

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

4(64)/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 № 5 від 29 жовтня 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

Contents

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ковальчук Л. Я., Костів С. Я., Венгер І. К. Тромбопрофілактика при операційному втручанні у пацієнтів із високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень
Запорожан С. Й. Резекційні методи лікування хворих з гастродуоденальними виразками, ускладненими кровотечею
Степан В. Т. Динаміка змін популяцій імунокомпетентних клітин периферичної крові у хворих на гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини під впливом різних лікувальних підходів

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Олійник О. В. Використання антигіпоксантів у терапії експериментального гострого респіраторного дистрес-синдрому з сепсисом у щурів
Мерецький В. М., Малярчук Г. Р. Особливості змін неспецифічного імунного захисту при експериментальній черепно-мозковій травмі у поєднанні з цукровим діабетом
Гнатюк М. С., Нестерук С. О. Характеристика вікових морфологічних змін сечового міхура при гострих циститах
Кліщ І. М., Дзюбановський І. Я., Крицак М. Ю. Принципи місцевого лікування інфікованих ран у щурів зі змодельованим цукровим діабетом
Ляхович Р. М. Ефективність впливу внутрішньошлункової оксигенотерапії в поєднанні з тіотриазоліном на зниження летальності тварин, зміни маси тіла та функціональний стан їхньої печінки на тлі гострого токсичного гепатиту
Козак Д. В. Антиоксидантно-прооксидантний баланс у тканині печінки в динаміці політравми
Твердохліб Н. О. Морфометрична характеристика слизової оболонки порожнини рота при механічній жовтяниці

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Шепетько Є. М., Єфремов В. В. Тактика лікування пацієнтів із рецидивними виразковими дуоденальними кровотечами
Іфтодій А. Г., Русак О. Б., Рева В. Б. Використання мікродренуючої елімінаційної електролітичної санації в лікуванні хворих із нагнійними формами епітеліальних куприкових ходів
Козлов С. Н. Актуальні питання лікування больних с портальної гіпертензії в умовах спеціалізованого центра
Сорокіна О. Ю., Буряк Т. О. Причини порушення сну у хворих із термічною травмою
Ковальчук А. О. Дисковий електродерматом
Заремба В. С., Гіряк І. І. Стимулювання репараційних процесів у хворих із синдромом діабетичної стопи
Шумко Б. І., Федонюк Л. Я., Унгурян В. П. Аналіз результатів лікування раку гортаноглотки
Байбаков В. М. Хірургічна корекція клініко-морфологічних змін венозної ланки дренажних систем яєчка при варикоцеле
Семенюк Ю. С., Мініч В. Г. Обґрунтування активної хірургічної тактики у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами
Миськів А. В., Заремба В. С. Корекція вуглеводного обміну та ліпідного спектра крові у хворих із ускладненими формами синдрому діабетичної стопи
Гриценко Й. М., Беденюк А. Д., Гриценко С. Й. Досвід застосування первинно-нефункціонуючого анастомозу у хворих на колоректальний рак, ускладнений кишковою непрохідністю
Лепеха В. Б., Семенюк Ю. С., Генеральчук Ф. О., Заяць О. С. Переваги використання ультразвукових ножиць апарата "Sonoca" при проведенні лапароскопічних операцій із приводу позаматкової вагітності
Соловйов О. С., Цвях А. І., Танасієнко П. В. Генералізовані інфекційні ускладнення у постраждалих із політравмою

ORIGINAL INVESTIGATIONS

5 *Kovalchuk L. Ya., Kostiv S. Ya., Venher I. K.* Thromboprophylaxis at surgery in patients with the high risk of developing thromboembolic complications
10 *Zaporozhan S. Y.* Resection treatment methods of patients with ulcerative gastroduodenal ulcers complicated by bleeding
15 *Stepan V. T.* Dynamic of changes of the peripheral blood immune competent cells populations in patients with acute purulent-inflammatory diseases of the kidney and perirenal tissue under various therapeutic approaches

EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS

19 *Oliynyk O. V.* Use of antihypoxants in the therapy of experimental acute respiratory distress-syndrome with sepsis in rats
22 *Meretskiy V. M., Malyarchuk H. R.* Peculiarities of changes in nonspecific immune defenses at experimental craniocerebral injury in combination with diabetes mellitus
26 *Hnatiuk M. S., Nesteruk S. O.* Characteristic of morphological changes in bladder under the acute cystitis
29 *Klishch I. M., Dzyubanovsky I. Ya., Kritsak M. Yu.* Principles of local treatment of the infected wounds in rats with simulated diabetes
34 *Lyakhovych R. M.* The effective influence of intragastric oxygen therapy combined with thiotriazolol on the reducing of animal mortality, weight changes and the functional state of the liver on the basis of an acute toxic hepatitis
40 *Kozak D. V.* Antioxidant and prooxidant balance in the liver tissue in the dynamics of polytrauma
45 *Tverdokhlib N. O.* Morphometric characteristic of oral cavity mucosa membrane in obstructive jaundice

EXPERIENCE OF WORK

50 *Shepetko Ye. N., Yefremov V. V.* Treatment tactic of the patients with relapse duodenal ulcer bleedings
55 *Iftodiy A. H., Rusak O. B., Reva V. B.* Using of microdraining elimination electrolisis sanitation in patients with purulent forms of epithelial coccygeal passages
58 *Kozlov S. N.* Urgent issues of treatment of patients with portal hypertension in the conditions of specialized centre
61 *Sorokina O. Yu., Buriak T. O.* Causes of dream disorders in patients with thermal trauma
63 *Kovalchuk A. O.* Dermatome disc
66 *Zaremba V. S., Hirniak I. I.* Stimulation of reparation processes in patients with diabetic foot syndrome
68 *Shumko B. I., Fedonyuk L. Ya., Ungurian V. P.* Analysis of treatment of cancer of hypopharynx
71 *Baybakov V. M.* Surgical correction of clinical and morphological changes of a venous link of drainage testicle systems at varicocele
75 *Semenyuk Yu. S., Minich V. H.* Substantiation of active surgical tactics in patients with gastroduodenal ulcer bleeding
80 *Myskiv A. V., Zaremba V. S.* Corrections of carbohydrate metabolism and lipid spectrum of blood in patients with complicated forms of diabetic foot syndrome
83 *Hrytsenko Y. M., Bedenyuk A. D., Hrytsenko S. Y.* Experience of application of the primary nonfunctional anastomosis in patients with colorectal cancer, complicated with ileus
86 *Lepekha V. B., Semenyuk Yu. S., Heneralchuk F. O., Zayats O. Ye.* Advantages of using "Sonoca" ultrasonic scissors for laparoscopic surgeries about ectopic pregnancy
88 *Solovyov O. S., Tsvyakh A. I., Tanasiyenko P. V.* Generalized infectious complications in patients with multiple injuries

Козинець Г. П., Ковальчук А. О. Порівняльна оцінка ефективності методів післяопераційного знеболення хворих з опіковою травмою на етапах раннього хірургічного лікування

91

Kozynets H. P., Kovalchuk A. O. Comparative evaluation of methods of post operative analgesia in patients with burn injuries on stages early surgical treatment

ОГЛЯДИ

Романюк Т. В. Переваги та недоліки шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії

95

Romaniuk T. V. Advantages and disadvantages of shunting operations in surgery of portal hypertension syndrome

REVIEWS

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Трач Росоловська С. В. Недоліки в оформленні та веденні медичних карт стаціонарного і амбулаторного хворого та їх значення для судово-медичної практики

99

Trach Rosolovska S. V. Errors in the filling and keeping of the inpatient and outpatient documentation cards and their importance for forensic-medical practice

VIEW ON THE PROBLEM

ПОВІДОМЛЕННЯ

Русак П. С., Рибальченко В. Ф., Стахов В. В. Оптимізація діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей

103

Rusak P. S., Rybalchenko V. F., Stakhov V. V. Optimization of diagnostics and treatment of bowels invagination in children

Лисайчук Ю. С., Четверус Р. В., Хомут Ю. Ю. Мікросхірургічний неврозліз у лікуванні та профілактиці нейротрофічних уражень тканин нижніх кінцівок

104

Lysaichuk Yu. S., Chetverus R. V., Khomut Yu. Yu. Microsurgical neurolysis in the treatment and prophylaxis of neuro-trophic lesions of lower limbs tissues

Сніжко С. С., Шевчук І. М. Хірургічне лікування гнійного низхідного медиастиніту, ускладненого сепсисом

105

Snizhko S. S., Shevchuk I. M. Surgical treatment of purulent descending mediastinitis, complicated with sepsis

Безродний Б. Г., Петренко О. М., Мартинюк Л. Д. Хірургічне лікування хворих із флегмоною волосистої частини голови

107

Bezrodnyi B. H., Petrenko O. M., Martynovych L. D. Surgical treatment of patients with phlegmon of hair head part

Фрончко В. П. Нутритивна терапія хворих із сепсисом

108

Fronchko V. P. Nutritive therapy of patients with sepsis

Каштальян М. А., Герасименко О. С., Шаповалов В. Ю., Пастерначенко С. А. Рідкий випадок кишечної непроходимості, обусловлений міграцією пищевого стента (клінічний випадок)

109

Kashhtalyan M. A., Herasymenko O. S., Shapovalov V. Yu., Pasternachenko S. A. Rare case of intestinal obstruction, caused by the migration of esophagus stent (clinical case)

Бойчук А. В., Бенедикт В. В., [Заць Л. В.], Дереш Н. В. Абдоминальний туберкульоз у жінки після пологів

112

Boichuk A. V., Benedykt V. V., [Zayets L. V.] Deresh N. V. Abdominal tuberculosis in woman after childbirth

Василюк С. М., Шевчук А. Г., Чурпій В. К. Оптимізація профілактики ускладнень при лапароскопічній холецистектомії у хворих, що перенесли операції на черевній порожнині

115

Vasyliuk S. M., Shevchuk A. H., Churpiy V. K. Optimization of laparoscopic cholecystectomy in patients after operations on abdominal cavity

Мокрик В. Ю., Мокрик Ю. М. Аортоезофагеальна фістула як рідкісна причина езофагеальної кровотечі

117

Mokryk V. Yu., Mokryk Yu. M. Aortoesophageal fistula as a rare cause of esophageal bleeding

Геряк С. М. Особливості діагностики та лікування розриву селезінки при вагітності

119

Heryak S. M. Peculiarities of diagnostics and treatment of the spleens' rupture in pregnancy

Мищенко В. В., Пустовойт П. І., Горячий В. В. Хірургічна тактика при закритій абдоминальній травмі з пошкодженням брижі тонкого кишечника

122

Mishchenko V. V., Pustovoyt P. I., Horiachyi V. V. Surgical tactics at close abdominal trauma with the lesion of hernia of the small intestine

Філик О. В. Гемостазіологічні зміни у дітей із сепсисом

124

Filyk O. V. Hemostasiological changes in children with sepsis

Русак П. С., Рибальченко І. Г., Рибальченко В. Ф. Перекрут яєчка у новонароджених дітей

126

Rusak P. S., Rybalchenko I. H., Rybalchenko V. F. Testicle torsion in new-borns

Стець М. М., Черненко В. М., Шинкарик Т. М. Рідкий випадок лікування вагітної з ектопією децидуальної тканини

127

Stets M. M., Chernenko V. M., Shynkaryk T. M. Rare case of treatment of a pregnant woman with ectopy of decidual tissue

Дворчин О. М., Дворчин Н. О. Абсцес печінки, спричинений стороннім тілом: міф чи реальність?

129

Dvorchyn O. M., Dvorchyn N. O. Abscess of liver caused by extraneous body: myth or reality?

Василюк М. Д., Гуцуляк А. І., Федорченко В. М., Попович Я. О. Вибір об'єму оперативного втручання як профілактика ускладнень хірургічного лікування проривної гастроудоденальної виразки

131

Vasyliuk M. D., Hutsuliak A. I., Fedorchenko V. M., Popovych Ya. O. Choice of surgical interference volume as a prophylaxis of complications of surgical treatment of perforative gastroduodenal ulcer

Скиба В. В., Бабенков Г. Д., Іванько А. В. Случай оперативного лікування язвенної болізни дванадцятип'ястої кишки с перфорацією в брюшній відділі аорти

133

Skyba V. V., Babenkov H. D., Ivanko A. V. A case of surgical treatment of ulcerous disease of duodenum with perforation in celiac aorta department

Вишинський К. Б., Шевчук А. В. Сепсис – актуальне питання у відділеннях інтенсивної терапії

134

Vyshynskiy K. B., Shevchuk A. V. Sepsis – an urgent issue in departments of intensive therapy

Кривецький В. Ф., Поліщук В. І. Досвід хірургічної корекції посттрахеостомічних рубцевих стенозів трахеї

135

Kryvetskiy V. F., Polishchuk V. I. Experience of surgical correction of posttracheostomic of seam stenoses of trachea

Федоренко В. П., Загородній О. В., Мота Ю. С. Клінічні та лабораторні ознаки сепсису – синдрому системної запальної відповіді при некротично-запальних ураженнях стопи у хворих на цукровий діабет

136

Fedorenko V. P., Zahorodniy O. V., Mota Yu. S. Clinical and laboratory signs of sepsis – syndrome of system inflammatory response at necrotic-inflammatory lesions of foot in patients with diabetes mellitus

Василюк Я. І., Нестеренко В. Л., Шийка А. І., Романчук М. В., Личук М. Є. Клінічне спостереження функції ходьби після резекції стегново-колінного сегмента при збереженні магістрального судинно-нервового пучка

138

Vasyliuk Ya. I., Nesterenko V. L., Shyika A. I., Romanchuk M. V., Lychuk M. Ye. Clinical observation of walking function after resection of femur-knee segment at preserving of magistral vessel-nervous bundle

Рецензія монографії Б. Т. Білинського "Медичні помилки в онкології" (Львів : Афіша, 2013. – 324 с.)

140

Critique for the B. T. Bilynsky monograph "Medical Errors in Oncology" (Lviv : Affisha, 2013. – 324 p.)

НЕКРОЛОГ

Світлій пам'яті колеги

OBITUARY

142 Bright memory of colleague

УДК 616-0.38.22+616.136.8.2-057.63:617-053.9

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

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

Тромбопрофілактика при операційному втручанні у пацієнтів із високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень

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

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

THROMBOPROPHYLAXIS AT SURGERY IN PATIENTS WITH THE HIGH RISK OF DEVELOPING TROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS

У роботі розглянуто особливості проведення тромбопрофілактики у пацієнтів із високим ризиком виникнення венозних тромбоемболічних ускладнень, що підлягають проведенню операційних втручань. При застосуванні тромбопрофілактики у даній групі пацієнтів слід враховувати ступінь ендотеліальної дисфункції та рівень активації згортальної системи, що вимагає доповнювати стандартну тромбопрофілактику низькомолекулярними гепаринами введенням нефракціонованого гепарину.

