантацией аспирата костного мозга (АтАКМ) или аспирата жировой ткани (липографтингом).

Приводим одно из клинических наблюдений применения БотП в лечении трофических язв венозной этиологии.

Больной К., 1983 г.р., история болезни № 1868, поступил в клинику 24.03.2010 с жалобами на наличие длительно незаживающих трофических язв правой и левой конечностей. Два года назад больной перенес посттравматический бедренно-подколенный венозный тромбоз правой нижней конечности, позже и левой нижней конечности. Полтора года назад возникла трофическая язва на правой нижней конечности, на левой – 7 месяцев назад. Продолжительное лечение по месту жительства в условиях стационара и амбулаторно было неэффективно.

При осмотре на правой нижней конечности определяются 3 язвенно-некротических дефекта: по переднемедиальной, передней и переднелатеральной поверхностях голени размерами от 1х1 до 5х7 см. На левой нижней конечности по переднемедиальной поверхности голени на границе средней и нижней трети имеется претибиальный язвенно-раневой дефект 5х3 см. При бактериологическом исследовании из ран выделен *St. epidermidis*. При ультразвуковом дуплексном ангиосканировании (УЗДС) НК выявлено: справа частичная реканализация бедренно-подколенного сегмента глубоких вен, сегментарная облитерация поверхностной бедренной вены. Слева частичная реканализация подколенно-берцового сегмента глубоких вен.

Диагноз: посттромботическая болезнь обеих нижних конечностей. Смешанная форма. Состояние после тромбоза бедренно-подколенного сегмента справа (2010 г.), подколенно-берцового слева (2011 г.), стадия реканализации. Хроническая венозная недостаточность III степени. Язвенно-некротические дефекты мягких тканей обеих голеней.

Первым этапом выполнена операция: некрэктомия тканей трофических язв обеих голеней в сочетании с инъекционным введением БотП в ткани по периметру и дну дефекта в количестве 8,0 мл; раневые дефекты закрыты специальным медицинскими изделиями Syspur-derm из полиуретанового губчатого материала. Через неделю выполнена операция: аутодермопластика дефектов тканей правой и левой голеней полнослойным кожным трансплантатом с одномоментным введением жирового аспирата и БотП в количестве 17,0 мл в соотношении 9:1 в ткани по периметру раны, а также дно язвенного дефекта.

Отмечено заживление ран и полное приживление кожных трансплантатов. На 20-е сутки пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Через 2 месяца выполнена корригирующая венэктомия с перевязкой перфорантных вен на обеих

голенях НК. В отдаленные сроки рецидивов трофических язв не отмечено.

У больных с хронической ишемией конечности, осложненной язвенно-некротическими дефектами тканей и ограниченной гангреной пальцев применяли сочетанные методики, включающие факторы роста, клеточные и хирургические технологии. В комплексном лечении также применяли препараты нового поколения, в частности препараты простагландинов E1 (Вазопростан), простациклина (Иломедин), в том числе сулодексида (Весел Дуэ Ф).

Приводим одно из клинических наблюдений. Больной Г., 71 год, история болезни № 3576 (2012 г.) поступил с жалобами на наличие трофических язв правой стопы, перемежающую хромоту 100–110 метров. По данным УЗДС и рентгенангиографического исследований артерий обеих НК выявлены диффузные атеросклеротические гемодинамически незначимые стенозы брюшной части аорты, подвздошных артерий. Общая, глубокая, поверхностная и подколенная артерии обеих НК проходимы. Слева отмечается сужение и медленное заполнение задней большеберцовой (ЗБА) и малоберцовой артерий (МА), справа окклюзия ЗБА, сужение передней большеберцовой артерий (ПБА) и МА с контрастированием до границы голеностопного сустава.

Язвенно-некротические дефекты тканей в области V-IV пальцев и тыла правой стопы, трофическая язва в области пятки.

Диагноз: Облитерирующий атеросклероз сосудов НК, окклюзионное поражение берцового сегмента обеих НК. Сахарный диабет, тип II, инсулиннезависимая форма, диабетическая микро-макроангиопатия. Трофические язвенно-некротические дефекты правой стопы.

Выполнена операция: АТАКМ в ткани-мышцы обеих голеней и стоп, некрэктомия на правой стопе, аппликация на дефекты тканей геля (богатый тромбоцитами фибрин) и закрытие последних искусственным покрытием Syspur-derm. Инъекционная трансплантация АМФ (8,0 мл) в ткани по периметру трофических дефектов правой стопы. Через 3 недели выполнена аутодермопластика дефектов тыла стопы и пятки полнослойным истонченным кожным трансплантатом. Отмечено приживление кожных трансплантатов. Пациент в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение по месту жительства. Однако спустя 4 месяца в связи с некорректным выполнением лечебно-реабилитационных рекомендаций, а также полученной травмой правой стопы пациент

поступает повторно с некрозом тканей по наружно-тыльной поверхности правой стопы и трофической язвой дистальной фаланги I пальца левой стопы. Выполнена операция: АтАКМ в обе голени и стопы, ампутация V пальца правой, некрэктомия дистальной фаланги I пальца левой стопы. Инъекционная трансплантация АМФ (10,0 мл) в сочетании с БоТП (6,0 мл) в ткани обеих стоп. Послеоперационный период протекал гладко. Раны и язвенные дефекты зажили первичным и вторичным натяжением. Спустя 3 месяца при телефонном опросе пациент отмечает увеличение дистанции безболезненной ходьбы до 250 метров, что, соответственно, улучшило качество жизни.

*Заключение.* Начальный опыт инновационных методов (АтАКМ, трансплантации АМФ, липографтинг, БоТП и БТФ) свидетельствует о перспективности продолжения этих исследований. Представленные клинические наблюдения подтверждают возможность достижения стойкого заживления хронических язвенно-раневых дефектов у больных с тяжелыми формами заболеваний сосудов без применения сложных реконструктивных операций за счет оптимизации регенеративно-репаративных процессов и ангиогенеза в тканях. Применение этих методов не требует дорогостоящего обеспечения и осуществляется в условиях операционной одновременно с проводимыми хирургическими операциями.

Получено 11.04.13

УДК 616.366-008.36+616.361-007.1

© Г. Д. БАБЕНКОВ, В. В. СКИБА, А. В. ИВАНЬКО

ЧБУЗ "Киевский медицинский институт УАНМ",  
Киевская городская клиническая больница № 1**Случай острого флегмонозного холецистита с аномалией развития желчевыводящих путей**

H. D. BABENKOV, V. V. SKYBA, A. V. IVANKO

PHEI "Kyiv Medical Institute of UAPM",  
Kyiv City Clinical Hospital № 1**A CASE OF AN ACUTE PHLEGMONOUS CHOLECYSTITIS WITH ANOMALIES OF DEVELOPMENT OF BILIOUS WAYS**

Операции на желчном пузыре занимают второе место в общей структуре хирургических оперативных вмешательств. Представляет интерес описание случая оперативного лечения пациента с острым холециститом на фоне аномалии желчевыводящих путей.

Больной С, 50 лет, поступил в хирургическое отделение Киевской городской клинической больницы № 1 с жалобами на боль в правом подреберье, тошноту, периодическую рвоту, повышенную температуру тела до 39 °С. Из анамнеза заболевания установлено, что заболел остро, после приема жирной жареной пищи, 12 часов тому назад.

Больной правильного телосложения, повышенного питания, кожные покровы и видимые слизистые слегка иктеричны, язык влажный.

Живот симметричный, правильной формы, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Там же пальпируется овальное плотноэластичное болезненное опухолевидное образование 4,0x8,0 см, где умеренно выражен симптом Щеткина-Блюмберга.

Пульс 92 уд./мин, АД 140/80 мм рт. ст. УЗИ: печень не увеличена, правая доля 145 мм, левая 80 мм, эхогенность и структура не изменены. Желчный пузырь 85x35 см, стенки утолщены, двохконтурные, в просвете множественные конкременты размерами от 3 до 10 мм. В области проекции холедоха определяется полостное образование до 26 мм в диаметре, стенки толщиной до 3 мм, в про-

свете единичные конкременты до 3–5 мм в диаметре. Поджелудочная железа не утолщена, головка 26 мм, тело – 22 мм, контуры ровные, четкие, эхогенность повышена. Заключение: «Острый калькулезный холецистит. Киста холедоха».

По экстренным показаниям выполнена операция – верхне-срединная лапаротомия. Во время операции при ревизии выпота нет, париетальная и висцеральная брюшина обычной структуры и окраски, без видимых изменений.

Обнаружено два желчных пузыря, один из них увеличен в размерах до 6,0x12,0 см, стенки утолщены, воспалены, в спаечных сращениях, пузырь напряжен, в просвете определяются множественные конкременты. Пузырный проток до 2 мм в диаметре, извитой. Второй пузырь спавшийся, размерами 4,0x6,0 см, не воспален, в просвете множественные конкременты, пузырный проток не расширен. Произведена холецистэктомия обоих пузырей от шейки, дренирование холедоха по Пиковскому, дренирование подпеченочного пространства.

Послеоперационный период без осложнений. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. На 5 день удален дренаж из холедоха. На 11-й день больной выписан для дальнейшего амбулаторного лечения.

Описанное наблюдение еще раз подтверждает высокую вариабельность анатомических особенностей топографического взаимоотношения элементов желчевыводящей системы.

Получено 15.04.13

УДК 616.329/.34-089.86-084

© В. В. БОЙКО, Ю. В. ИВАНОВА, Е. В. МУШЕНКО, С. А. САВВИ

ГУ "Институт общей и неотложной хирургии НАМНУ", Харьков

**Способ профилактики несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов**

V. V. BOYKO, YU. V. IVANOVA, E. V. MUSHENKO, S. A. SAVVI

SI "Institute of General and Emergency Surgery of NAM SU", Kharkiv

**METHOD OF PROPHYLAXIS OF ESOPHAGO-INTESTINAL ANASTOMOSIS' INCOMPETENCE**

Несмотря на тенденцию к снижению заболеваемости раком желудка, проблема осложненных форм заболевания остается одной из наиболее сложных и актуальных [1, 2]. До 60–80 % больных поступает на лечение с запущенными формами заболевания и наличием тяжелых осложнений. В ряде случаев приходится выполнять вынужденную гастрэктомию у больных с перитонитом, развивающимся на фоне перфораций опухолей желудка, а также на высоте профузного желудочного кровотечения, что встречается более чем у 14 % больных раком желудка [3, 4]. Несостоятельность пищеводно-кишечного анастомоза после гастрэктомии развивается у 5,9 – 12 % пациентов и сопровождается высокой летальностью, которая приближается к 100 % [5].

Целью данного исследования является изучение результатов хирургического лечения больных с осложненным раком желудка, у которых применялся новый способ профилактики несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов.

С 2012 года в клинике института применяется способ хирургического лечения рака желудка у пациентов, которым в ургентном порядке на фоне профузного кровотечения или перитонита выполняется вынужденная гастрэктомию. Методика оперативного лечения заключается в следующем (рис. 1).

После выполнения лапаротомии выполняют мобилизацию желудка и гастрэктомию. Особенностью разработанного способа является то, что заглушка между эзофагоеюно- и брауновским соустьем не накладывается, а приводящая петля пересекается и дистальная ее часть ушивается наглухо. Трансназально в отводящую петлю заводят зонд №12 для декомпрессии зоны соустья. Дистальная культя приводящей петли используется для укрепления линии швов. Проксимальный отдел приводящей петли используется для формирования губовидной или трубчатой еюностомы,

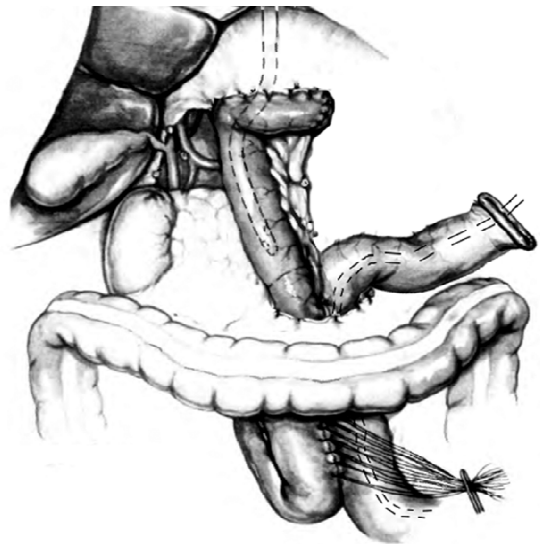


Рис. 1. Способ профилактики несостоятельности пищеводно-тонкокишечного анастомоза.

через которую осуществляют интубацию тонкой кишки (в случае перитонита), при этом зонд проводят через брауновское соустье. Выполнение данного способа операции позволяет «разгрузить» пищеводно-кишечное соустье, интубационный зонд используется как для декомпрессии, так и для проведения в послеоперационном периоде зондового питания, при этом снижается риск развития бронхолегочных осложнений.

Разработанная хирургическая тактика применена у 14 пациентов с осложненным раком желудка, которым выполняли вынужденные гастрэктомию с высоким риском развития несостоятельности анастомозов. Бронхолегочных осложнений и случаев несостоятельности швов анастомозов у оперированных пациентов не отмечено. Осложненное течение послеоперационного периода было у 5 больных, среди них в 1 случае отмечена динами-



## ПОВІДОМЛЕННЯ

ческая кишечная непроходимость, которая устранена с помощью консервативных мероприятий, у 2 пациентов течение послеоперационного периода осложнилось развитием нагноения ран. Умерли 2 больных, в одном случае причиной смерти была острая легочно-сердечная недостаточность и в одном – тромбоэмболия легочной артерии. Выжившим больным, которым накладывалась губовид-

ная еюностома, в разные сроки выполнено внебрюшинное закрытие свищей.

Таким образом, формирование разгрузочной еюностомы при вынужденной гастрэктомии показано в ургентной хирургии при высоком риске несостоятельности пищеводно-кишечных анастомозов и способствует уменьшению частоты послеоперационных осложнений и снижению уровня летальности.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гешелин С. А. Неотложная онкохирургия / С. А. Гешелин – К. : Здоров'я, 1988. – 200 с.
2. Юлдошев Р. З. Интраоперационные и ближайшие послеоперационные осложнения у больных после гастрэктомии : материалы I конгресса онкологов Республики Узбекистан. – Ташкент, 2005. – С. 343.
3. Радикальное хирургическое лечение рака желудка, осложненного профузным кровотечением / С. А. Поликарпов, А. Н. Лисицкий, Н. Н. Иров [и др.] // Хирургия. – 2001. – № 7.

– С. 24–28.

4. Фомін П. Д. Хірургічні аспекти кардіоезофагеального раку, що ускладнився гострою кровотечею / П. Д. Фомін, П. В. Іванов, О. В. Заславський // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4.1 (36). – С. 303–305.

5. Давыдов М. И. Рак желудка: что определяет стандарты лечения / М. И. Давыдов, М. Д. Тер-Ованесов, А. Н. Абдихакимов // Практическая онкология. – 2001. – №3 (7). – С. 18–24.

Получено 13.03.13

УДК 616.37-006.2-039-005.1-07-08.