The features of thromboprophylaxis in patients at high risk for venous thromboembolic complications to be conducting surgeries were discussed in work. At application of thromboprophylaxis in this group of patients should consider the degree of endothelial dysfunction and coagulation activation level system that requires complementary standard thromboprophylaxis LMWH administration of the unfractionated heparin.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Значна частина випадків тромбозу глибоких вен безпосередньо пов'язана із хірургічними втручаннями на органах черевної порожнини, травмами та ортопедичними операційними втручаннями [1, 2]. Частота післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени, незважаючи на застосування тромбопрофілактики, залишається на рівні 15,6–25,8 % при введенні низькомолекулярних гепаринів (НМГ) та 10,5–18,3 % при введенні нефракціонованого гепарину (НФГ) [2]. Значних змін у частоті розвитку післяопераційних тромбозів не спостерігають при застосуванні різних антикоагулянтних препаратів, схем їх введення [4, 5].

Сучасний підхід до проведення тромбопрофілактики у хірургічних пацієнтів, в основі якого лежить розподіл хворих на групи ризику розвитку венозних тромбоемболічних ускладнень, не враховує всі фактори, а саме ендотеліальну дисфункцію та гемокоагуляцію, що лежать в основі розвитку післяопераційного венозного тромбозу [6].

Мета роботи: розробити систему профілактики розвитку венозного тромбозу в пацієнтів хірургічного профілю з високим ступенем ризику виник-

нення венозних тромбоемболічних ускладнень, ґрунтуючись на визначенні періопераційного ступеня порушення ендотеліальної дисфункції та стану згортальної системи.

Матеріали і методи. У роботу включено 624 пацієнти, які перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічних відділеннях КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня" з 2009 до 2013 р. та підлягали операційному лікуванню. Усі пацієнти належали до групи хворих із високим ризиком виникнення венозних тромбоемболічних ускладнень, яким проводили тромбопрофілактику згідно з галузевими стандартами. Хворі за ступенем хірургічного стресу, що визначали за рівнем кортизолу і ступенем глікемії у крові, були поділені на 4 групи. I групу склали 183 пацієнти, оперовані з приводу артропластики кульшового суглоба та пухлинних захворювань товстого кишечника, II групу – 131 пацієнт, оперований з приводу планових хірургічних захворювань гастродуоденальної та гепатобіліарної зони, III групу – 158 пацієнтів, оперованих з приводу аденоми простати, післяопераційних вентральних гриж та патології нирок, до IV групи увійшли 152 пацієнти,

оперовані з приводу ургентної абдомінальної патології.

У післяопераційному періоді в 134 (21,2 %) пацієнтів діагностовано тромбоз у системі нижньої порожнистої вени. Із них 53 хворих вимагали проведення операційного втручання з метою попередження ТЕЛА.

Рівень ендотеліальної дисфункції оцінювали за визначенням вмісту 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 перед операцією, на травматичному відрізьку операційного втручання, через 3, 6 та 24 год після операційного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення.

Анестезіологічне забезпечення, операційна травма активують системну запальну відповідь. На останнє вказує зростання вмісту в плазмі крові С-реактивного білка, прозапальних цитокінів ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α [7]. Останні, поряд з такими іншими факторами, як оксид азоту, проявляють виражену пошкоджувальну дію на ендотеліальний шар судинної стінки, сприяючи розвитку ендотеліальної дисфункції.

Передопераційний рівень ЕТ-1, що характеризує ступінь ендотеліальної дисфункції, у пацієнтів I, II та III груп перебував на однаковому рівні, але був вищим за показники здорових осіб на 10,8–18,5 % ($p < 0,5$). Більш виражені зміни виявлено у хворих IV групи, так, до операції рівень ЕТ-1 перевищував норму на 20,0 % ($p < 0,5$). Вміст D-димеру в передопераційному періоді у пацієнтів I та II груп був незначно підвищений. Більш виражені зміни виявлені у пацієнтів із ургентною хірургічною патологією (IV група), вміст D-димеру перевищував показник норми на 8,0 % ($p < 0,5$). Щодо рівня вмісту фактора Віллебранда, то останній у пацієнтів I та II груп у передопераційному періоді мало відрізнявся від рівня здорових осіб. Водночас у хворих IV групи його вихідний рівень був вищим за норму на 6,7 % ($p < 0,5$).

Значне наростання показників, що характеризують ступінь ендотеліальної дисфункції, відмічено на інтраопераційному етапі. Так, рівень ЕТ-1, D-димеру та фактора Віллебранда у вказаному проміжку перевищував доопераційні показники у пацієнтів I гр., відповідно, на 20,0 % ($p < 0,001$), 6,9 та 7,5 % ($p < 0,05$), для хворих II гр., відповідно, на

16,9 % ($p < 0,001$), 4,8 та 4,9 % ($p < 0,05$), для хворих III гр., відповідно, на 18,4 % ($p < 0,001$), 5,6 та 6,5 % ($p < 0,05$), для пацієнтів IV гр., відповідно, на 27,7 % ($p < 0,001$), 7,9 та 10,6 % ($p < 0,05$).

Найвищий пік приросту вмісту ЕТ-1, D-димеру та фактора Віллебранда у хворих всіх груп встановлено на 3-тю год післяопераційного періоду. Саме у вказаний період спостерігається максимальний вміст у плазмі крові С-реактивного білка, прозапальних цитокінів ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α , які ініціюють ендотеліальну дисфункцію. У пацієнтів I і IV груп вміст ЕТ-1, D-димеру та фактора Віллебранда в плазмі крові перевищував доопераційний рівень, відповідно, на 40,0, 25,1, 24,9 % ($p < 0,001$) і 30,7, 22,0, 19,6 % ($p < 0,001$) (табл. 1).

Дисфункція ендотелію сприяє розвитку дисбалансу між продукцією вазодилатуючих, антитромбогенних факторів, з однієї сторони, і вазоконстрикторних, протромботичних продуцентів ендотелію – з іншої сторони. У зв'язку із вказаним, наростання ендотеліальної дисфункції сприяє розвитку гіперкоагуляційного синдрому, що характеризується підвищенням рівня фібриногену, фібринстабілізуючого фактора, тромбoplastичної активності, часу рекальцифікації плазми. Одночасно спостерігається депресія активності фібринолітичної системи, що триває в інтраопераційному та ранньому післяопераційному періоді (до 5–8 год).

Найвищий рівень досліджуваних показників згортальної системи у доопераційному періоді виявлено у пацієнтів із ургентною хірургічною патологією (IV група) та у хворих, яким проводили артропластику кульшового суглоба (I група). Так, рівень ФГ, ФСФ, ТПА та ЧРП у пацієнтів вказаних клінічних груп був вищим за показники у здорових осіб, відповідно, на 63,3, 18,7, 12,8 % ($p < 0,001$), 25,0 % та 40,0, 6,3, 3,7, 8,3 % ($p < 0,001$) (табл. 2).

Максимальну активацію згортальної системи у пацієнтів усіх груп визначали на 2–3 год після операційного періоду із збереженням високих значень до кінця 1-ї доби останнього. Найвищий рівень вказаних показників був зареєстрований у хворих IV групи. Так, концентрація ФГ, ФСФ, ТПА та ЧРП у пацієнтів вказаної групи хворих на 3 год після операційного періоду, відповідно, становила: 196,7, 72,8, 41,2, 33,3 % ($p < 0,001$) (табл. 2).

Враховуючи отримані результати, а саме високий рівень ендотеліальної дисфункції та підвищену активність згортальної системи за рахунок наростання вмісту фібриногену, фібринстабілізуючого фактора, фібринмономерів у періопераційному та ранньому післяопераційному періоді, є необхідним

Таблиця 1. Характеристика ендотеліальної дисфункції

Група		Показник		
		ЕТ-1, пкг/мл	D-димер, нг/мл	фактор Віллебранда, %
Норма		6,5±0,5	<248	50–150
I група	До операції	7,9±0,1 (p<0,05)	254,9±4,7 (p<0,5)	145,4±5,7 (p>0,1)
	Інтраопераційний етап	8,7±0,3 (p<0,05)	287,2±3,5 (p<0,05)	191,2±6,1 (p<0,05)
	3 год після операції	8,6±0,2 (p<0,001)	314,9±5,3 (p<0,05)	219,4±4,7 (p<0,05)
	6 год після операції	8,4±0,1 (p<0,05)	298,1±4,4 (p<0,05)	185,1±4,9 (p<0,05)
	24 год після операції	8,0±0,2 (p<0,05)	289,4±3,9 (p<0,1)	189,7±4,5 (p<0,05)
II група	До операції	7,4±0,1 (p<0,5)	253,1±2,8 (p>0,5)	153,9±3,1 (p>0,05)
	Інтраопераційний етап	7,9±0,2 (p<0,05)	259,9±2,4 (p<0,5)	177,4±3,5 (p<0,05)
	3 год після операції	8,4±0,3 (p<0,05)	299,5±2,7 (p<0,05)	187,8±3,7 (p<0,05)
	6 год після операції	8,2±0,1 (p<0,05)	281,4±4,4 (p<0,05)	183,4±2,9 (p<0,05)
	24 год після операції	7,7±0,2 (p<0,05)	278,5±3,9 (p<0,05)	170,1±2,5 (p<0,05)
III група	До операції	7,5±0,2 (p<0,05)	259,7±3,1 (p<0,5)	155,8±2,3 (p>0,05)
	Інтраопераційний етап	7,8±0,1 (p<0,05)	263,9±2,7 (p<0,01)	159,7±2,5 (p<0,05)
	3 год після операції	8,3±0,2 (p<0,05)	289,1±2,6 (p<0,05)	170,1±2,7 (p<0,05)
	6 год після операції	8,1±0,1 (p<0,05)	284,8±3,0 (p<0,05)	167,0±2,9 (p<0,05)
	24 год після операції	7,8±0,1 (p<0,05)	280,8±2,9 (p<0,05)	163,2±2,7 (p<0,05)
IV група	До операції	7,9±0,2 (p<0,05)	261,1±3,8 (p<0,5)	159,5±4,3 (p<0,1)
	Інтраопераційний етап	8,8±0,3 (p<0,05)	289,8±3,5 (p<0,05)	165,9±4,1 (p<0,5)
	3 год після операції	9,1±0,2 (p<0,05)	312,7±4,3 (p<0,05)	197,4±3,7 (p<0,05)
	6 год після операції	9,4±0,1 (p<0,05)	304,3±3,8 (p<0,05)	192,5±3,9 (p<0,05)
	24 год після операції	8,5±0,2 (p<0,05)	297,1±3,9 (p<0,05)	188,8±4,1 (p<0,05)

призначення нефракціонованого гепарину. Застосування нефракціонованого гепарину доцільне через його безпосередній вплив на перетворення протромбіну в тромбін. Не порушуючи схему тромбопрофілактики НМГ, дія яких спрямована на Ха-фактор, нефракціонований гепарин слід вводити безпосередньо після операційного втручання інгаляційним шляхом або внутрішньовенно за допомогою інфузомату в першу годину післяопераційного періоду в дозі 5000 ОД у хворих із вираженою дисфункцією

ендотелію та 2500 ОД у хворих з помірним ступенем дисфункції ендотелію; із продовженням введення препарату в післяопераційному періоді до 4–5-ї доби в дозі 2500 2 рази на добу.

Застосовуючи запропоновану схему тромбопрофілактики у 132 пацієнтів, у післяопераційному періоді діагностовано розвиток тромботичного процесу у венозній системі нижньої кінцівки у 5 пацієнтів (3,8 %). Це були пацієнти, яким проведено ендопротезування кульшового суглоба. Слід відмітити,

Таблиця 2. Згортальна система

Група		Показник			
		фібриноген, г/л	фібринстабілізуючий фактор, с	тромбопластична активність, %	час рекальци- фікації плазми, с
Норма		3,0±1,0	41,2±3,8	50,7±1,3	113,8±6,1
I група	До операції	4,2±0,1 (p<0,05)	43,8±1,6 (p>0,1)	52,6±1,1 (p>0,1)	123,2±3,4 (p>0,1)
	Інтраопераційний етап	6,4±0,2 (p<0,05)	56,9±1,7 (p<0,05)	61,3±1,4 (p<0,05)	139,4±3,7 (p<0,5)
	3 год після операції	8,1±0,1 (p<0,001)	62,7±2,1 (p<0,05)	64,8±1,5 (p<0,05)	144,2±2,1 (p<0,05)
	6 год після операції	7,9±0,1 (p<0,001)	69,4±1,8 (p<0,001)	64,5±1,2 (p<0,05)	146,8±2,6 (p<0,05)
	24 год після операції	7,4±0,2 (p<0,05)	57,8±2,0 (p<0,05)	58,6±1,0 (p<0,05)	138,7±2,9 (p<0,05)
II група	До операції	3,7±0,1 (p<0,01)	43,9±2,6 (p>0,5)	51,9±1,3 (p>0,1)	122,1±3,9 (p>0,05)
	Інтраопераційний етап	5,6±0,3 (p<0,05)	54,7±1,4 (p<0,05)	57,9±1,0 (p<0,05)	131,7±2,2 (p<0,05)
	3 год після операції	6,1±0,1 (p<0,05)	57,9±1,8 (p<0,05)	60,9±1,4 (p<0,05)	137,2±2,9 (p<0,05)
	6 год після операції	5,9±0,2 (p<0,05)	54,2±1,3 (p<0,05)	58,1±1,0 (p<0,05)	134,5±3,8 (p<0,05)
	24 год після операції	5,8±0,3 (p<0,05)	52,9±1,4 (p<0,05)	56,0±1,3 (p<0,05)	132,1±2,9 (p<0,05)
III група	До операції	4,1±0,1 (p<0,5)	42,6±2,2 (p>0,1)	51,2±1,1 (p>0,1)	123,7±3,8 (p>0,5)
	Інтраопераційний етап	5,8±0,2 (p<0,05)	55,4±1,9 (p<0,05)	57,3±0,9 (p<0,05)	129,4±2,7 (p<0,05)
	3 год після операції	6,3±0,1 (p<0,05)	58,1±1,7 (p<0,05)	61,8±1,3 (p<0,05)	135,8±3,5 (p<0,05)
	6 год після операції	6,0±0,2 (p<0,05)	59,1±1,9 (p<0,05)	58,7±0,9 (p<0,05)	132,3±2,9 (p<0,05)
	24 год після операції	5,8±0,1 (p<0,05)	55,9±1,8 (p<0,05)	55,4±1,3 (p<0,5)	129,4±3,7 (p<0,05)
IV група	До операції	4,9±0,2 (p<0,05)	48,9±2,3 (p>0,05)	57,2±1,3 (p<0,05)	135,8±4,9 (p>0,5)
	Інтраопераційний етап	7,1±0,1 (p<0,05)	62,3±1,8 (p<0,001)	71,6±0,9 (p<0,001)	142,3±3,4 (p<0,05)
	3 год після операції	8,9±0,2 (p<0,001)	71,2±2,3 (p<0,001)	75,3±1,4 (p<0,001)	151,7±3,1 (p<0,001)
	6 год після операції	8,5±0,1 (p<0,001)	69,2±2,1 (p<0,001)	72,5±1,1 (p<0,001)	148,1±4,0 (p<0,001)
	24 год після операції	8,1±0,3 (p<0,001)	57,3±1,5 (p<0,05)	68,3±1,0 (p<0,05)	145,7±3,9 (p<0,05)

що локалізація тромботичного процесу була на рівні гомілкового сегмента, що, на нашу думку, пов'язано із позиційним положенням кінцівки та технологічними особливостями операції ендопротезування кульшового суглоба.