© Б. О. МАТВІЙЧУК, О. І. КУШНІРУК, М. Р. БУБНЯК, О. Т. ГІРНЯК, Н. П. МОТРИНЕЦЬ,  
А. В. ГОЦУЛЕНКО, В. П. ЄВТУХ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

**Мультидисциплінарний підхід до діагностики та лікування псевдокісти підшлункової залози, ускладненої кровотечею**B. O. MATVIICHUK, O. I. KUSHNIRUK, M. R. BUBNIAK, O. T. HIRNIAK, N. P. MOTRYNETS, A. V. HOTSULENKO,  
V. P. YEVTUKH

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi, Municipal City Clinical Emergency Care Hospital

**MULTIDISCIPLINARY APPROACH TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PSEUDOCYSTS OF PANCREAS COMPLICATED BY BLEEDING**

Шлунково-кишкові кровотечі (ШКК), незважаючи на вдосконалення діагностичних і лікувальних методик, залишаються актуальною проблемою абдомінальної хірургії. Кровотечі зі стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки складають понад 90 % всіх ШКК, а геморагії невиразкового генезу зустрічаються у 44,1–45,8 % випадків. Летальність при невиразкових кровотечах складає 12,3 %, що більш ніж у 3 рази перевищує аналогічний показник при виразкових [4]. Частота кровотеч не зменшується, і складає 50–172 випадків на 100 тис. населення за рік. В Україні з діагнозом ШКК щорічно госпіталізують близько 50 тис. хворих, серед яких летальність становить 8–14 % [9].

Основними причинами кровотеч з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є пептична виразка (57,9 %), ерозивно-виразковий гастрит (14 %), пухлини шлунка (7,5 %), синдром Мелорі-Вейса (7 %), варикозно розширені вени стравоходу і шлунка (6,4 %) [9]. У 5 % випадків джерело кровотечі не вдається встановити навіть на автопсії. Рідкісними джерелами ШКК вважають аневризми черевного відділу аорти та її вісцеральних гілок, псевдокісти підшлункової залози (ППЗ) і кісти печінки, а також аорто-тонкокишкові нориці, які виникли після реконструктивних операцій на аорті [1].

Все частіше причинами дуоденальних кровотеч є гемобілія і вірсунгорагія з несправжніх аневризм гілок черевного стовбура [6]. Саме такі кровотечі, зокрема з ППЗ, спричиняють труднощі у діагностиці, при виборі тактики лікування та технічному виконанні операції [1]. Летальність після лапаротомії «всліпу» з приводу таких кровотеч сягає 75–90 %. Ендоваскулярна емболізація таких аневризм суттєво покращує результати лікування і поз-

бавляє хворих від травматичних відкритих операцій з високою летальністю [6].

Псевдокісти підшлункової залози є поширеним ускладненням гострого деструктивного та хронічного панкреатиту, вони ускладнюють перебіг цих хвороб у кожного п'ятого пацієнта. Також ППЗ можуть виникати після травм підшлункової залози та займають одне з чільних місць у структурі хірургічної летальності, оскільки часто супроводжуються низкою життєво небезпечних ускладнень: крововиливом у кісту і профузною арозивною кровотечею, нагноєнням кісти з розвитком абсцесу або заочеревинної флегмони, розривом кісти з виникненням загального перитоніту, біліарною обструкцією з явищами механічної жовтяниці та холангіту, а також дуоденальною непрохідністю, утворенням цисто-ентеральних та цисто-плевральних нориць. Летальність від цих ускладнень сягає 80 % [12, 13].

Спонтанні крововиливи у псевдокісту зустрічаються в 1,4–8,4 % випадків. Найчастішими джерелами кровотечі є селезінкова (30–50 %), гастродуоденальна (17 %) та панкреатодуоденальна артерії (11 %), значно рідше – печінкова та ліва шлункова артерії, а також аорта. У загальній структурі гастродуоденальних кровотеч, геморагії в порожнину ППЗ і в просвіт ШКТ належать до рідкісних і становлять не більше 0,8 % [1].

У загальній структурі ускладнень псевдокіст підшлункової залози кровотеча становить лише 0,04–7,8 %, проте летальність перевищує 40 % (від 40–90 % при невчасно діагностованих спонтанних кровотечах).

В клінічному перебігу виникає кровотеча в порожнину псевдокісти, яка сполучається з протокою ПЗ із вірсунгорагією або без неї, чи прорив в черев-

ну або плевральну порожнину, або кісти, ектопічно розміщені в інших органах. Золотим стандартом у діагностиці таких ускладнень є ангиографія, яка показує екстравазацію контрастної речовини, псевдоаневризмічне розширення парапанкреатичних судин та дає можливість одночасного проведення емболізації судини – джерела кровотечі. Ефективність рентгеноваскулярних втручань із селективною емболізацією судин сягає 80–100 % [5, 6].

Вирішальний вплив на результат лікування має досягнення максимально стійкого гемостазу і запобігання рецидиву кровотечі, адже летальність при рецидивних кровотечениях сягає 53 % [4].

Адекватне застосування сучасних діагностичних засобів, зокрема, ультрасонографічних (УСГ), ендоскопічних, рентгенологічних (комп'ютерна томографія (КТ), ангиографія), збільшує ймовірність вчасного встановлення рідкісного діагнозу, а застосування малоінвазивних ендovasкулярних і ендоскопічних методів лікування сформованих ППЗ, які сполучаються із ВП, збільшує шанси на одужання у соматично тяжких пацієнтів, у яких проведення відкритих операційних втручань пов'язане з високим ризиком [14, 15].

Ендоскопічне внутрішнє дренування (ЕВД) є відносно новим методом неопераційного лікування ППЗ, який швидко розвивається впродовж останніх двох десятиріч унаслідок стрімкого розвитку методів інтралюмінальної інтервенційної ендоскопії. Ендоскопічне внутрішнє дренування ППЗ поділяють на ендоскопічне внутрішнє трансмуральне, ендоскопічне внутрішнє транспапільярне дренування (ТПЕВД), використовують також комбінацію цих методів [12, 16].

#### Клінічний випадок

Пацієнта Г., 51 року, карта стаціонарного хворого № 11538, поміщено в клініку зі скаргами на виражену загальну слабкість, запаморочення, наявність чорних випорожнень. При госпіталізації Нв -30 г/л, УСГ неінформативне через пневматизацію кишки, при ендоскопії джерела кровотечі не виявлено. Хворого госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії, призначено комплексне консервативне лікування. Наступного дня за допомогою УСГ діагностовано об'ємний утвір розміром 9x12 см в лівій половині живота, дотичний до хвоста ПЗ, з активним артеріальним кровотоком в центрі цього утвору на доплерографії (рис.1). Це дало можливість запідозрити сполучення рідинного утвору з аортою.

Проведено КТ черевної порожнини з внутрішньовенним контрастуванням, підтверджено дані УСГ, проте заперечено контакт утвору (ППЗ?, аневризми селезінкової артерії?) з аортою, натомість стверджено тісний контакт утвору з селезінковою артерією, яка, імовірно, і була джерелом кровотечі (рис. 2) та його сполучення із ВП.

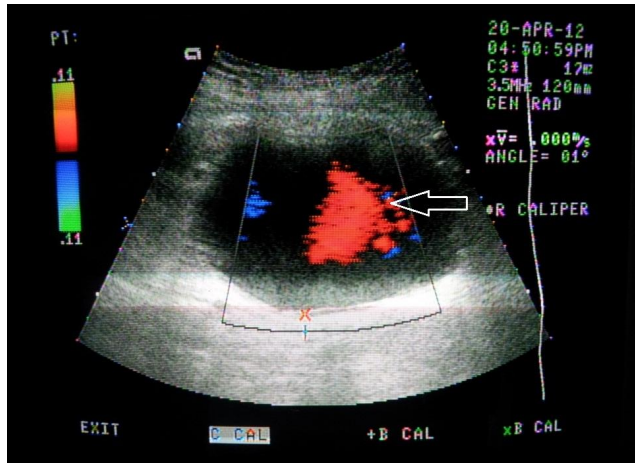


Рис. 1. УСГ з доплерографією: в центрі порожнини артеріальний кровотік (стрілка).