Висновки. Ендотеліальна дисфункція та гіперкоагуляція, що розвивається в пері- та ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів хірургічного

профілю із високим ризиком виникнення венозних тромбоемболічних ускладнень і супроводжується активацією згортальної системи та депресією фібринолітичної системи крові, найбільш виражена у пацієнтів I і IV клінічних груп. Виявлені зміни потребують включення у схему тромбопрофілактики застосування нефракціонованого гепарину в ранньому післяопераційному періоді, доза якого корелюється із ступенем ендотеліальної дисфункції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гавриленко А. В. Профилактика венозных тромбозов и 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.
2. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений / В. С. Савельев, Е. И. Чазов, Е. И. Гусев, А. И. Кириенко // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 1–37.
3. Low-molecular weight heparin (enoxaparin) as prophylaxis against venous thromboembolism after total hip replacement / D. Bergqvist, G. Benoni, O. Vjorgell [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 335. – P. 696–700.
4. Предикторы венозного тромбоза при медикаментозной тромбопрофилактике в ортопедии / А. П. Момот, Е. В. Григорьева, М. Ю. Панов [и др.] // Медицина и образование в Сибири: сетевой журнал. – 2012. – № 2. – Режим доступа к журн. : <http://www.kakprosto.ru/kak-76090-kak-oformit-ssylkuna-internet-istochnik>
5. Comerota A. J. Treatment of Acute Iliofemoral Deep Venous Thrombosis: a Strategy of Thrombus Removal / A. J. Comerota, D. Paolini // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 33, № 3. – P. 351–360.
6. Luscher T. F. The pathogenesis of cardiovascular disease: role of the endothelium as a target and mediator / T. F. Luscher, G. Noll // Atherosclerosis. – 1995. – Vol. 11. – Suppl. 8. – P. 190.
7. Системна запальна відповідь у розвитку ендотеліальної дисфункції та післяопераційних тромбозів у системі нижньої порожнистої вени / Л. Я. Ковальчук, С. Я. Костів, І. К. Венгер, А. Д. Беденюк // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 2. – С. 5–8.

Отримано 10.07.13

УДК 616.33/. 342/002.45/036/88

© С. Й. ЗАПОРОЖАН

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

Резекційні методи лікування хворих з гастродуоденальними виразками, ускладненими кровотечею

S. Y. ZAPOROZHAN

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

RESECTION TREATMENT METHODS OF PATIENTS WITH GASTRODUODENAL ULCERS COMPLICATED BY BLEEDING

Проведено аналіз результатів операційного лікування 399 пацієнтів із приводу виразкових гастродуоденальних кровотеч (ВГДК), резекційні методи використовували у 108 пацієнтів (27,07 %), з них резекцію шлунка за Більрот-I – у 52 хворих (13,03 %), резекцію шлунка за Більрот-II зі шлунковою локалізацією виразки – у 36 пацієнтів (9,02 %), гастректомію – у 2 хворих (0,5 %), резекцію шлунка за Більрот-II при дуоденальній локалізації кровоточивої виразки – у 18 пацієнтів (4,51 %).

There was conducted the analysis of the operational treatment of 399 patients with gastroduodenal ulcer bleeding, (VHDK) resection methods were used in 108 patients (27.07 %), including resection of the stomach by Billroth-I – in 52 patients (13.03 %), resection of the stomach by Billroth-II with localized gastric ulcers in 36 patients (9.02 %), gastroectomy – in 2 patients (0.5 %), resection of the stomach by Billroth-II localization in the duodenal bleeding ulcers – in 18 patients (4.51 %).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Минуло понад 130 років з того часу, коли Van Kleeff вперше успішно виконав резекцію пілоричного відділу шлунка з висіченням кровоточивої виразки у юнака 16 років [6]. Розвиток хірургічної тактики з роками переживав періоди піднесення та падіння. Так, у 1918–1931 рр. Finsterer відмітив зниження летальності серед пацієнтів із виразковими гастродуоденальними кровотечами, яких оперували у перші 24–48 год порівняно з пацієнтами, які отримували безуспішну консервативну терапію. Успіхи і невдачі в операційному лікуванні гастродуоденальних кровотеч можна співвіднести з періодом, коли ряд хірургів, серед яких В. Н. Шамов, Ю. Ю. Джанілідзе, Є. Л. Березов, пропагували використання переливання консервованої крові як з метою поповнення крововтрати, так і для зупинки кровотечі.

С. С. Юдін у 1955 р., Б. С. Розанов у 1960 р., В. Д. Братусь у 1970 р. показали, що зупинити профузну кровотечу шляхом гемотрансфузії не завжди вдається. Використання масивних гемотрансфузій з операційним втручанням дозволило С. С. Юдіну в період 1932–1937 рр. знизити післяопераційну летальність з 16,8 до 12,3 % [6].

Із 30-х років ХХ століття у визначенні терміну виконання операційного втручання сформувались три основні напрямки у виборі хірургічної тактики.

1. Активна тактика, представники якої Finsterer та С. С. Юдін (1931 р.) рекомендували проводити ранні операційні втручання при профузній кровотечі у перші 24–48 год.

2. Активно-очікувальна тактика, представники якої В. І. Стручков і Е. В. Луцевич (1961 р.), В. С. Маят, В. Д. Братусь (1971 р.) розпочинали лікувати профузні кровотечі медикаментозними засобами, включаючи переливання крові, а показаннями до операції вважали рецидив кровотечі.

3. Вичікувальна тактика – представники Є. Л. Березов (1935 р.), Б. К. Рабинович віддавали перевагу консервативній терапії, а операції виконували в "межуточном періоді".

У 1974 р. І. А. Н. Forrest вперше описав стигмати (ознаки) виразкової гастродуоденальної кровотечі, а також встановив їхнє значення у визначенні термінів і частоти виникнення рецидиву кровотечі. В наступних дослідженнях було доведено, що ризик виникнення рецидиву кровотечі залежить від розмірів виразкового дефекту, його локалізації, наявності супутньої патології, тяжкості крововтрати та виражен-

ня геморагічного шоку [5]. Розв'язання проблемних питань гастродуоденальних кровотеч, зокрема рання діагностика, встановлення та верифікація джерела кровотечі, проведення ендоскопічного гемостазу та профілактика рецидиву кровотечі стали можливими завдяки стрімкому розвитку ендоскопії. Завдяки ендоскопічній техніці можна проводити ендоскопічний гемостаз при наявності активної кровотечі та вжити заходи ендоскопічної профілактики рецидиву кровотечі в разі зупиненої кровотечі й наявності стигмат з наступним контролем ефективності ендоскопічного гемостазу [6, 9].

Активна очікувальна та активно-очікувальна тактика при виразково-гастродуоденальних кровотечах існують давно, тільки кількість прихильників та критиків періодично змінюється, як змінюються прихильники різних хірургічних шкіл. Предметом обговорення щодо тактики лікування залишаються терміни проведення операційного лікування та вибір методу операцій. Революційний вплив щодо тактики операційного лікування в останні роки зробили досягнення та впровадження нових міні-інвазивних ендоскопічних методів у лікуванні виразкових гастродуоденальних кровотеч. Всі ці вищепераховані досягнення мали безпосередній вплив на формування і впровадження у життя нової тактики – активно-індивідуалізованої [8, 11]. Тактика включає ранню ЕГДС, ендоскопічну зупинку кровотечі та ендоскопічну профілактику рецидиву кровотечі, визначення конкретних термінів та об'єму операції залежно від результатів ендоскопічного гемостазу, загального стану хворого, ймовірності рецидиву кровотечі. Тактику про операційне лікування вирішують, виходячи з прогнозу рецидиву кровотечі й оцінки тяжкості стану пацієнта. Супутня патологія змушує стриманіше ставитись до операційних втручань із приводу рецидиву кровотечі. При рецидивних кровотечах виконують повторні ЕГДС із наступним проведенням ендоскопічного гемостазу, при його успішності хворих оперують у відтермінованому періоді, а при неуспішному ендоскопічному гемостазі – в екстремому на висоті рецидивної кровотечі [4, 6, 12].

Метод динамічної ЕГДС дозволяє значною мірою індивідуалізувати активну хірургічну тактику, а нерідко уникнути вкрай небезпечних операцій “відчаю” [1, 6, 9].

На сьогодні проблема летальності при виразкових гастродуоденальних кровотечах залежить від ступеня запущеності пацієнтів, причиною якої є пізні терміни госпіталізації з моменту перших клінічних проявів захворювання до госпіталізації в хірургічні стаціонари, особливо серед пацієнтів серед похилого та старечого віку на тлі тяжкого геморагічно-

го шоку [2]. Безпосередньою причиною смерті в цих пацієнтів була не триваюча кровотеча, а необоротні зміни у життєво важливих органах.

Операційне втручання повинно бути за часом виконання коротким, забезпечити кінцеву зупинку кровотечі й одночасно радикальним у лікуванні основного захворювання. На думку [10], при екстрених операціях стійкого гемостазу можна досягнути виконанням органозберігаючих та органощадних операцій, шляхом висічення виразки, виведення виразки за просвіт травного каналу, методом проведення дуоденопластики та пілоропластики. При шлункових локалізаціях виразки – проведення сегментарної резекції шлунка, доповнення цих операцій різного виду ваготоміями.

До останнього часу вибором хірургічного втручання при виразкових кровотечах вважали резекцію шлунка [6]. Тільки деякі хірурги [7] публікують дані про низьку летальність після резекції шлунка. Однак ці дані стосуються тих клінік, в яких ставляться ширші показання до такої операції, в тому числі при виразкових кровотечах легкого ступеня тяжкості.

Слід відмітити, що тяжкий стан хворих із масивною крововтратою часто змушує хірургів скоротити об'єм операції і виконувати такі паліативні втручання, як прошивання кровоточивої виразки, перев'язування магістральних судин шлунка, тампонада кровоточивої судини [3].

Як правило, після таких втручань зустрічається велика кількість ускладнень – рецидиви кровотечі в ранньому післяопераційному періоді і висока післяопераційна летальність [11].

Матеріали і методи. Ми проаналізували результати оперованих 399 пацієнтів із приводу ВГДК, резекційні методи використовували у 108 хворих (27,07 %), з них резекцію шлунка за Більрот-I – у 52 пацієнтів (13,03 %), резекцію шлунка за Більрот-II зі шлунковою локалізацією виразки – у 36 хворих (9,02 %), гастректомію – у 2 пацієнтів (0,5 %), резекцію шлунка за Більрот-II при дуоденальній локалізації кровоточивої виразки – у 18 хворих (4,51 %) (табл. 1).

Слід відмітити, що резекційні методи лікування в більшості випадків – у 74 пацієнтів (68,52 %) – використовували у ранньому та пізньому відтермінованому періоді, тоді як в екстремому порядку (на висоті тривалої кровотечі та на висоті рецидиву кровотечі) – відповідно, у 34 хворих (31,48 %).

При виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки відмічали поєднані ускладнення кровотечі з пенетрацією та стенозуванням.

Серед 23 пацієнтів (7,93 %), прооперованих із приводу кровоточивої виразки з локалізацією ос-

Таблиця 1. Методи операційного лікування виразкових гастроуденальних кровотеч залежно від терміновості

Методи		Терміни виконання								Всього	
		висота кровотечі		висота рецидиву кровотечі		ранні відтерміновані		пізні відтерміновані			
		n=101	%	n=66	%	n=124	%	n=108	%		
Органошадні	СВ+АЕ	11	13,75	7	8,75	24	30	19	23,75	61	80
	Сегментарна резекція шлунка	1	1,25	4	5	8	10	5	6,25	18	
	Гастротомія з прошиванням судини	1	1,25	–	–	–	–	–	–	1	
Органозберігаючі	ТВ+ДШО	29	13,74	24	11,37	6	2,84	5	2,37	64	211
	СПВ+ДШО	29	13,74	12	5,69	45	21,33	34	16,11	120	
	СВ+ДШО	11	5,21	2	0,95	7	3,32	4	1,90	24	
	КВ+ДШО	–	–	3	1,42	–	–	–	–	3	
Резекційні	РШ Б–І	15	13,89	8	7,41	15	13,89	14	12,96	52	108
	РШ Б–ІІ	2	1,85	4	3,70	12	11,11	18	16,67	36	
	Гастректомія	–	–	–	–	1	0,93	1	0,93	2	
	РШ Б–ІІ (ДПК)	2	1,85	2	1,85	6	5,56	8	7,41	18	
Всього		101	25,31	66	16,54	124	31,08	108	27,07	399	

танньою на задній стінці тіла шлунка, відмічали пенетрацію виразки в тіло підшлункової залози.

У багатьох випадках резекція шлунка мала вимушений характер і була зумовлена великими або гігантськими розмірами кальозної виразки (у 77

пацієнтів – 26,55 %) задньої стінки ДПК із пенетрацією в підшлункову залозу (у 36 пацієнтів – 12,41 %), гепатодуоденальну зв'язку (у 12 пацієнтів – 4,14 %), жовчний міхур (у 7 пацієнтів – 2,41 %), поперечно-ободову кишку (у 5 пацієнтів – 1,72 %) (табл. 2).