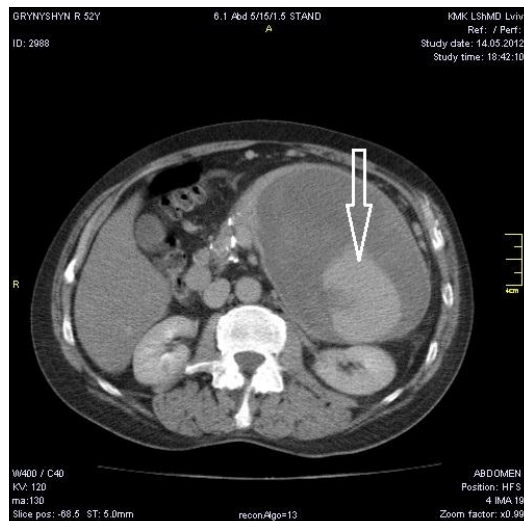


Рис. 2. КТ псевдокісти з зоною розрідження (рідка кров) у центрі (стрілка).

Встановлено клінічний діагноз: хронічний рецидивуючий панкреатит, сформована псевдокіста хвоста підшлункової залози, арозія селезінкової артерії, кровотеча в просвіт псевдокісти, постгеморагічна анемія.

Хворому невідкладно виконана ангиографія басейнів черевного стовбура, верхньої і нижньої брижових артерій. Виявлено екстравазацію контрасту з селезінкової артерії в ділянці воріт селезінки в обмежену порожнину розміром 12x15 см (рис. 3). Після селективної катетеризації селезінкової артерії, одночасно проведено її емболізацію конусоподібними спіралями типу «Гіантурко», встановленими в медіальній частині артерії, внаслідок чого досягнуто повне припинення кровотоку.

Під час контрольної УСГ з доплерографією не виявлено артеріального кровотоку в утворі. У минулому пацієнт неодноразово лікувався з приводу

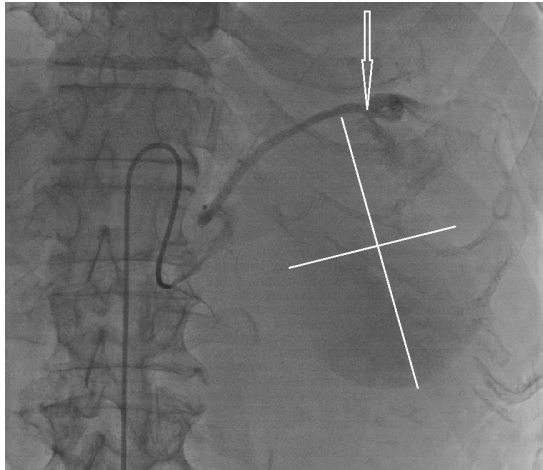


Рис. 3. Екстравазація контрасту (стрілка) з селезінкової артерії в обмежену порожнину (лінії).



Рис. 4. Дренаж типу Pig-Tail з порожнини псевдокісти в дванадцятипалу кишку діаметром 8F і назо-цистозонд діаметром 6F, емболізаційні спіралі в селезінковій артерії.

загострень хронічного панкреатиту, тому вирішено вважати утвір псевдокістою ПЗ, ускладненою арозією селезінкової артерії з кровотечею в порожнину псевдокісти і вірсунгорагією (що спричинило появу чорних випорожнень в анамнезі).

Хворому призначено протизапальну, протианемічну терапію і антибіотикопрофілактику. Стан пацієнта поступово покращувався і через 2 тижні виконано ендоскопічне дренування псевдокісти методом ТПЕВД. Через сполучення ВП та порожнини псевдокісти, яке виявлено під час ендоскопічної ретроградної вірсунгографії у ділянці хвоста ПЗ, встановлено панкреатичний дренаж Zimmon типу односторонній Pig-Tail, кінець якого виведено в дванадцятипалу кишку. Інший цисто-назальний дренаж встановлено безпосередньо в порожнину ППЗ також через ВП для пролонгованої санації її порожнини, адже великі розміри ПЗ та наявність згортків у ній передбачали можливість інфікування ППЗ після ендодренування.

Впродовж трьох тижнів разом з консервативною терапією проводили санацію порожнини псевдокісти антисептиками з періодичним проведенням цистографії (рис. 4). Вже через два тижні розміри порожнини зменшилися більше, ніж у двічі. Через

місяць, після контрольної цистографії, цисто-назальний дренаж з ПЗ ендоскопічно видалено, а дренаж у ВП замінено на грубший, діаметром 10 Fg. Пацієнта в задовільному стані виписано зі стаціонару.

Хворий щопівроку проходить періодичні огляди з виконанням УСГ та КТ. Виявлено відсутність рідинного утвору в ділянці хвоста ПЗ та зменшення в діаметрі ВП без будь-яких екстравазацій. Дренаж з ВП видалено ендоскопічно через 7 місяців після встановлення.

#### Висновки

1. Кровотеча у псевдокісту ПЗ є нечастим, проте небезпечним і складним для діагностики та лікування ускладненням.

2. Мультидисциплінарний підхід дозволяє своєчасно встановити діагноз і виконати лікувальний процес.

3. Відкрите операційне втручання у соматично тяжкого пацієнта, пов'язане з високими ризиком ускладнень.

4. Ангіографія з ендоваскулярною емболізацією дає можливість не тільки виявити причину кровотечі у більшості випадків, а й запобігти її рецидиву.

Ендоскопічне дренування дозволяє у ряді випадків уникнути відкритої операції.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мокрик Ю. М. Випадок діагностики псевдокісти підшлункової залози, ускладненої дуоденальною кровотечею / Ю. М. Мокрик, С. М. Скорейко, В. Ю. Мокрик // Матеріали IV симпозіуму «Сучасна діагностична і лікувальна ендоскопія», 2010 – С. 47–48.
2. Братусь В. Д. Новые тенденции в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями / В. Д. Братусь // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2001. – Vol 5, № 1. – С. 1–4.
3. Благоприятный исход лечения больной с рецидивирующим цистовирсунгокишечным кровотечением / Е. М. Гоч,

- А. С. Толстокозов, А. Н. Карпочев, Т. А. Корнилов [и др.] / Вестник хирургии. – 2011. – Т. 170, №3. – С. 101–103.
4. Неязвенные пищеводно-желудочные кровотечения в неотложной хирургии / А. Г. Бутырский, В. Н. Старосек, А. Е. Гринческу [и др.] // Український Журнал Хірургії. – 2012. – № 1(16). – С. 44–47.
5. Досвід лікування хворих із псевдокістами підшлункової залози, ускладненими кровотечею / В. Т. Поліщук, І. М. Невмержицький, А. І. Костина [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 69–71.

6. Неязвенные гастроинтестинальные кровотечения (сообщение второе) / А. В. Воробей, В. В. Климович, Д. И. Карпович, А. В. Джура // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 11. – С. 34–41.
7. Королев М. П. Гастродуоденальные кровотечения как проблема urgentной хирургии / М. П. Королев // Вестник хирургии. – 2011. – Т. 170. – № 2. – С. 52–54.
8. Островский В. К. Массивное внутрибрюшное кровотечение при жировом панкреонекрозе как одно из первых его проявлений / В. К. Островский // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 6. – С. 122.
9. Фомин П. Д. Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев // Здоров'я України. – 2010. – № 5. – С. 8–11.
10. Yuki Iwama Transcatheter Embolization of Splenic Artery Pseudo-Aneurysm Rupturing into Colon After Post-Operative Pancreatitis / Yuki Iwama, Koji Sugimoto, Carlos A. Zamora, Masato Yamaguchi, Masakatsu Tsurusaki, Takanori Taniguchi, Takeki Mori, Kazuro Sugimura // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 2006. – Vol. 29. – P. 133–136.
11. Spontaneous Drainage of a Pancreatic Pseudocyst After Embolization of a Bleeding Pseudoaneurysm / M. T. Uiterwaal, E. H. Overbosch, M. J. Bruno, R. W. M. van der Hulst // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 2009. – Vol. 32. – P. 192–194.
12. Гострий панкреатит і псевдокісти підшлункової залози / В. І. Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин [та ін.] – Ужгород : ВЕТА-Закарпаття, 2006. – 204 с.
13. Павловський М. П. Псевдокісти підшлункової залози / М. П. Павловський, С. М. Чуклін, А. А. Переяслов – Львів : Просвіта, 1997. – 150 с.
14. Порівняльний аналіз результатів ендоскопічного та хірургічного лікування сформованих псевдокіст підшлункової залози / О. І. Кушнірук, В. І. Коломійцев, М. Ю. Шаварова, М. П. Павловський // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2010. – Т. 14, № 2. – С. 36.
15. Endoscopic transpapillary drainage of pancreatic abscess: technique and results / R. P. Venu, R. D. Brown, J. A. Marrero [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2000. – Vol. 51, № 4. – P. 391–395.
16. Endoscopic drainage of pancreatic–fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes / L. C. Hookey, S. Debroux, M. Delhaye [et al.] // Gastrointest. Endosc. – 2006. – Vol. 63. – P. 635–643.

Отримано 20.03.13

УДК 616.714/.716-001-036.17.001.33+616.381-001-036.17.001.33]-053.9

© В. І. ПЕРЦОВ, Д. С. ІВАХНЕНКО

Запорізький державний медичний університет

## Перспективи лікування тяжкої краніоабдомінальної травми у постраждалих літнього віку

V. I. PERTSOV, D. S. IVAKHENKO

Zaporizhian State Medical University

### PROSPECTS OF TREATMENT OF SEVERE CRANIO-ABDOMINAL TRAUMA IN THE INJURED OF ELDERLY AGE

Старіння населення є незворотною тенденцією сучасних європейських країн. Демографічні зміни відбилися на віковій структурі контингенту постраждалих від травм, що потребує диференційного підходу у виборі лікувальної тактики у осіб літнього віку.

Ageing of population is an non-reverse tendency of modern European countries. Demographic changes are reflected on the age structure of the contingent of the injuries, that needs the differentiated approach in the choice of treatment tactics in heventologic patients.

Мета роботи – вивчити патофізіологічні реакції організму літніх людей на поєднану тяжку краніоабдомінальну травму та найближчі результати лікування.

Під спостереженням перебувало 26 постраждалих віком від 60 до 82 років із тяжкою травмою живота та черепно-мозковою травмою. Чоловіків – 11, жінок – 15. Дорожньо-транспортна та пішохідна пригода – 18, кримінальна травма – 6, падіння з висоти – 2. Всі пацієнти мали преморбідний фон із одного або більше хронічних захворювань: ішемічна хвороба серця – 20, гіпертонічна хвороба – 17, хронічні обструктивні захворювання легень – 15, цукровий діабет – 3. Середній бал за шкалою оцінки тяжкості ушкоджень ISS становив у середньому  $29,2 \pm 5,4$ . У стані травматичного шоку різного ступеня було 15 постраждалих. Більшість хворих (22 пацієнти) госпіталізовані в лікарню швидкої допомоги в першу годину з моменту травми. У всіх постраждалих застосовували стандартну схему обстеження та моніторинг дихальних та гемодинамічних показників. Інвазивний моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) (система ICP Express, Codman) проводили 8 пацієнтам із порушенням свідомості нижче 9 балів за шкалою коми Глазго (ШКГ) у першу добу після травми. У 14 випадках (54 %) домінуючою була травма живота, у 12 випадках (46 %) – черепно-мозкова травма (ЧМТ). Розриви печінки діагностовані у 6 випадках, селезінки – 8, тонкого та товстого кишеч-

ника – 5, тупа травма живота – 11. Легку ЧМТ діагностовано у 15 випадках, забій головного мозку середнього та тяжкого ступеня – 4, стиснення головного мозку – 5. Лапароцентез проведено 19 пацієнтам, лапаротомію – 8, декомпресивну трепанацію черепа – 3, трепанацію черепа – 7. Без хірургічного втручання лікували 4 постраждалих. Померло 15 пацієнтів (57,7 %), всі вони мали домінуючу абдомінальну травму та були прооперовані. Причиною смерті у 6 випадках був декомпенсований шок (1–3 доба), в решті випадків – комбінація поліорганної недостатності та інфекційних ускладнень (5 – 12 доба).

На підставі результатів проведеного спостереження виявлено, що об'єм та радикалізм оперативних втручань не є гарантією виживання літніх пацієнтів. У жодному випадку травматичної компресії головного мозку моніторинг ВЧТ не зафіксував внутрішньочерепної гіпертензії вище 25 мм рт. ст., тобто наявність внутрішньочерепної гематоми певного об'єму або вдавненого перелому при наявності атрофічних вікових змін головного мозку та додаткового компенсаторного простору не викликає порушення перфузії мозкової речовини, тому не може бути абсолютним показанням до невідкладної декомпресивної операції. У цих випадках виправданою була тактика динамічного контролю дислокаційного синдрому та видалення внутрішньочерепних гематом у підгострому періоді травми через малоінвазивні трепанаційні доступи.

## ПОВІДОМЛЕННЯ

Результати діагностичного лапароцентезу тільки у 8 випадках із 19 визначили необхідність лапаротомії у геронтологічних хворих. Більшість із них померли в перші три доби (6 пацієнтів), всі ці хворі отримали тяжкі поєднані травми за шкалою ISS понад 41 бал. Надана інтенсивна терапія та реанімаційні заходи також суттєво не вплинули на результат. Причиною смерті у цих випадках був декомпенсований травматичний та гіповолемічний шок, який у літніх постраждалих прямо залежить від інтенсивності та об'єму кровотечі і є предиктором стовідсоткової летальності.

Виявлено, що летальність більшою мірою залежить від ступеня тяжкості абдомінальної трав-

ми та об'єму оперативного втручання. Також визначено чітку асоціацію задовільного результату з ранньою активізацією пацієнта у ліжку, ентеральним харчуванням у сидячому положенні та заходами, які спрямовані на стимуляцію перистальтики та активізацію метаболізму.

Агресивна хірургічна тактика не гарантує задовільного результату тяжкої краніоабдомінальної травми у літніх хворих через об'єктивні фактори.

Значним резервом для поліпшення результатів лікування є спрямованість на інтенсивну терапію і профілактику поліорганної дисфункції та інфекції у геронтологічних пацієнтів.

Отримано 25.03.13



УДК 616.346.2-006.5-031.81-007.64

© Є. М. ШЕПЕТЬКО, О. А. ПОВЧ, М. М. СТЕЦЬ, Д. О. ГАРМАШ, А. К. КУРБАНОВ, Р. О. МАРЦЕНЮК, Ю. В. ЧЕРНОБРОВКІНА

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

## Рідкісне поєднання множинних поліпів та дивертикулів червоподібного відростка з перфорацією одного з дивертикулів

YE. M. SHEPETKO, O. A. POVCH, M. M. STETS, D. O. HARMASH, A. K. KURBANOV, R. O. MARTSENIUK, YU. V. CHERNOBROVKINA

National Medical University by O. O. Bohomolets

### RARE COMBINATION OF PLURAL POLYPPES AND DIVERTICULUMES OF ABDOMINAL LIKE SPROUNT WITH PERFORATION ONE OF THE DIVERTICULUM

Поєднання поліпозу та дивертикульозу червоподібного відростка – надзвичайно рідкісне захворювання. У сучасній медичній літературі ми не знайшли згадок про наявність обох патологій червоподібного відростка одночасно. Разом із тим, зустрічаються повідомлення про діагностику поліпів та дивертикулів апендикса в різних пацієнтів. Так, на 18 тисяч видалених відростків у 4-х випадках виявлено поліпи, гістологічною структурою яких є аденоматозні поліпи чи ворсинчасті залозисті пухлини товстої кишки. Псевдодивертикули червоподібного відростка діагностуються в 0,5–1,5 % від числа видалених апендиксів. На 17 120 апендектомій дана патологія виявлена у 78 випадках [1].