Таблиця 2. Локалізація кровоточивих гастроуденальних виразок та вік оперованих хворих

Локалізація		Вік				Всього n=399	
		20–59 n=327	60–74 n=51	75–89 n=20	90 і старші n=1		
		Шлунок	Мала кривина	9	–		
Дно шлунка	1		2	–	–	3	
Субкардіальний відділ	3		3	5	1	12	
Тіло шлунка	47		6	4	–	57	
Антральний відділ	16		6	6	–	28	
ДПК	Передня стінка	85	19	1	–	105	
	Задня стінка	86	14	3	–	103	
	Верхня стінка	46	1	1	–	48	
	Нижня стінка	34	–	–	–	34	

У 17 прооперованих пацієнтів (5,86 %) із кровоточивими дуоденальними виразками відмічали поєднання стенозування з кровотечею.

Так, у 59 пацієнтів (54,13 %), оперованих із приводу виразкової хвороби шлунка, ускладненої кровотечею, розмір виразкового дефекту, за інтраопераційни-

ми даними, становив 2,1–3,0 см. Цим пацієнтам було проведено резекційні методи лікування (табл. 3).

При дуоденальній локалізації кровоточивих виразок гігантські розміри (більше 1,6 см) було виявлено у 77 пацієнтів (26,55 %), їм виконано резекційні та органошадні операції.

Таблиця 3. Розміри виразкового дефекту серед оперованих хворих

Розміри виразкового дефекту		Вік				Всього
		20–59	60–74	75–89	90 і старші	
		n=327	n=51	n=20	n=1	n=399
Шлунок	до 1,0 см	12	3	–	–	15
	1,1–1,5 см	10	1	–	–	11
	1,6–2,0 см	11	2	1	–	14
	2,1–2,5 см	14	2	4	–	20
	2,6–3,0 см	10	–	3	–	13
	більше 3,0 см	19	9	7	1	36
ДПК	до 1,0 см	87	8	1	–	96
	1,1–1,5 см	103	13	1	–	117
	1,6–2,0 см	35	6	1	–	42
	більше 2,0 см	26	7	2	–	35

Значно кращі віддалені результати і мінімальна частота виникнення рецидивів після резекції шлунка порівняно з органозберігаючими операціями. Метою операційного втручання була не лише зупинка кровотечі, але й уникнення післяопераційних ускладнень і летальності, пов'язаних з використанням хірургічної методики.

Результати досліджень та їх обговорення.

Відновлення цілісності шлунково-кишкового тракту при виконанні резекції шлунка за Більрот-II при виразковій хворобі ДПК закінчували анастомозом за типом “кінець у бік” в модифікації Гофмейстера-Фінстерера. Операційні втручання виконували в пацієнтів із поєднаними ускладненнями виразкової хвороби: стенозування плюс кровоточива виразка у 14 пацієнтів (3,5 %) та пенетрувальна виразка плюс кровотеча у 22 пацієнтів (5,52 %). Висока травматичність операційного лікування, тривалість операції на тлі геморагічного шоку та тяжкої супутньої патології привели до 5 летальних випадків при дуоденальній локалізації виразки і одного летального випадку при шлунковій локалізації.

Резекцію шлунка за Більрот-I застосовували у 52 пацієнтів (13,03 %) із виразковими гастродуоденальними кровотечами, причому в 38 хворих (9,52 %) операцію проводили на тлі помірного та середнього геморагічного шоку ($p < 0,001$).

У 14 пацієнтів (3,51 %) резекція шлунка за Більрот-I стала операцією вибору при тяжкому геморагічному шоці при локалізації виразки на задній стінці шлунка з пенетрацією в тіло підшлункової залози.

Із 12 екстрено оперованих хворих (на висоті тривалої кровотечі та на висоті рецидиву кровотечі) після неефективного повторного ендоскопічного гемостазу та медикаментозної терапії у двох пацієнтів стійкість гемостазу відповідала FI A, у дев'яти хворих – FI B, а в одного пацієнта – F I x.

Слід відмітити, що серед операцій, виконаних у ранньому та пізньому відтермінованому періоді, переважали резекційні методи – у 75 хворих (69,4 %), тоді як в екстреному порядку було прооперовано 33 пацієнти (30,6 %), $p < 0,005$.

При аналізі 52 прооперованих пацієнтів із приводу ВГДК резекційним способом за Більрот-I у післяопераційному періоді несприятливих результатів не спостерігали.

Велику небезпеку і труднощі в хірургічному лікуванні кровоточивих шлункових виразок становлять субкардіальні виразки, розташовані, як правило, на задній стінці шлунка в проекції лівої шлункової артерії. Виразки цієї локалізації здебільшого викликають профузну, масивну кровотечу.

Операційний метод гастректомію використовували у двох пацієнтів із локалізацією кровоточивої виразки в субкардіальному та кардіальному відділі в поєднанні з геморагічним гастритом. Один з цих пацієнтів оперований у групі F II B з ознаками нестабільного гемостазу, на тлі хронічної серцевої патології – постінфарктний кардіосклероз, помер на другу добу після операції від наростаючої поліорганної недостатності. Інший пацієнт, якому була проведена гастректомія, в групі F III, був виписаний на дванадцять добу після операції на амбулаторне лікування за місцем проживання.

Висновки. 1. Активна виразкова кровотеча на момент госпіталізації резистентна до ендоскопічного гемостазу і консервативних заходів, безальтернативно диктує умови щодо застосування екстреної хірургічної операції – з метою виконання хірургічного гемостазу.

2. Резекційні методи лікування пацієнтів із ВГДК залишаються актуальними як в екстреному, так і у відтермінованому періоді, забезпечуючи адекватний гемостаз незалежно від анатомічної характеристики виразкового субстрату, що дозво-

ляє провести гістологічне дослідження тканин для визначення ймовірності малігнізації.

3. Показаннями до виконання резекційних методів лікування пацієнтів із виразковими гастро-

дуоденальними кровотечами вважаємо шлункову локалізацію виразкового субстрату, гігантські виразки, поєднані кровотечі із стенозуванням та петрацією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балалыкин А. С. Эндоскопическая классификация и принципы лечения желудочно-кишечных кровотечений / А. С. Балалыкин, А. Н. Алимов, В. В. Гвоздик // IV Международный конгресс по эндоскопической хирургии : сборник тезисов. – М., 2000. – С. 23–25.
2. Братусь В. Д. Геморрагический шок : патофизиологические и клинические аспекты / В. Д. Братусь, Д. М. Шерман. – К. : Наук. думка, 1989. – 304 с.
3. Вербицкий В. Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение : руководство для врачей / В. Г. Вербицкий, С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин. – СПб. : Политехника, 2004. – 242 с.
4. Дзюбановський І. Я. Рецидивні дуоденальні виразкові кровотечі: прогнозування і вибір лікувальної тактики / І. Я. Дзюбановський, І. І. Басистюк // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 23–24.
5. Ефименко Н. А. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: современные взгляды и перспективы лечения / Н. А. Ефименко, М. В. Лысенко, В. Л. Асташов // Хирургия. – 2004. – № 3. – С. 56–60.
6. Кондратенко П. Г. Методы эндоскопического гемостаза при кровотечении из хронических и острых язв желудка / П. Г. Кондратенко, Е. Е. Раденко // Університетська клініка. – 2007. – Т. 3, № 1. – С. 60–62.
7. Современные тенденции в хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / И. П. Мавиди, С. В. Петров, И. М. Хохлова, К. Ч. Ли // Материалы первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, Москва, 5–6 июня 2008 г. : сборник тезисов. – М., 2008. – С. 255–256.
8. Тактика хирурга при гастродуоденальных язвенных кровотечениях / Ю. Р. Маликов, А. А. Азимов, О. Саидов, Д. Э. Хосилов // Хирургия Узбекистана. – 2003. – № 3. – С. 50–51.
9. Ендоскопічна діагностика і мініінвазивна ендохірургія при неварикозних кровотеках з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту : методичні рекомендації / [В. І. Нікішаєв, Г. Г. Рошнін, П. Д. Фомін та ін.]. – К. : Укр. наук.-практ. центр екстреної мед. допомоги та медицини катастроф, 2002. – 22 с.
10. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / Ю. М. Панцырев, А. И. Михлев, Е. Д. Федоров, Е. А. Кузеев // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 23–24.
11. Еволюція тактичних підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / П. Д. Фомін, В. Д. Братусь, В. Л. Нікішаєв, С. Й. Запорожан // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 189–193.
12. Деякі аспекти прогнозування виникнення рецидиву шлунково-кишкової кровотечі виразкової етіології / В. О. Шапринський, О. А. Камінський, В. Ф. Білошицький, І. В. Павлик // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 29–30.

Отримано 09.04.13

УДК 616.61- 002.3: 612.11.0171]- 08

© В. Т. СТЕПАН

Буковинський державний медичний університет

Динаміка змін популяцій імунікомпетентних клітин периферичної крові у хворих на гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини під впливом різних лікувальних підходів

V. T. STEPAN

Bukovynian State Medical University

DYNAMIC OF CHANGES OF THE PERIPHERAL BLOOD IMMUNE COMPETENT CELLS POPULATIONS IN PATIENTS WITH ACUTE PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES OF THE KIDNEY AND PERIRENAL TISSUE UNDER VARIOUS THERAPEUTIC APPROACHES

Метою даного дослідження є встановлення динаміки змін імунікомпетентних клітин периферичної крові хворих на гострі гнійно-запальні процеси нирок та паранефральної клітковини під впливом різних лікувальних підходів. Включення внутрішньотканинного електрофорезу лікарських препаратів у комплексну терапію для лікування хворих на гострі гнійно-запальні процеси нирок та паранефральної клітковини суттєво покращує стан клітинної ланки імунної реактивності організму, починаючи з 3-ї доби. Це засвідчує доцільність включення внутрішньотканинного електрофорезу в комплексну терапію хворих на гострі гнійно-запальні процеси нирок та паранефральної клітковини.

The aim of this study is to establish the dynamic of changes of the peripheral blood immune cells in patients with acute purulent-inflammatory diseases of the kidney and perirenal tissue under various therapeutic approaches. The inclusion of drugs interstitial electrophoresis in combined therapy for the treatment of patients with acute purulent-inflammatory diseases of the kidney and perirenal tissue significantly improves the cellular component of the immune reactivity since 3 days. This suggests advisability of including interstitial electrophoresis in the multimodal therapy of patients with acute purulent-inflammatory diseases of the kidney and perirenal tissue.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини (ГГЗЗНПК) – група патологічних процесів, які характеризуються формуванням вогнища запального процесу в тканині нирок та паранефрію. Зокрема, частота гнійних форм гострого пієлонефриту становить 30 %, загальна летальність із приводу даної патології – 3 % хворих [2, 3], а кількість нефректоній, що виконуються у зв'язку із гнійними ускладненнями гострого пієлонефриту, перевищує 20 % [4]. Існуючі лікувальні підходи з використанням системної етіотропної антибактеріальної терапії не задовольняють потреб клініки, що спонукало багатьох дослідників до пошуку нових методів лікування таких хворих. Одним із перспективних напрямків лікування хворих на ГГЗЗНПК є застосування методу внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) лікарських препаратів, що дозволяє примусово депонувати антибактеріальний засіб у ділянці запального процесу та показує високу

ефективність при застосуванні у хворих на інші гнійно-запальні захворювання паренхіматозних органів [1].

Основне значення у процесах взаємодії між мікроорганізмами – збудниками гнійно-септичних процесів і організмом людини має імунна система та комплекс чинників і механізмів неспецифічної резистентності організму хворої людини [5]. Узагальнюючи сучасний стан дослідження специфічної протиінфекційної імунної реактивності та неспецифічної резистентності організму при ГГЗЗНПК, можна дійти висновку про те, що у таких хворих виникає помірний вторинний імунодефіцит. Стан неспецифічної резистентності характеризується напруженням, але частковою компенсацією. За умови наявності супутньої патології або впливу інших чинників порушення імунної системи компенсаторного та адаптаційного характеру можуть трансформуватися в альтернативні, створюючи нове вадне коло в патогенезі. Однак, залишається недослідженим вплив різних методів лікування, у тому числі й ВТЕ

на стан імунної реактивності та неспецифічної резистентності у таких хворих.

Мета роботи: встановити динаміку змін імуннокомпетентних клітин (ІКК) периферичної крові хворих на ГГЗЗНПК під впливом різних лікувальних підходів.

Матеріали і методи. Дослідження охоплювало 145 хворих на ГГЗЗНПК, які лікувались в урологічному відділенні ОКУ “Лікарня швидкої медичної допомоги” м. Чернівці упродовж 2009–2012 рр., та 41 практично здорову особу відповідного віку та статі (контроль). При виконанні даного дослідження керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами відповідно до Директиви ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р., GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. та наказу МОЗ України № 616 від 03.08.2012 р.

Основну (дослідну) групу склали 52 (35,9 %) хворих, яким поряд з загальноприйнятим лікуванням застосовували метод внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) лікарських препаратів за розробленою нами методикою (Пат. UA №81968). Контрольну групу склали 93 (64,14 %) пацієнти, яким проводили лікування за загальноприйнятими методиками згідно зі стандартами та протоколами ведення хворих із відповідною нозологією.

З метою поглибленого аналізу клітинної реактивності та реактивної відповіді нейтрофілів периферичної крові організму хворих на ГГЗЗНПК оцінювали ряд показників, що характеризують пул імуннокомпетентних клітин (ІКК) згідно з методиками, описаними у джерелах літератури [4]. Одержані цифрові показники піддавали математичній обробці статистично-аналітичним методом із створенням комп'ютерного реєстру. Обробку отриманих баз даних проводили методами варіаційної статистики за критеріями W. S. Gosset (Student) та R. Fisher, з використанням програмних пакетів Excel® XP™ build 10.6612.6625-SP3 (Microsoft®), Statistica™ 7.0 (Statsoft® Inc.), Primer of Biostatistics v.3.8. Нормальність розподілу отриманих вихідних даних перевіряли за тестом Колмогорова–Смирнова.

Результати досліджень та їх обговорення.

Першим етапом дослідження стало визначення впливу лікування відповідно до протоколу лікування хворих на ГГЗЗНПК за показниками абсолютної і відносної кількості основних популяцій імуннокомпетентних клітин периферичної крові, які наведені у таблиці 1.

Лікування хворих на ГГЗЗНПК відповідно до протоколу вже через 3 доби приводить до нормалізації загальної кількості лейкоцитів за рахунок її зниження на 39,92 %, при цьому знижується абсолютна кількість моноцитів і ШОЕ на 24,91 %. Останній показник свідчить про певне ослаблення запального процесу через 3 доби. Через 3 доби те-

Таблиця 1. Динаміка змін абсолютної і відносної кількості популяцій імуннокомпетентних клітин периферичної крові у хворих на гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини під впливом комплексного лікування (етіотропної антибіотикотерапії)

Показники	Од. виміру	При госпіталізації (n=93)	Через 3 доби лікування		Через 5 діб лікування			Через 7 діб лікування			
			значення показника (n=29)	P	значення показника (n=24)	P	P ₁	значення показника (n=36)	P	P ₁	P ₂
Лейкоцити	×10 ⁹ /л	10,48±2,18	7,49±2,63	>0,05	7,94±2,34	>0,05	>0,05	6,85±2,16	<0,05	>0,05	>0,05
Нейтрофільні лейкоцити	%	68,93±3,05	67,31±3,51	>0,05	67,04±2,07	>0,05	>0,05	68,27±1,80	>0,05	>0,05	>0,05
– паличкояд.	%	9,75±1,44	13,34±0,27	<0,05	8,50±0,46	>0,05	<0,05	9,54±0,70	>0,05	<0,05	>0,05
– сегментояд.	%	58,38±4,69	53,97±4,24	>0,05	58,54±3,54	>0,05	>0,05	58,333±2,00	>0,05	>0,05	>0,05
Еозинофільні лейкоцити	%	2,38±0,20	2,38±0,19	>0,05	1,36±0,09	<0,05	<0,05	2,16±0,11	>0,05	>0,05	<0,05
Лімфоцити	%	24,75±2,25	25,59±2,39	>0,05	26,21±2,48	>0,05	>0,05	24,86±2,49	>0,05	>0,05	>0,05
	×10 ⁹ /л	2,58±0,30	1,92±0,21	>0,05	2,08±0,18	>0,05	>0,05	1,70±0,16	<0,05	>0,05	>0,05
Моноцити	%	4,86±0,59	4,72±0,85	>0,05	5,39±0,89	>0,05	>0,05	4,71±0,51	>0,05	>0,05	>0,05
	×10 ⁹ /л	0,51±0,04	0,35±0,04	<0,05	0,43±0,05	>0,05	>0,05	0,32±0,07	<0,05	>0,05	>0,05
ШОЕ	мм/год	9,88±0,71	7,91±0,68	<0,05	6,73±0,44	<0,05	>0,05	6,10±0,31	<0,05	>0,05	>0,05

Примітка. P – вірогідність різниці з показником при госпіталізації; P₁ – вірогідність різниці з показником на 3-тю добу; P₂ – вірогідність різниці з показником на 5-ту добу.

рапії відповідно до протоколів лікування формується тенденція щодо нормалізації відносної кількості нейтрофільних лейкоцитів за рахунок нормалізації сегментоядерних нейтрофілів.

Подальше лікування відповідно до протоколів упродовж 5–7 діб показало утримання позитивного результату впливу на показники абсолютної і відносної кількості ІКК. Через 5 діб усі показники наближаються до норми, процес нормалізації триває до 7-ї доби.

Через 5 діб зменшилася кількість лейкоцитів на 39,0 %, а через 7 діб – на 52,99 %, що привело до нормалізації цього показника. Загальна відносна кількість нейтрофільних лейкоцитів майже не змінюється упродовж 7 діб. Залишається порівняно підвищеною відносна кількість паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів, що свідчить про продовження стимуляції ІКК. Ця стимуляція може здійснюватися як мікроорганізмами, так і їх компонентами, що вивільняються при антибіотикотерапії. Поступово знижується ШОЕ. Отже, лікувальна тактика відповідно до протоколів лікування протягом 7 діб позитивно впливає на абсолютну і відносну кількість основних популяцій ІКК у периферичній крові.

Наступним етапом стало визначення впливу застосування внутрішньотканинного електрофорезу у комплексній терапії хворих на ГГЗНПК. Результати вивчення динаміки зміни абсолютної і відносної кількості популяцій ІКК периферичної крові у хворих на ГГЗНПК під впливом комплексної те-

рапії з включенням внутрішньотканинного електрофорезу наведено в таблиці 2.

Як свідчать дані таблиці 2, застосування ВТЕ вже через 3 доби сприяє зниженню лейкоцитів на 42,98 %, у тому числі паличкоядерних форм – на 29,02 %, що характеризує зниження мікробного навантаження та рівня запального процесу. Характерним є поступове зростання до нормальних показників абсолютної і відносної кількості лімфоцитів. Так, через 3 доби комплексного лікування зростає абсолютна кількість лімфоцитів на 6,32 %, відносна – на 51,05 %, що є вагомим у формуванні специфічної імунної відповіді. Через 5 діб ці показники утримуються на тому ж рівні, а вже через 7 діб абсолютна кількість зростає на 14,21 %, а відносна – на 80,41 %. Цей показник відповідає віковим показникам норми і вказує на формування специфічного протиінфекційного імунного захисту.

У перші 3 доби застосування внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) настає нормалізація абсолютної і відносної кількості ІКК у периферичній крові: кількість лейкоцитів зменшується за рахунок зменшення нейтрофільних лейкоцитів, рівень яких стає нижчим на 12,54 %, сегментоядерних нейтрофілів – на 9,51 %, абсолютної (у 2,10 раза) і відносної (на 44,93 %) кількості моноцитів, але зростає на 61,90 % відносна кількість еозинофілів, що є доказом виникнення гіперчутливості (гіперергічна реакція) системи імунітету стосовно збудників.

У наступні 5 і 7 діб абсолютна і відносна кількість ІКК залишається стабільною у межах нор-

Таблиця 2. Динаміка зміни абсолютної і відносної кількості популяцій імунокомпетентних клітин периферичної крові у хворих на гострі гнійно-запальні захворювання нирок та паранефральної клітковини під впливом комплексної терапії з включенням внутрішньотканинного електрофорезу

Показники	Од. виміру	При госпіталізації (n=52)	Через 3 доби лікування		Через 5 діб лікування			Через 7 діб лікування			
			значення показника (n=15)	P	значення показника (n=15)	P	P ₁	значення показника (n=21)	P	P ₁	P ₂
Лейкоцити	×10 ⁹ /л	10,80±2,07	7,58±1,53	<0,05	6,99±1,11	<0,05	>0,05	6,84±0,68	<0,05	>0,05	>0,05
Нейтрофільні лейкоцити	%	74,50±2,57	66,20±2,43	<0,05	65,77±2,31	<0,05	>0,05	62,62±2,15	<0,05	>0,05	>0,05
–паличкояд.	%	13,25±0,75	10,27±1,82	>0,05	8,77±1,21	<0,05	>0,05	6,43±0,97	<0,05	<0,05	>0,05
–сегментояд.	%	61,25±4,38	55,93±3,68	>0,05	57,00±3,57	>0,05	>0,05	56,19±3,36	>0,05	>0,05	>0,05
Еозинофільні лейкоцити	%	1,89±0,17	3,06±0,21	<0,05	5,39±0,19	<0,05	<0,05	1,56±0,09	>0,05	<0,05	<0,05
Лімфоцити	%	17,61±0,87	26,60±2,83	<0,05	24,69±2,90	<0,05	>0,05	31,77±2,52	<0,05	>0,05	>0,05
	×10 ⁹ /л	1,90±0,11	2,02±0,12	>0,05	1,21±0,08	>0,05	<0,05	2,17±0,16	>0,05	>0,05	<0,05
Моноцити	%	6,00±0,31	4,14±0,73	<0,05	4,15±0,37	<0,05	>0,05	4,05±0,98	<0,05	>0,05	>0,05
	×10 ⁹ /л	0,65±0,09	0,31±0,11	<0,05	0,29±0,07	<0,05	>0,05	0,28±0,05	<0,05	>0,05	>0,05
ШОЕ	мм/год	12,89±0,85	8,11±0,73	<0,05	5,19±0,42	<0,05	>0,05	4,74±0,20	<0,05	>0,05	>0,05

Примітка. P – вірогідність різниці з показником при госпіталізації; P₁ – вірогідність різниці з показником на 3-тю добу; P₂ – вірогідність різниці з показником на 5-ту добу.

мативних показників практично здорових осіб. При цьому поступово знижуються ШОЕ та еозинофілі. Отже, додаткове застосування ВТЕ у комплексному лікуванні пришвидшує процес нормалізації абсолютної і відносної кількості провідних популяцій ІКК периферичної крові хворих на ГГЗЗНПК, що дозволяє рекомендувати ВТЕ у лікуванні даної патології.

Висновки. 1. Для хворих на ГГЗЗНПК характерна досить відчутна зміна абсолютної і відносної кількості основних ІКК у периферичній крові. У периферичній крові збільшується кількість лейкоцитів, відносна кількість нейтрофільних лейкоцитів

за рахунок незрілих форм, збільшується абсолютна кількість моноцитів та зростає ШОЕ. Знижується відносна кількість лімфоцитів і моноцитів.

2. Включення ВТЕ у комплексну терапію для лікування хворих на ГГЗЗНПК суттєво покращує стан клітинної ланки імунної реактивності організму хворих на ГГЗЗНПК, починаючи з 3-ї доби. Це засвідчує доцільність включення ВТЕ у комплексну терапію хворих на ГГЗЗНПК.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення впливу ВТЕ на показники гуморальної ланки імунітету хворих на ГГЗЗНПК.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Динамика иммунологических и биохимических показателей при лазеротерапии у больных острым пиелонефритом / А. Возианов, Г. Дранник, С. Пасечников [и др.] // Урология. – 2002. – № 3. – С. 26–29.
2. Иммунологические аспекты острого пиелонефрита / В. Н. Сянюхин, Л. В. Ковальчук, Л. А. Ходырева, Н. В. Чирун // Урология. – 2002. – № 1. – С. 7–11.
3. Іфтодій А. Г. Профілактика та комплексне лікування ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень у порожнинній хірургії / Іфтодій А. Г., Пішак В. П., Сидорчук І. Й. – Чернівці : БДМА, 2004. – 200 с.
4. Пасечников С. П. Застосування Лефлорину при лікуванні

- гострого піелонефриту / С. П. Пасечников, М. В. Мітченко // Мистецтво лікування. – 2005. – № 4. – С. 104–107.
5. Серняк П. С. Острогнойные заболевания почек / П. С. Серняк, А. Е. Лоскутов // Инфекции в урологии. – Харьков, 2005. – С. 34–35; 90.
6. Шилов Е. М. Иммунопатология болезней почек / Е. М. Шилов // Нефрология : руководство для врачей / под редакцией И. Е. Тареевой. – 2000. – М. : Медицина. – С. 132–144.
7. Etiology of acute pyelonephritis: species composition and population level of urine microflora / V. Stepan, O. Fedoruk, L. Sydoruk [et al.] // Georgian Medical News. – 2013. – № 5 (218). – P. 44–48.

Отримано 08.08.13

УДК 616/618

© О. В. ОЛІЙНИК

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

Використання антигіпоксантив у терапії експериментального гострого респіраторного дистрес-синдрому з сепсисом у щурів

O. V. OLIYNYK

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

USE OF ANTIHYPOXANTES IN THE THERAPY OF EXPERIMENTAL ACUTE RESPIRATORY DISTRESS-SYNDROME WITH SEPSIS IN RATS

Дана стаття присвячена вивченню порівняльної ефективності застосування однієї з похідних ксантину та цитофлавіну в терапії експериментального гострого респіраторного дистрес-синдрому з сепсисом у щурів.

This article is devoted to the study of the comparative effectiveness of use of one of the xanthine derivatives and cytoflavin in combined therapy of experimental acute respiratory distress syndrome with sepsis in rats.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальність проблеми гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) зумовлена тим, що він є частим ускладненням багатьох хірургічних і соматичних станів і належить до основних причин летальності пацієнтів в інтенсивній терапії [1]. Рівень смертності при ГРДС коливається в середньому від 38 до 60 % [2]. За даними досліджень, передбачається близько 190 600 випадків ГРДС у США [3]. Часто ускладненням гострого респіраторного дистрес-синдрому є сепсис, і навпаки, ускладненням сепсису є гострий респіраторний дистрес-синдром [2].

В основі ГРДС лежить пошкодження альвеоло-капілярної мембрани. Наслідками цього є гостра дихальна недостатність та гіпоксія через порушення газообміну в альвеолах та внутрішньолегеневого шунтування крові [4].

У лікуванні ГРДС на сьогодні наявність гіпоксії та оксидантний стрес вимагають експериментальної розробки нових засобів з антигіпоксичними та антиоксидантними властивостями при ГРДС [5].

Останнім часом активізувався пошук вищевказаних речовин серед похідних ксантину як базисної молекули багатьох ефективних природних та синтетичних лікарських засобів (кофеїн, теобромін, трентал, теofilін та ін.) [6]. Виходячи з наведених міркувань, у роботі передбачається визначити терапевтичну ефективність як антигіпоксанта й антиоксиданта оригінальної сполуки, синтезованої у

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського” з ряду 7,8-дизаміщених теofilіну – солі 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл)пропаноату при ГРДС в експерименті.

Матеріали і методи. Для реалізації даного завдання вирішено використати модель дистрес-синдрому на щурах [7], ініціювання якої здійснюватиметься інтратрахеальним введенням соляної кислоти з концентрацією 0,1 моль/л з розрахунку 1,0 мл/кг. Слід відзначити, що в такій концентрації соляна кислота не викликає опіку легеневої тканини. У цій концентрації її навіть застосовують для лікування алкалозів у людей, коли вводять у дозі до 100 мл внутрішньовенно.

Для проведення експерименту тварин було попередньо поділено за рівнем чутливості до гіпоксії. Дослід проводили на середньостійких та низькостійких тваринах до гіпоксії. Як контроль після ініціації ГРДС було обстежено 20 щурів. 40 тваринам за 1 год до ініціації ГРДС вводили цитофлавін (комбінований антигіпоксанти, головною діючою речовиною якого є похідна бурштинової кислоти) з розрахунку 0,2 мл/кг внутрішньоочеревинно (згідно з інструкцією для використання [8], 40 тваринам через зонд розчинену у воді сіль 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл) пропаноату в дозі 5 мг/кг). Цитофлавін використовували як препарат з антигіпоксичними властивостями для порівняння.