Специфічних клінічних ознак запалення та нагноєння дивертикулів червоподібного відростка, відмінних від клініки гострого апендициту, не існує, і відповідна патологія виявляється тільки під час оперативного втручання та гістологічного дослідження апендикса [2, 3].

*Мета роботи:* показати на клінічному прикладі варіант рідкісного поєднання поліпозу та дивертикульозу апендикса із перфорацією одного з дивертикулів.

Наводимо клінічне спостереження пацієнтки У. віком 82 роки.

Направлена терапевтом поліклініки в хірургічний стаціонар із попереднім діагнозом “гострий холецистопанкреатит”. Захворіла гостро, напередодні ввечері, близько 22.00, коли після споживання смаженої риби відмітила біль у правому підребер’ї, правій боковій ділянці з іррадіацією в надключичну ділянку справа, багаторазове блювання із домішками їжі та жовчі. Приймала но-шпу, фестал, алкоголь, однак поліпшення стану не спостерігала. Вночі

спала погано. Наступного дня звернулася в поліклініку, а звітти машиною швидкої допомоги о 14.41 доставлена в хірургічний стаціонар.

Скарги на біль у правій боковій та клубовій ділянках, нудоту, сухість у роті, озноб, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Захворювань із боку органів черевної порожнини протягом життя не було, закріпів не відмічала. При огляді: пульс – 96 уд/хв, АТ – 150/90 мм рт. ст. Язик сухуватий, вкритий білуватим напластуванням. Живіт – піддутий, бере участь в акті дихання, болісний у правій боковій та клубовій ділянках. Симптоми Сітковського, Роздольського – позитивні, симптоми Ровзінга, Образцова, Ортнера, Мерфі, Василенка, Пастернацького справа – від’ємні. Слабовиражений симптом Щоткіна–Блюмберга у вказаних ділянках. Температура тіла – 38,0 °С. У загальному аналізі крові: гемоглобін – 162 г/л, лейкоцити крові – 12,8 на 10<sup>9</sup>/л. Діастаза сечі – 64 од. за Вольгеумом. У загальному аналізі сечі: білок – 0,165 г/л, питома вага – 1014, реакція кисла; мікроскопія осаду – 8–10 лейкоцитів у полі зору, плоский епітелій у помірній кількості. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: розміри правої частки печінки – 110 мм, лівої – 50 мм, ехогенність тканини – підвищена. Жовчний міхур – овальної форми, не напружений, із перегином у тілі, стінка – 3 мм, вміст гомогенний. Підшлункова залоза – не візуалізується, нирки – без особливостей. Протягом перебування в клініці та виконання дообстежень стан хворої не покращився, з’явилися чітко виражені ознаки подразнення очеревини у правій боковій та клубовій ділянках. Прийнято рішення про екстрене операційне втручання. Операція під ЕТН через 2,5 год з моменту госпіталізації: лапаротомія за Волковичем–

Дьяконовим. У рану виділилось близько 60,0 мл мутного вмісту із домішками фібрину (випіт взятий для бактеріального посіву та визначення чутливості флори до антибіотиків). У правій боковій ділянці виявлено утвір діаметром до 2–2,5 см, що містить дивертикулоподібні випинання, переважно по брижовому краю. При мобілізації даної структури встановлено, що остання являє собою червоподібний відросток довжиною близько 15 см, із множинними дивертикулами (1–3 см у діаметрі), причому один із них, на верхівці, із ознаками некрозу та перфорації стінки 2–3 мм в діаметрі (рис. 1).

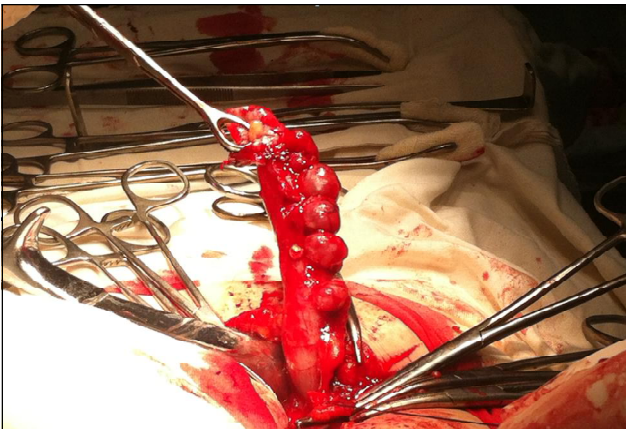


Рис. 1. Етап виконання оперативного втручання (апендектомії).

Виконано апендектомію (діаметр апендикса в основі до 2 см) з атипичним, дворядним зануренням кулки в сліпу кишку. Санація черевної порожнини.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калитеевский П. Ф. Болезни червеобразного отростка / П. Ф. Калитеевский. – М. : Медицина, 1970. – 202 с.  
2. Минушкин О. Н. Абдоминальная боль: дифференциальная диагностика, возможные лечебные подходы / О. Н. Минушкин /

Оглянуто близько 1 м клубової кишки, іншої патології в черевній порожнині не виявлено. Дренування малої миски через контрапертуру в правій клубовій ділянці, ушивання післяопераційної рани.

У післяопераційному періоді – цефтріаксон – 1,0 г 2 рази на добу, метрагіл – 100,0 мл 3 рази на добу внутрішньовенно протягом 5 днів, клексан – 0,2 мл підшкірно під контролем часу згортання крові, знеболювальні внутрішньом'язово. На 3-тю добу видалено дренажну трубку, на 8-му – знято шви. Рана загоїлась первинним натягом. Виписано в задовільному стані під спостереження хірурга поліклініки.

Мікробіологічне дослідження випоту із черевної порожнини: виділено *E. coli* із чутливістю до цефотаксиму, цефтріаксону, цефуроксиму, цефепіму, амікацину, гатифлоксацину, левофлоксацину, імipенему.

Гістологічне дослідження апендикса: в препараті множинні дивертикули, аденоматозні й ворсинчасті поліпи, деякі з них – із дисплазією залоз. Стінка одного з дивертикулів на верхівці некротизована з перфорацією. В одному з поліпів визначається ділянка високодиференційованої аденокарциноми (G-1), без інвазії, за типом “С-г in situ”.

Контрольний огляд через 1 місяць: почуває себе задовільно, не скаржиться.

**Висновок.** Представлений випадок одночасного поєднання множинних поліпів та дивертикулів червоподібного відростка із перфорацією одного із них становить значний клінічний інтерес і повинен бути врахований як один із можливих варіантів виникнення перитоніту з локалізацією в правих відділах черева.

/ Русский медицинский журнал. – 2002. – № 10. – С. 10–15.  
3. Пронин В. А. Патология червеобразного отростка и аппендэктомия / В. А. Пронин, В. В. Бойко. – Харьков : СИМ, 2007. – 271 с.