Всім тваринам під тіопенталовим наркозом було виконано трахеотомію. Через трахеостомічний отвір було введено соляну кислоту, після чого проводили інтубацію трахеї. Як інтубаційну трубку було використано внутрішньовенний катетер діаметром 1,4 мм. Катетер фіксували в трахеї за допомогою лігатури так, що дихання було можливе тільки через інтубаційну трубку. Відразу після моделювання ГРДС щурам проводили штучну вентиляцію легень за допомогою апарата для ШВЛ “Фаза-8” та спеціального авторського пристрою [9] з визначенням величини споживання кисню організмом тварин. ШВЛ проводили з використанням дихального об’єму 1,5 мл при частоті дихання 100 хв⁻¹. Під час проведення ШВЛ концентрація кисню в дихальній суміші становила 40% відповідно до рекомендацій протоколу лікування ГРДС. Через 5 хв після ініціації ГРДС із стегнової вени брали 0,5 мл крові для виконання оксиметрії, також проводили пульсоксиметрію. Датчик пульсоксиметра накладали на хвіст. Через 2 год після ініціації ГРДС у тварин знову визначали сатурацію артеріальної та венозної крові, потім щурів виводили з експерименту та проводили забір крові для виконання біохімічних аналізів крові. У крові тварин визначали вміст малонового діальдегіду, дієнових кон’югатів, трієнових кон’югатів, відновленого глутатіону, активність каталази, супероксиддисмутази [10, 11, 12, 13]. За методикою Г. А. Утверидзе вираховували величину внутрішньолегового шунтування крові [14]. За допомогою метаболічного візка для лабораторних тварин вираховували величину споживання кисню тваринами VO₂ [9]. За формулами визначали величину доставки кисню DO₂ [15].

Вибір вказаного методичного прийому обґрунтовано, перш за все, виходячи із високого рівня відтворюваності експериментальної моделі, а також відповідністю його вимогам Закону України №3447-І від 21.02.06 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження”.

Результати досліджень та їх обговорення.

Цитофлавін та досліджувана сполука індукували терапевтичний вплив на стан кисневого обміну в усіх дослідних групах тварин. У результаті в усіх групах тварин, як видно з наведених у таблиці 1 даних, мало місце зростання насичення гемоглобіну венозної крові. Так, на фоні введеного цитофлавіну – в 1,7 раза, запропонованої сполуки – в 1,8 раза (P<0,001). Споживання кисню VO₂ на фоні лікування цитофлавіном зменшувалось в 1,5 раза, на фоні запропонованої речовини – в 1,4 раза (P<0,001).

Зміни показників ПОЛ корелювали зі змінами показників, які характеризують обмін кисню. Так, вміст малонового діальдегіду при експериментальному ГРДС перевищував показники середньостатистичної норми в 11,2 раза (P<0,001). Спостерігали зростання вмісту дієнових і трієнових кон’югатів: в 8,4 раза та 9,0 разів відповідно (P<0,001). Застосування цитофлавіну і запропонованої сполуки супроводжувалося істотним зниженням рівня вищевказаних показників (зниження вмісту МДА в 2,2 раза й 1,7 раза (P<0,001) відповідно; ДК – в 1,1 раза й 2,5 раза (P<0,001) відповідно; ТК – в 1,1 раза й 2,4 раза (P<0,001) відповідно). Аналогічна тенденція зберігається й за вмістом сульфгідрильних груп.

Таблиця 1. Стан кисневого обміну, перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи захисту на фоні експериментального ГРДС у щурів

Визначувані показники	Здорові щури середньочутливі	ГРДС, 30 хв – 2 год після ініціації	ГРДС, цитофлавін, 0,2 мл/кг, 2 год після ініціації	ГРДС, похідна ксантину, 5 мг/кг, 2 год після ініціації
SaO ₂ , %	97,0±1,5	70,0±1,4	76,2±1,4	82,5±1,2
SvO ₂ , %	60,0±1,6	32,2±2,0	56,3±2,1	57,0±1,4
ХО, мл	71,0±3,6	86,0±4,8	84,2±0,56	83,8±2,6
ЧСС, уд/хв	355,5±26,4	430,5±32,6	418,4±36,4	418,0±22,8
DO ₂ , мл/хв/100 г	9,28±1,64	7,11±0,65	7,64±0,31	7,92±0,42
VO ₂ , мл/хв/100 г	1,87±0,10	2,72±0,18	1,86±0,12	1,92±0,12
VO ₂ / DO ₂ , %	20,15±0,11	38,26±0,42	24,35±0,11	24,24±1,44
Шунтування, мл/хв	6,5±0,5	15,5±0,4	10,6±0,8	10,2±0,5
Каталаза, мкат/л	0,98±0,05	0,256±0,05*	0,38±0,03*, **	0,32±0,02*, **
СОД, ум. од. /мг	0,060±0,003	0,686±0,012*	0,425±0,011*	0,536±0,010*
МДА, мкмоль/л	0,89±0,005	9,96±0,212*	4,630±0,036*, **	5,832±0,042*, **
ДК, мкмоль/л	0,124±0,005	1,045±0,054*	0,989±0,043*, **	0,410±0,012*, **
ТК, мкмоль/л	0,117±0,005	1,050±0,051*	0,954±0,036*, **	0,434±0,018*, **
SH групи, мкмоль/л	0,49±0,02	1,48±0,04*	0,53±0,05*, **	0,54±0,03*, **

Примітка. * – P<0,001 відносно інтактних тварин; ** – P<0,001 відносно контрольних (нелікованих) щурів.

Ініціація ГРДС викликала різні за спрямованістю зміни активності ферментів антиоксидантної системи захисту, а саме каталази та супероксиддисмутази. Так, якщо активність каталази при ГРДС зменшувалась в 3,8 раза, то активність супероксиддисмутази, навпаки, зростала в 11,4 раза ($P < 0,001$). Корекція ГРДС цитофлавіном та запропонованою сполукою через 2 год після ініціації достовірно збільшувала активність каталази та зменшувала активність супероксиддисмутази ($P < 0,001$).

Похідним ксантину властиво підвищувати у тканинах рівень ендogenous протекторів гіпоксії – циклічного аденозинмонофосфату і простагліну, зберігати активність компонентів антиоксидантного захисту організму – каталази, супероксиддисмутази, глутатіону, забезпечувати достатній захист

організму шляхом мембраностабілізуючої дії [16]. Вищесказане зумовлює доцільність їх вивчення як засобів, що можуть запобігати виникненню негативних наслідків гіпоксії та оксидативного стресу, та з'ясування механізмів цієї дії з метою експериментального обґрунтування їх використання в клінічній практиці для лікування та профілактики ГРДС.

Висновок. Сіль 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл) пропаноату проявляє вищу, ніж у відомих лікарських препаратів, антигіпоксичну й антиоксидантну дію в комплексній терапії гострого респіраторного дистрес-синдрому і може бути використана як перспективний засіб його лікувальної корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Lewandowski K. Epidemiology of ARDS / K. Lewandowski, M. Lewandowski // *Minerva Anesthesiol.* – 2006. – Vol. 72. – P. 472–477.
- Lorraine B. The Acute Respiratory Distress Syndrome / B. Lorraine, A. Michael // *Medical progress.* – 2000. – Vol. 18. – P. 1334–1349.
- Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany / K. Lewandowski, J. Metz, C. Deutschmann [et al.] // *Respir. Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 151. – P. 1121–1125.
- Matthay M. Acute lung injury / M. Matthay, 1999. – Vol. 116. – P. 119–126.
- Adhikari N. Pharmacologic treatments for acute respiratory distress syndrome and acute lung injury: systematic review and meta-analysis / N. Adhikari, K. Burns, M. Meade // *Treat. Respir. Med.* – 2004. – Vol. 3. – P. 307–328.
- Voet D. The Major Pathways of Purine Catabolism in Animals / D. Voet, J. Voet // *Fundamentals of Biochemistry: Life at the Molecular.* – 2008. – Vol. 840.
- Matute-Bello G. Pathogenesis of Acute Lung Injury: Experimental Studies. Acute Respiratory Distress Syndrome / G. Matute-Bello, M. Matthay. – Boston, 2003. – P. 115–146.
- Ключева Е. Применение препарата Цитофлавин в неврологии: пособие для врачей / Е. Ключева. – Тактик-Студио, 2008. – 136.
- Особливості порушень кисневого гомеостазу при експериментальному гострому респіраторному дистрес-синдромі у щурів / О. Олійник, В. Доброродний, С. Савчук, Д. Цетнар // *Вісн. наук. досліджень.* – 2011. – № 2. – С. 119–122.
- Колесова О. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Колесова // *Лабораторное дело.* – 1984. – № 9. – С. 540–546.
- Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, И. Сеней // *Лаб. дело.* – 1985. – № 11. – С. 678–681.
- Корольок М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Корольок, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16–18.
- Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск, 1982. – С. 311.
- Утверидзе Г. А. Оксигенометрия в функциональном исследовании кровообращения / Г. А. Утверидзе. – Тбилисси, 1988. – С. 30.
- Paul Marino L. Intensywna terapia / L. Paul Marino // *Elsevier Urban&Partner, Wroclaw.* – 2008. – P. 1088.
- Effects of euphylline on breathing pattern and chemosensitivity of the respiratory system after activation of GABA_B-receptors / M. A. Lebedeva, N. V. Sanotskaya, D. D. Matsievsky // *Bull Exp. Biol. Med.* – 2010. – Vol. 4. – P. 400–404.

Отримано 23.04.13

УДК 616.379-008.64-06:616.831-001.3-097]-092.9

© В. М. МЕРЕЦЬКИЙ, Г. Р. МАЛЯРЧУК

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

Особливості змін неспецифічного імунного захисту при експериментальній черепно-мозковій травмі у поєднанні з цукровим діабетом

V. M. MERETSKYI, H. R. MALYARCHUK

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

PECULIARITIES OF CHANGES IN NONSPECIFIC IMMUNE DEFENSES AT EXPERIMENTAL CRANIOCEREBRAL INJURY IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

Проаналізовано результати дослідження титру комплементу і фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів крові за умов експериментальної черепно-мозкової травми, цукрового діабету та їх поєднання. Встановлено зменшення активності комплементу, пригнічення загальної активності фагоцитів та дефекти фагоцитозу після черепно-мозкової травми у поєднанні з цукровим діабетом, які свідчать про зниження неспецифічної реактивності організму, що сприяє персистенції інфекційних агентів, порушенню елімінації імунних комплексів з організму та визначає тяжкість і динаміку розвитку гнійно-септичних ускладнень.

There were analyzed the results of the study in titer of complement and phagocytic activity of neutrophil cells at experimental craniocerebral injury, diabetes mellitus, and their combinations. It was found reduced activity of complement, inhibition of total activity of phagocytes and phagocytosis defects after brain injury combined with diabetes, indicating reduced nonspecific reactivity that contributes to the persistence of infectious agents, violation elimination of immune complexes from the body and determine the severity and dynamics of purulent and septic complications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) залишається одним із найбільш розповсюджених видів уражень. У загальній структурі травматизму ЧМТ складає близько 40 % [3]. Залежно від характеру уражень мозку і тяжкості потерпілих летальність за умов ЧМТ становить від 5 до 65 %. Накопичені фактичні дані свідчать про те, що закономірним наслідком травми є зміни з боку імунної системи. Незважаючи на безперервне вдосконалення антибактеріальної терапії і хірургічної тактики, інфекційні ускладнення (сепсис, септичний шок, пневмонія, нагноєння ран та ін.), які є одними з основних клінічних проявів імунної недостатності, нерідко призводять до летального наслідку, подовження часу госпіталізації у відділеннях реанімації, значно збільшують вартість терапії ЧМТ тощо [3, 10, 12]. Травми головного мозку супроводжуються розвитком місцевої запальної реакції, яка в ряді випадків набуває системного характеру і пов'язана з наявною імунологічною дисфункцією [9, 11].

Існує велика кількість даних, що стосуються стану нейтрофільної ланки при травмі і описують різноманітні феномени у різні періоди часу. У міру

міграції клітин у вогнище запалення у крові спостерігається збільшення кількості незрілих форм гранулоцитів зі зниженою здатністю до синтезу лейкотриєну В₄ [10], збільшення інтенсивності метаболічних процесів при поглинанні і перетравленні чужорідних частинок у нейтрофілах, що виявляються у НСТ-тесті, спостерігається зниження числа клітин, що містять велику кількість катіонних білків, відбувається стійке зниження хемотаксичної активності лейкоцитів [8].

Загалом у періоді гострої реакції на травму відбуваються найбільш виражені порушення гомеостазу, які супроводжуються нейроендокринними реакціями з активацією симпатoadреналової системи, порушеннями судинного тону, розладами мікроциркуляції, порушеннями водно-електролітного балансу, змінами клітинного і гуморального імунітету, інгібіцією хемотаксису макрофагів і зниженням їх фагоцитарної активності, викидом гуморальних факторів, що запускають синдром системної запальної відповіді [3, 11].

Цукровий діабет (ЦД) на сьогодні є одним з найбільш поширених ендокринних захворювань. Доведено, що у патогенезі діабету та розвитку його

ускладненень важливу роль відіграють імунопатологічні процеси. Рецептори до інсуліну знайдені на нейтрофілах, моноцитах і активованих лімфоцитах. При розвитку ЦД 1-го типу основними чинниками деструкції інсуліносекретуючих клітин острівців Лангерганса за даної патології є Т-цитотоксичні лімфоцити та прозапальні цитокіни. Саме вони здійснюють як антигенспецифічне, так і антигеннеспецифічне знищення β-клітин. Найбільш вагомий вклад при цьому вносять такі цитокіни, як ІЛ-1, ТНФ та ІФН-γ. Слід також враховувати, що аутоагресія, яка направлена проти β-клітин, характеризується превалюючим розвитком клітинних реакцій імунітету, що запускаються антигенспецифічною активованою Тх1 популяцією лімфоцитів [7]. Незважаючи на великі успіхи, досягнуті в галузі експериментальної діабетології, багато питань, що стосуються функціонування імунної системи за умов цукрового діабету, залишаються невирішеними.

Мета роботи: встановити характер змін титру комплементу і фагоцитарної активності нейтрофільних лейкоцитів крові за умов експериментальної черепно-мозкової травми, цукрового діабету та поєднання цих патологій.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на 100 статевозрілих безпородних щурах-самцях, поділених на чотири експериментальні групи: I (n=10) – інтактні тварини (контроль), II – щури, яким моделювали черепно-мозкову травму (n=40), III – щури з експериментальним цукровим діабетом (n=10), IV – щури, яким моделювали ЧМТ на тлі ЦД (n=40). Тварин утримували у стандартних умовах віварію відповідно до санітарно-гігієнічних норм та вимог GLP [6]. Всі етапи експериментів

виконано згідно з міжнародними вимогами про гуманне поводження з тваринами відповідно до “Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях” (Страсбург, 1986). ЦД викликали однократним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) у дозі 60 мг/кг [1]. Закрити ЧМТ моделювали за допомогою запропонованої нами методики [5]. Тварин виводили з експерименту через 3 і 24 год, 5 і 14 діб після травми в умовах тіопентало-натрієвого наркозу. Визначення активності комплементу в сироватці крові проводили за допомогою гемолізу сенсibilізованих гемолізином еритроцитів у присутності комплементу [4]. Для визначення фагоцитарної активності лейкоцитів (ФАЛ) використовували метод, оснований на поглинанні мікроорганізмів нейтрофільними лейкоцитами при їх контакті з добовою культурою досліджуваного мікроба (*Staphilococcus aureus*, штам 209). Розраховували фагоцитарний індекс (ФІ) – середню кількість бактерійних клітин, захоплених одним нейтрофільним лейкоцитом, та % фагоцитозу – відсоток фагоцитуючих клітин відносно загальної кількості нейтрофілів [2]. Результати досліджень опрацьовували статистично із застосуванням t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок.

Результати досліджень та їх обговорення. Через 3 год після нанесення ЧМТ активність комплементу в сироватці крові (рис. 1) підвищилась на 15,1 % порівняно з контролем, максимальне зростання спостерігали на 24 год посттравматичного періоду – на 32,7 % і на 30,6 % – через 5 діб після травми з нормалізацією на 14-ту добу експеримен-

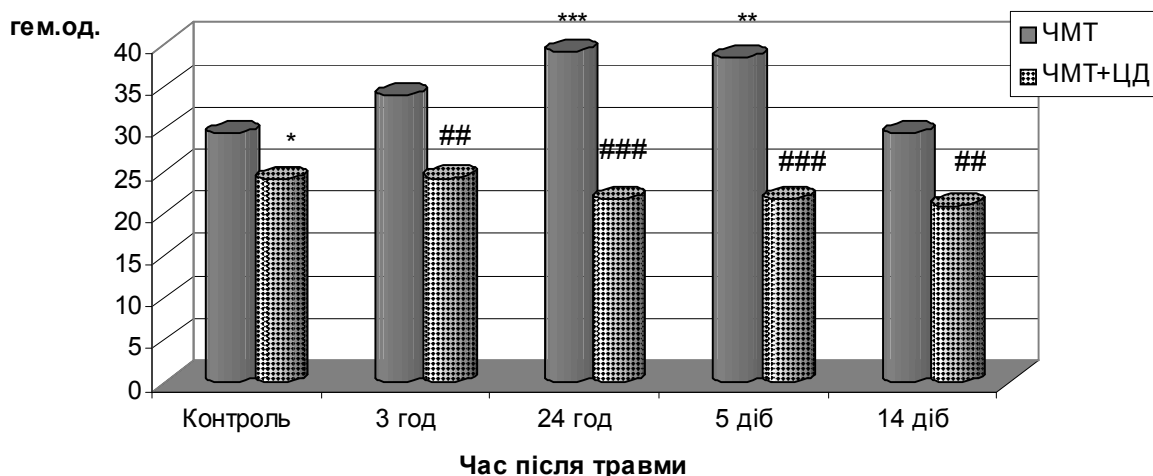


Рис. 1. Активність комплементу в сироватці крові тварин із черепно-мозковою травмою, цукровим діабетом та їх поєднанням.

Примітка. Тут і на рисунках 2, 3: статистична значущість змін відносно показників у тварин: * – контрольної групи; # – з черепно-мозковою травмою; ^ – з цукровим діабетом (*#^ – p<0,05; **###^ – p<0,01; ***###^^ – p<0,001).

ту. Стрептозоциновий ЦД супроводжувався статистично вірогідним зниженням титру комплементу на 18,2 % щодо контролю. У щурів-діабетиків, які зазнавали травматичного впливу, спостерігали статистично вірогідне падіння активності компонентів комплементу на 28,8, 44,5, 43,9 і 29,4 % через 3, 24 год, 5 і 14 діб після ЧМТ відповідно порівняно з травмованими тваринами без ЦД.

При аналізі функціональних властивостей фагоцитів у травмованих щурів спостерігали знижен-

ня ФІ, максимально виражене на 5-ту добу експерименту – на 24,2 % (рис. 2). Разом з тим, встановлено статистично вірогідне зниження % фагоцитуючих лейкоцитів на 26,4 і 25,7 % через 1 і 5 діб після ЧМТ відповідно (рис. 3).

Слід зазначити про істотний дефіцит ФАЛ за умов ЦД. ФІ при стрептозоциніндукованому ЦД був зниженим на 27,5 % ($p < 0,01$), а відсоток лейкоцитів, які фагоцитували бактерії, – на 30,9 % ($p < 0,01$) (рис. 2, 3).

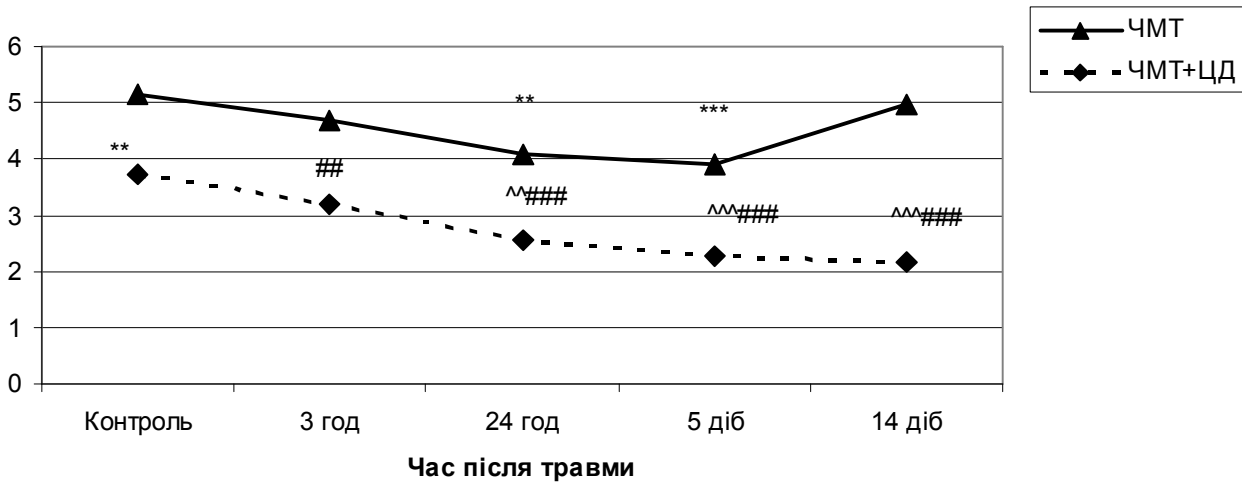


Рис. 2. Динаміка змін фагоцитарного індексу у тварин з черепно-мозковою травмою, цукровим діабетом та їх поєднанням.

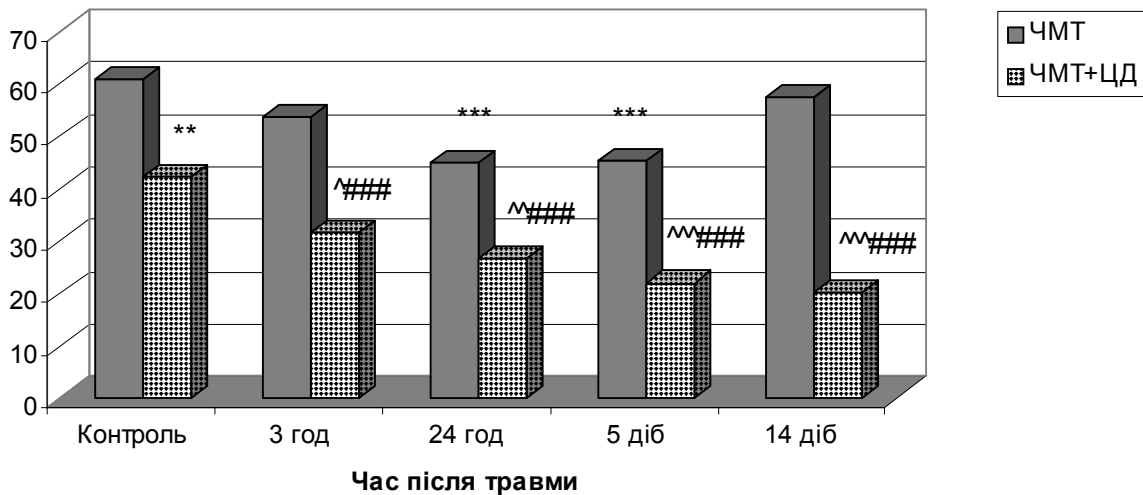


Рис. 3. Зміни показника % фагоцитозу у тварин за умов черепно-мозкової травми, цукрового діабету та їх поєднання.

У травмованих тварин із гіперглікемією спостерігали суттєве зменшення ФІ впродовж усього експерименту: на 32,3, 37,6, 42,2 і 56,4 % відповідно до термінів, порівняно з травмованими тваринами без ЦД, яке поєднувалось зі зниженням % фагоцитозу, відповідно, на 41, 40,4, 51,5 і 64,7 %.

На сьогодні доведено факт втягнення у травматичний процес імунокомпетентної системи організму [3, 9], яка змінюється у певній послідовності,

характеризуючи імунологічну періодизацію травматичної хвороби головного мозку. Фагоцитоз – це центральна ланка неспецифічного захисту організму від проникнення сторонніх екзогенних агентів, що є актуальним за умов травми внаслідок високого ризику приєднання бактеріальної інфекції. При аналізі функціональних властивостей фагоцитів ми спостерігаємо зниження фагоцитарного індексу і відсотка клітин, що фагоцитують, особливо вира-

жене за умов супутнього цукрового діабету. Вказані дефекти фагоцитозу у сукупності з недостатньою активністю комплементу сироватки крові у травмованих тварин з гіперглікемією призводять до зменшення резервів імунної системи організму та розвитку тієї чи іншої форми імунодефіциту.

Висновки. Таким чином, зменшення активності комплементу, пригнічення загальної активності фагоцитів та дефекти фагоцитозу після черепно-мозкової травми у поєднанні з цукровим діабетом

свідчать про зниження неспецифічної реактивності організму, що сприяє персистенції інфекційних агентів, порушенню елімінації імунних комплексів з організму та визначає тяжкість і динаміку розвитку гнійно-септичних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі буде досліджено ступінь оксидативного стресу в нейтрофілах крові та інтенсивність апоптозу нейтрофілів при черепно-мозковій травмі та стрептозоточиніндукованому цукровому діабеті.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації / за редакцією чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіцена, 2001. – 528 с.
2. Козлюк А. С. Иммунологические методы в гигиенических исследованиях / А. С. Козлюк, Л. А. Анисимов, И. Г. Шройт. – Кишинев : Штиинца, 1987. – 115 с.
3. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы / Л. Б. Лихтерман. – М., 2009. – 500 с.
4. Новый метод определения общей активности комплемента и его клиническое значение / М. И. Леви, В. К. Ткачев, А. П. Еськов [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 1. – С. 50–52.
5. Пат. 74935 Україна, МПК G 09 B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / Мерцький В. М.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u2012 06594; заявл. 30.05.2012; опубл. 12.11.2012, Бюл. № 21.
6. Резников О. Г. Загальні етичні принципи експериментів на тваринах / О. Г. Резников // Ендокринологія. – 2003. – Т. 8, № 1. – С. 142–145.
7. Свінціцький А. С. Цукровий діабет 1-го типу, нові виклики та загрози / А. С. Свінціцький, В. В. Гирін // Науковий вісник Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2009. – № 3. – С. 121–122.
8. Травма: воспаление и иммунитет / Н. М. Калинина, А. Е. Солюкин, Д. А. Вологжанин [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 28–34.
9. Osborn T. M. Epidemiology of sepsis in patients with traumatic injury / T. M. Osborn, J. K. Tracy, J. R. Dunne // Crit. Care Med. – 2004. – № 32. – P. 2234–2240.
10. Kelley B. J. Neuroinflammatory responses after experimental diffuse traumatic brain injury / B. J. Kelley, J. Lifshitz, J. T. Povlishock // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2007. – № 66. – P. 989–1001.
11. Lenz A. Systemic inflammation after trauma / A. Lenz, G. A. Franklin, W. G. Cheadle // Injury, Int. J. Care Injured. – 2007. – № 38. – P. 1336–1345.
12. MacKenzie E. J. Epidemiology of injuries: current trends and future challenges / E. J. MacKenzie // Epidemiol. Rev. – 2000. – № 22. – P. 112–119.

Отримано 26.04.13

УДК 616.62-008.224-003.93-02

© М. С. ГНАТЮК, С. О. НЕСТЕРУК

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

Характеристика вікових морфологічних змін сечового міхура при гострих циститах

M. S. HNATIUK, S. O. NESTERUK

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

CHARACTERISTIC OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN BLADDER UNDER THE ACUTE CYSTITIS

В експерименті вивчено морфологічні зміни сечового міхура при гострих циститах. Встановлено, що при змодельованій патології нерівномірно диспропорційно зростають просторові характеристики оболонок, а також ядер та цитоплазми епітеліоцитів слизової оболонки, порушуються при цьому ядерно-цитоплазматичні зміни у цих структурах. Морфологічні зміни домінували у стінці ушкодженого сечового міхура тварин старшої вікової групи.

The morphological changes in acute cystitis were performed. Disproportional increasing in spatial characteristics of membranes, nuclei, and cytoplasm of epithelial cells was found, which leads to impairment of nuclear-cytoplasmic changes in these structures with aging. Morphological changes were dominant in the bladder wall in older animals.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Відомо, що сечовий міхур нерідко втягується в різні патологічні процеси, частота яких збільшується з віком [2, 3]. У віці 20–40 років частота складає 25–35 %. Близько 30 % жінок протягом свого життя хоча б раз хворіють на гострий цистит. Сьогодні застосовуються численні методи дослідження вказаного органа, але особливу увагу приділяють методам, які дають можливість детально вивчити структуру, топографію та функціональні можливості сечового міхура. Варто також зазначити, що морфологічні зміни сечового міхура при гострих циститах до сьогодні цікавлять морфологів, фізіологів, урологів. Необхідно відмітити, що вікові особливості морфологічних змін сечового міхура при гострих циститах повністю не вивчені.