Отримано 30.01.13

© С. В. КУРСОВ

Харківський національний медичний університет

## Аспекти інфузійної терапії у хворих з абдомінальним компартмент-синдромом

S. V. KURSOV

Kharkiv National Medical University

### ASPECTS OF INFUSION THERAPY IN PATIENTS WITH ABDOMINAL COMPARTMENT-SYNDROME

Рідинна ресусцитація є одним з провідних заходів інтенсивної терапії у хворих з тяжким сепсисом та септичним шоком. Проте на сьогодні є багато даних, що агресивна інфузійна терапія може обтяжувати стан хворих з абдомінальним сепсисом через прогресування абдомінального компартмент-синдрому. Парез шлунково-кишкового тракту призводить до зростання внутрішньокишкового та внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), зменшення мезентеріального кровообігу, а надалі – до посилення інтоксикації. Зростання ВЧТ зумовлює обмеження рухів діафрагми, прогресування легеневої гіповентиляції, зменшення серцевого викиду, обмеження органного кровотоку, що загрожує розвитком поліорганної дисфункції. Методика ранньої цілеспрямованої терапії дозволяє, з одного боку, усунути дефіцит рідини в організмі, сприяє поліпшенню кровотоку, але, з іншого боку, загрожує секвестрацією рідини в інтерстиції кишкової стінки та брижі, зростанню втрат рідини у кишкову порожнину через капілярний витік, в результаті чого ВЧТ швидко зростає. На цей процес може істотно вплинути склад інфузійної терапії. Метою дослідження є: вивчення змін ВЧТ у хворих з абдомінальним сепсисом протягом проведення інфузійної терапії, яка включала різні групи плазмозамінників.

Дослідження проведено в 64 пацієнтів з абдомінальним сепсисом, які мали стартову оцінку тяжкості загального стану за шкалою Acute Physiology And Chronic Health Evaluation-II (APACHE-II), що перевищувала 20 балів. Рідинну ресусцитацію проводили у хворих 1-ї групи (n=8) виключно кристалоїдними розчинами. Пацієнтам 2-ї групи (n=17) разом із кристалоїдами вводили 4 % розчин моди-

фікованої желатини. В 3-й групі (n=25) разом з кристалоїдами використовували 6 % розчин гідроксиетилкрохмалю (ГЕК) 200/0,5, а в 4-й групі (n=14) – 6 % розчин ГЕК 130/0,42. При проведенні рідинної ресусцитації вже на першу добу вдалося досягнути центрального венозного тиску (ЦВТ) не менше за 100 мм вод. ст. ВЧТ визначали у порожнині сечового міхура за допомогою катетера Foley.

При використанні виключно кристалоїдів спостерігали достовірно вищі показники ВЧТ, ніж коли додатково застосовувалися колоїди. Агресивна рідинна ресусцитація, коли ЦВТ перевищував 120 мм вод. ст. поєднувався із зростанням ВЧТ. ВЧТ зростає максимально на 2-гу добу після операції, а потім повільно знижувався. Зниження ВЧТ відбувалося швидше в групах хворих, які одержували колоїдні плазмозамінники. Наприклад, на третю добу ВЧТ у хворих 1-ї групи становив (2,59±0,31) кПа, а у пацієнтів 3-ї групи – (2,28±0,25) кПа; p=0,008, у хворих 4-ї групи – (2,33±0,15) кПа; p=0,015. Якщо на п'яту добу рівень ВЧТ у хворих 2, 3 та 4-ї груп відповідав гіпертензії I ступеня (1,6–2,0 кПа), то у пацієнтів 1-ї групи залишалися ознаки гіпертензії II ступеня. Застосування похідних ГЕК для запобігання зростанню ВЧТ виявилось ефективнішим за використання модифікованої желатини. Пацієнти з високим ВЧТ мали прояви дихальної недостатності, що поєднувалася з активацією симпатoadреналової системи, тахікардією із зменшенням показників ударного і серцевого індексу.

Застосування у складі рідинної ресусцитації у пацієнтів з абдомінальним сепсисом колоїдних плазмозамінників сприяє зменшенню проявів абдомінального компартмент-синдрому.

Отримано 15.04.13

## До 70-річчя хірурга Володимира Васильовича Бігуняка For the 70<sup>th</sup> birthday anniversary of the surgeon Volodymyr Vasylovych Bihuniak



Володимир Васильович Бігуняк народився 10 червня 1943 р. у селі Баниця Горлицького повіту Краківського воєводства (Польща). В 1946 р. у зв'язку з депортацією українців був переселений з батьками у Бучацький район Тернопільської області. У 1966 р. закінчив Тернопільський державний медичний інститут (нині Тернопільський

державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського). Лікарську діяльність розпочав у дільничній лікарні с. Перволока Бучацького району. Упродовж 1968–1970 рр. працював лікарем-анестезіологом Бучацької районної лікарні, у 1970–1971 рр. – Тернопільської міської клінічної лікарні №1.

У 1971–1973 рр. В. В. Бігуняк навчався в клінічній ординатурі на кафедрі загальної хірургії Тернопільського державного медичного інституту. З 1973 р. знову працював у Тернопільській міській клінічній лікарні №1: спочатку травматологом, пізніше організував і очолював обласне відділення термічної травми та пластичної хірургії (1976–1997 рр.). У 1975 р. захистив кандидатську дисертацію, у 1995 р. – докторську дисертацію.

Із 1993 р. Володимир Васильович за сумісництвом працював асистентом, а з 1994 р. – професором кафедри травматології та ортопедії Тернопільського державного медичного інституту. У 1996 р. отримав звання професора.

У 1997–2006 рр. професор В. В. Бігуняк – проєктор з лікувальної роботи університету, продовжував за сумісництвом працювати професором кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, керуючи клінікою термічної травми та пластичної хірургії.

Головним напрямком наукових та практичних інтересів професора В. В. Бігуняка є комбустіологія, проблеми підвищення ефективності лікування хворих з опіками. Він розробив нові методи лікування опіків, ран після травм і операцій, трофічних виразок з використанням ліофілізованої ксеногенної шкіри свині, що виготовляється за його техно-

логією в організованому ним при ТДМУ ПП “Комбустіолог” (1992 р.) і застосовується в усіх опікових центрах України (щорічно використовують до 1,5 млн см<sup>2</sup> ксеношкіри). Застосування ліофілізованих ксенодермотрансплантатів при лікуванні опечених хворих зменшує біль у ранах, їх інфікування, втрату з ран води, білків, електролітів; тривалість стаціонарного лікування хворих, смертність тяжкоопечених зменшилися на 30 %. Ксенодермотрансплантати на Всеукраїнському конкурсі якості продукції ввійшли у “100 кращих товарів України” (2003 р.). За створення банку ліофілізованих замінників шкіри, розробку, впровадження нових методів діагностики і раннього лікування хворих з глибокими опіками та їх наслідків професору В. В. Бігуняку та групі комбустіологів України в 2002 р. Указом Президента України присуджено Державну премію України в галузі науки і техніки.

Професор В. В. Бігуняк також розробив технологію та організував виготовлення і серійний випуск силіконових пластин, які використовують у лікувальних закладах України для профілактики й лікування хворих з післяопіковими, післятравматичними і післяопераційними рубцями (2007 р.). Разом з науковцями Одеського інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України Володимир Васильович розробив технологію та впровадив у клінічну практику ліофілізований імплантат з рогівки свині, який використовують при травмах і запальних захворюваннях ока. Цей кератоксеноімплантат зареєстровано, й здійснюється його серійний випуск. Нині його успішно використовують у лікувальних закладах України для лікування хворих із патологією рогівки різної етіології.

Професор В. В. Бігуняк – автор понад 150 наукових і методичних публікацій, у тому числі навчального посібника та розділів з пластичної хірургії в 2-х монографіях, 56 авторських свідоцтв і патентів на винаходи. Володимир Васильович підготував доктора медичних наук та 8 кандидатів наук.

Обіймаючи посаду проректора з лікувальної роботи, професор В. В. Бігуняк брав активну участь у створенні при Тернопільському державному медичному університеті імені І. Я. Горбачевського консультативно-лікувального центру, налагодженні його функціонування. Великий досвід організації лікувальної роботи В. В. Бігуняк реалізував у 2010–2013 рр. як голова наглядової ради університетської лікарні, яка, відповідно до рішення Терно-

пільської обласної ради і Кабінету Міністрів України, з 1 січня 2010 р. створена на базі обласної клінічної лікарні.

Володимир Васильович надзвичайно скромний, людяний, завжди готовий допомогти іншим, постійно у творчому пошуку.

За вагомий особистий внесок у розвиток охорони здоров'я та високий професіоналізм Володимир Васильович Бігуняк неодноразово нагороджений почесними дипломами та грамотами Міністерства охорони здоров'я України (2000, 2003, 2005, 2008 рр.), Тернопільської обласної державної адмі-

ністрації, обласної та міської рад, обласного та міського управлінь охорони здоров'я. Йому присвоєно звання Галицького лицаря Тернопільщини та Галичини (за значні досягнення та звеличення Галичини в номінації "Науковець року", 2002 р.), він є переможцем міського конкурсу імені В. Лучаківського в номінації "Майбутнє створюється сьогодні" (2012 р.), почесним громадянином м. Тернополя (2003 р.), заслуженим діячем науки і техніки України (2008 р.). Професор В. В. Бігуняк був обраний депутатом Тернопільської міської ради двох скликань (1982–1986 рр., 2006–2010 рр.).

*Ректорат, колективи хірургічних кафедр, працівники та студенти Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, редакція журналу "Шпитальна хірургія", вся медична громадськість області щиро вітають Володимира Васильовича з Ювілеєм, бажають міцного здоров'я, нових творчих успіхів, добробуту, довгих років радісного, щасливого життя!*



## До 70-річчя хірурга Віктора Олександровича Шідловського For the 70<sup>th</sup> birthday anniversary of the surgeon Victor Olexandrovych Shidlovskiy



1 серпня 2013 року виповнюється 70 років з дня народження та 43 роки професійної діяльності професора кафедри загальної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, доктора медичних наук, професора, заслуженого лікаря України, лауреата Державної премії України в галузі науки і техні-

ки Шідловського Віктора Олександровича.

Віктор Олександрович Шідловський народився 1 серпня 1943 року в селі Довгалівка Талалаївського району Чернігівської області в селянській сім'ї. Після закінчення з золотою медаллю середньої школи (1960 рік) працював слюсарем у Київметробуді. У 1970 році з відзнакою закінчив Тернопільський державний медичний інститут.

З 1970 по 1972 рік працював лікарем-хірургом Білогірської центральної районної лікарні Хмельницької області. У 1972–1975 роках навчався в аспірантурі, спочатку на кафедрі факультетської хірургії Тернопільського медінституту, а потім у Київському НДІ гематології і переливання крові. З 1975 року В. О. Шідловський працює на викладацькій роботі в Тернопільському медичному інституті на посадах асистента (1975–1987 рр.), доцента (1987–1989 рр.), завідувача кафедри загальної хірургії (1989–1998 рр.), завідувача кафедри факультетської хірургії (1998–2005 рр.), завідувача кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (2005–2010 рр.). З 2010 року – професор цієї кафедри.

У 1979 році Віктор Олександрович захистив кандидатську дисертацію, присвячену змінам функціонального стану печінки при захворюваннях позапечінкових жовчних шляхів, а в 1991 – докторську, у якій вивчив патологію шлунково-стравохідного переходу та її значення у хірургічному лікуванні виразкової хвороби. Вчене звання професора отримав у 1992 році.

Творча діяльність В. О. Шідловського присвячена педагогічному, науковому та практичному на-

прямкам. Свій педагогічний досвід ювіляр реалізував у підручниках і посібниках для студентів і лікарів. За його редакцією побачив світ підручник “Факультетська хірургія” (2002 рік), він є співредктором двотомного підручника “Хірургія” (2006 та 2007 роки), співавтором підручників “Шпитальна хірургія” (1999 рік); “Загальна хірургія” (1999 та 2010 років видання); посібника для лікарів “Клінічна хірургія” (2000 рік). У 2010 році за підручник “Хірургія” він із колективом авторів отримав Державну премію України в галузі науки і техніки. На сьогодні Віктор Олександрович, як досвідчений педагог, активно впроваджує в навчальний процес сучасні нові технології.

Результати наукових розробок, виконаних самостійно і у співавторстві, опубліковані в понад 180 наукових працях, 16 патентах на винаходи та оприлюднені у вигляді доповідей на наукових форумах. Коло його наукових інтересів включає удосконалення методів діагностики та лікування захворювань жовчних проток, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, органів ендокринної системи, судинних і гнійних ускладнень цукрового діабету, гострого панкреатиту.

Особливо вагомим є внесок Віктора Олександровича у розробку нових й удосконалення існуючих методів діагностики та лікування захворювань щитоподібної залози. Він разом з учнями розробили концепцію тиреотоксичної ентеропатії у хворих на токсичний зоб, механізми її розвитку та медикаментозної корекції в комплексному лікуванні хворих на ендогенний тиреотоксикоз. Багатопланові комплексні дослідження структури паренхіми щитоподібної залози і її функції, зокрема в синтезі гормонів і обміні інтратиреоїдного йоду у хворих на вузловий колоїдний зоб стали підґрунтям для розробки принципів індивідуального підходу до вибору об'єму операції при цьому захворюванні. Значну увагу Віктор Олександрович приділяє безпечності виконання оперативних втручань на щитоподібній залозі. Під його керівництвом розроблений принципово новий вискоєфективний і простий в користуванні метод ідентифікації гортанних нервів серед тканин операційної рани, який дозволяє уникати можливих їх інтраопераційних травм. Він вперше в Україні застосував технологію Liga Sure при виконанні операцій на щитоподібній залозі та впровадив в лікування вузлового зоба малоінвазивні

методики, зокрема лазерну інтерстиціальну термотерапію, склеротерапію та їх поєднання. Наукові розробки в галузі тиреоїдології захищені п'ятьма патентами на винахід. Напрацювання в галузі тиреоїдології опубліковані автором в численних наукових публікаціях та в посібниках для лікарів “Йододефіцитні захворювання: діагностика, лікування, профілактика”, 2006 рік, та “Тиреоїдна хірургія”, 2008 рік.

Професор В. О. Шідловський – член двох спеціалізованих рад по захисту докторських і кандидатських дисертацій за спеціальністю 14.01.03. – хірургія. Він є членом редакційних рад і редакційних колегій низки часописів, серед яких “Шпитальна хірургія”, “Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія”, “Проблеми ендокринної патології”, “Міжнародний ендокринологічний журнал”, “Вісник

наукових досліджень”. Під його керівництвом захищена одна докторська та дев'ять кандидатських дисертацій.

За значні науково-практичні досягнення у 2006 році Указом Президента України професору В. О. Шідловському присвоєно почесне звання “Заслужений лікар України”.

Віктору Олександровичу притаманні висока працелюбність, щирість і доброзичливість у людських стосунках, які поєднуються з вимогливістю, вмінням підтримати колег порадою і ділом. Він користується заслуженим авторитетом серед працівників університету, студентів та колег по роботі, не зупиняється на досягнутому, постійно впроваджує нові наукові розробки в хірургічну практику, передає свій багатющий клінічний і педагогічний досвід учням та колегам по роботі.

*Ректорат, колективи хірургічних кафедр, працівники та студенти Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, редакція журналу “Шпитальна хірургія”, вся медична громадськість області щиро вітають Віктора Олександровича з Ювілеєм, бажають доброго здоров'я, творчої наснаги, щасливого довголіття!*



Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**  
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**  
Комп'ютерна верстка **Г. О. Жмурко**

Підп. до друку 5.06.2013. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.  
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 17,90. Обл.-вид. арк. 14,54. Тираж 600. Зам. № 152.

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.