В останній час у медико-біологічних дослідженнях все ширше застосовують морфометричні методи, які дозволяють отримати кількісні характеристики фізіологічних та патологічних процесів і логічно пояснити їх [4].

Мета роботи: дослідження вікових особливостей ремоделювання структур стінки сечового міхура при гострих циститах.

Матеріали і методи. Досліджено морфологічними методами сечовий міхур у 19 статевозрілих

свиней-самців в'єтнамської породи, яких було поділено на чотири групи. Перша група включала 4 інтактних тварини віком 5–6 місяців, 2-га – 5 інтактних свиней віком 11–12 місяців, 3-тя – 5 дослідних свиней віком 5–6 місяців, у яких моделювали гострий цистит шляхом введення у сечовий міхур 2 % розчину азотнокислого срібла [1], 4-та – 5 свиней віком 11–12 місяців із вищевказаною змодельованою патологією. Всі тварини перебували у звичайних умовах та на стандартному раціоні віварію. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 3 доби від початку дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані морфометричні параметри стінки сечового міхура інтактних тварин та при змодельованому циститі показано в таблицях 1, 2. Всестороннім аналізом представлених у вказаних таблицях даних встановлено, що з віком відбувалося виражене ремоделювання структур стінки сечового міхура. Так, у старшій віковій групі товщина слизової оболонки досліджуваного органа статистично достовірно ($p < 0,05$) зменшилася на 7,6 %, підслизової основи – на 4,0 %, м'язової оболонки – на 5,9 %, а товщина адвентиції збільшилася на 5,8 % порівняно з молодшою віковою групою дослідних тварин. Підслизово-слизовий індекс при цьому зріс на 4,2 %.

Таблиця 1. Морфометрична характеристика сечового міхура інтактних тварин

Показник	Група спостереження	
	1-ша	2-га
Товщина слизової оболонки, мкм	280,5±7,2	259,1±6,6*
Товщина підслизової основи, мкм	266,2±3,6	255,5±3,0*
Товщина м'язової оболонки, мкм	1020,6±21,3	960,4±18,5*
Товщина адвентиції, мкм	64,1±1,2	67,8±1,2*
Підслизово-слизовий індекс	0,950±0,015	0,990±0,018*
Висота епітеліоцитів, мкм	12,70±0,15	11,90±0,15**
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	5,96±0,08	5,70±0,09*
Ядерно-цитоплазматичне відношення в епітеліоцитах	0,220±0,005	0,223±0,05
Клітинна щільність інфільтрату на 1мм ²	3042,8±33,6	3056,9±31,2
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	2,30±0,06	2,50±0,05*

Примітка. * – p<0,05; **– p<0,01; ***– p<0,001.

Таблиця 2. Морфометрична характеристика сечового міхура дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження	
	3-тя, p _{3,1}	4-та, p _{4,2}
Товщина слизової оболонки, мкм	310,8±8,1*	291,5±6,3*
Товщина підслизової основи, мкм	291,8±2,7**	280,4±3,0**
Товщина м'язової оболонки, мкм	1087,9±23,16	990,8±16,2
Товщина адвентиції, мкм	67,7±0,3***	72,30±0,9*
Підслизово-слизовий індекс	0,938±0,012	0,960±0,012
Висота епітеліоцитів, мкм	15,60±0,12***	14,30±0,15***
Діаметр ядер епітеліоцитів, мкм	7,60±0,09***	7,30±0,07*
Ядерно-цитоплазматичне відношення в епітеліоцитах	0,238±0,005*	0,260±0,004**
Клітинна щільність інфільтрату на 1мм ²	5099,2±36,3***	6210,7±33,6**
Відносний об'єм пошкоджених епітеліоцитів, %	38,60±0,6	47,80±0,5***

Примітка. p_{3,1} – достовірність різниці між даними 3-ї та 1-ї груп, p_{4,2} – між 4-ю та 2-ю групами спостережень.

Висота епітеліоцитів у 2-й групі спостережень статистично достовірно (p<0,01) зменшилася на 6,3 %, діаметр їх ядер – на 4,4 %. Ядерно-цитоплазматичні відношення в досліджуваних клітинах сечового міхура 1-ї та 2-ї груп спостережень були однаковими, що свідчило про стабільність клітинного структурного гомеостазу [7]. Відносний об'єм ушкоджених епітеліоцитів із віком збільшився на 8,7 %, що можна пояснити апоптозом досліджуваних клітин [6].

При гострому циститі товщина слизової оболонки досліджуваного органа у молодих тварин збільшилася з (280,5±7,2) до (310,8±12,3) мкм, тобто на 10,8 %. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою (p<0,05). Товщина підслизової основи сечового міхура в даних патологічних умовах зросла з (266,2±3,6) до (291,8±2,7) мкм. Між наведеними морфометричними параметрами знайдено статистично достовірну (p<0,01) різницю. При цьому остання цифрова величина перевищувала попередню на 9,6 %.

Товщина м'язової оболонки сечового міхура при гострому циститі також виявилася збільшеною.

Так, у контрольних спостереженнях даний морфометричний параметр дорівнював (1020,6±21,3), а при досліджуваній патології (3-тя група спостережень) – (1087,9±23,1) мкм. Остання цифрова величина перевищувала попередню на 5,9 % і статистично достовірно від неї відрізнялася (p<0,05). Товщина адвентиції сечового міхура в умовах досліджуваної патології перевищувала аналогічний контрольний показник на 5,6 %. Підслизово-слизовий індекс при цьому зменшився всього на 1,3 %.

Висота епітеліоцитів слизової оболонки сечового міхура при циститі у молодшій віковій групі тварин зросла з високим ступенем достовірності (p<0,001) з (12,70±0,15) до (15,60±0,12) мкм, тобто на 22,8 %. Діаметр їх ядер в умовах досліджуваної патології також виявився збільшеним на 27,5 %. Нерівномірне зростання цитоплазми епітеліоцитів та їх ядер призводило до зміни співвідношень між їхніми просторовими характеристиками, що адекватно відображали ядерно-цитоплазматичні відношення. Так, вказаний морфометричний параметр у контрольних спостереженнях дорівнював 0,220±0,005, а при циститі – 0,238±0,005. Останній цифровий показ-

ник статистично достовірно ($p < 0,05$) на 8,2 % перевищував аналогічний попередній морфометричний параметр. Виявлені зміни досліджуваних кількісних показників свідчать про порушення тканинного та клітинного гомеостазів [1, 4], виражені зміни яких можуть призводити до дисфункції органа.

Світлооптично в мікропрепаратах ушкодженого сечового міхура відмічаються виражені судинні розлади, що характеризуються повнокрів'ям, розширенням судин мікрогемодиркуляторного русла, стазами, перивазальними набряками та крововиливами. Спостерігали також дистрофічні та некробіотичні зміни в епітеліоцитах, міоцитах та осередки з клітинними інфільтратами.

Варто також зауважити, що при досліджуваному ураженні сечового міхура на 1 мм² слизової оболонки суттєво ($p < 0,001$) зростала клітинна щільність інфільтрату з 3042,8±33,6 до 5099,2±36,3, тобто у 1,7 раза.

У старшій віковій групі тварин ремоделювання структур стінки сечового міхура при гострому циститі було аналогічне описаному вище. При цьому слід зазначити, що структурні зміни у стінці сечового міхура старих тварин були вираженіші порівняно з молодшою віковою групою. Наведене підтверджувалося більш вираженими змінами підслизово-слизового індексу, ядерно-цитоплазматичних відношень та відносним об'ємом ушкоджених епітеліоцитів.

Останній морфометричний параметр у 4-й групі спостережень дорівнював (47,8±0,5) % і з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) перевищував аналогічний контрольний показник у 19,1 раза, а також статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищував відносний об'єм ушкоджених ендотеліоцитів 3-ї групи спостережень (38,6±0,6) % (молодша вікова група). Світлооптично патогістологічні зміни у мікропрепаратах сечового міхура 4-ї групи тварин були більш виражені порівняно із спостереженнями 3-ї групи.

Висновок. Отримані результати свідчать, що запальний процес у сечовому міхурі призводить до вираженого ремоделювання структур його стінки. При цьому нерівномірно диспропорційно зростають просторові характеристики оболонок, а також ядер та цитоплазми епітеліоцитів слизової оболонки, порушуються при цьому ядерно-цитоплазматичні зміни у цих клітинах. Домінували виявлені структурні зміни у досліджуваному органі свиней старшої вікової групи. Встановлені морфологічні зміни ускладнюються дисфункцією досліджуваного органа.

Перспективи подальших досліджень. Всестороннє детальне вивчення вікових морфологічних змін сечового міхура при гострих циститах потребує подальшого дослідження з метою врахування їх при діагностиці, лікуванні та профілактиці даної патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Саркисов Д. С. Воспроизведение болезней человека в эксперименте / Д. С. Саркисов, П. Н. Ремезов. – М. : Медицина, 1990. – 780 с.
2. Возіанов О. Ф. Онкологія сьогодні: досягнення, проблеми, перспективи / О. Ф. Возіанов, А. Н. Романенко, І. О. Клименко // Онкологія. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 152–158.
3. Костюк О. Г. Вплив видалення слизової оболонки сечового міхура на виживання тварин / О. Г. Костюк // Вісник морфології. – 2007. – № 13 (2). – С. 239–241.
4. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических

6. Исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
7. Непомнящих Л. М. Апоптоз кардиомиоцитов как крайнее проявление регенераторно-пластической недостаточности миокарда / Л. М. Непомнящих, Д. Е. Семенов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 336–341.
8. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д. С. Саркисов. – М. : Медицина, 1997. – 448 с.
9. Шорманов С. В. Структурные изменения сосудов сердца при экспериментальном артериальном протоке / С. В. Шорманов // Архив анат. – 1990. – Т. 78, № 2. – С. 74–82.

Отримано 20.08.13

УДК 616.379-008.64-06:616-001.4-022-089]-092.9

© І. М. КЛИЩ, І. Я. ДЗЮБАНОВСЬКИЙ, М. Ю. КРИЦАК

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

Принципи місцевого лікування інфікованих ран у щурів зі змодельованим цукровим діабетом

I. M. KLISHCH, I. YA. DZYUBANOVSKY, M. YU. KRITSAK

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

PRINCIPLES OF LOCAL TREATMENT OF THE INFECTED WOUNDS IN RATS WITH SIMULATED DIABETES

Проаналізовано результати застосування композиційної суміші на основі похідних γ -кротонолактону та Zn-карнозину при лікуванні стандартних інфікованих дерматомних ран в експериментальних тварин – 45 білих щурів. Отримані дані вказують, що швидше загоєння ран відбувається внаслідок інтенсивного впливу на початковій фазі регенерації, коли домінують ознаки посттравматичного запального процесу.

The results of using a composite mix from derivatives of γ -Crotonolactone and Zn-carnosine in the treatment of standart infected cutaneous wounds in experimental animals – 45 rats were evaluated. The received data indicate that faster wound healing occurs due to the intense impact on the initial phase of the regeneration, when the features of posttraumatic inflammation dominate.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Хворі з гнійно-запальними процесами м'яких тканин складають значну частину загальної кількості хірургічних хворих. Велика кількість робіт присвячена вивченню на тлі діабету процесів, що відбуваються в хронічних ранах на клітинно-молекулярному рівні і перешкоджають їх загоєнню. Так, відомо, що контракція ранового дефекту й утворення грануляційної тканини здебільшого зумовлені активністю фібробластів [1, 3], які впливають на загоєння та епітелізацію ран завдяки їх здатності продукувати колагени різних типів [1, 2] та фактори росту [1, 5]. Поряд з цим встановлено, що в ранах, які тривалий час не загоюються на тлі цукрового діабету, проліферативна й метаболічна активність фібробластів значно знижується [1, 5]. У результаті патологічної модифікації рецепторного апарату функціонуючі клітини стають нечутливими до впливу деяких факторів росту [2, 3]. Тож для відновлення репаративних процесів можна привнести в рану ззовні активні фактори росту. Таким чином, можна з певністю говорити про надзвичайну актуальність розробки нових технологій для регуляції ранового процесу при комплексному хірургічному лікуванні хворих на діабетичну стопу.

Незважаючи на великий досвід та постійні наукові дослідження з розробки сучасних методів, лікування ран залишається однією з актуальних проблем

хірургії. Результати спостережень засвідчують, що найефективніші сучасні лікарські засоби при їх застосуванні поступово втрачають ефективність [5].

Цікавим для експериментального та клінічного дослідження буде комплексний препарат, який містить композиційну суміш на основі похідних γ -кротонолактону та Zn-карнозину в пропорціях згідно з Патентом України на корисну модель №22612 від 25.04.2007 року. Цей засіб, завдяки кількісному співвідношенню компонентів, забезпечує антисептичну, протинабрякову, некролітичну, регенерувальну активність, що дало можливість скоротити терміни загоєння рани, звести до мінімуму побічні явища [4].

Мета роботи: визначення ефективності дії запропонованої композиційної суміші на загоєння інфікованих дерматомних ран в експериментальних тварин.

Матеріали і методи. Робота виконана на 45 білих статевозрілих щурах обох статей вихідною масою (220 ± 12) г, яким моделювали цукровий діабет 1 типу шляхом введення у хвостову вену алоксану (15 мг/кг). Розвиток інсулярної недостатності підтверджували через 14 діб шляхом оцінки глікемії (більше 12 ммоль/л). Усіх тварин поділили на три групи, по 15 тварин у кожній групі. Під час експерименту їх утримували в однакових умовах віварію з вільним доступом до стандартного харчування та води.

Регенераційний потенціал композиційної суміші вивчали на моделі стандартної інфікованої дерматомної рани, модельованої в міжлопатковій ділянці дослідних тварин за допомогою попередньо виготовленого трафарету округлої форми загальною площею 400 мм². Тканини висікали із забором поверхневої фасції. Для відтворення ранової інфекції використовували штам патогенного *S. aureus*, який вирощували на середовищі Чистова.

Тваринам першої групи не проводили лікування, рана на спині впродовж усього часу була відкритою, гоїлась самостійно вторинним натягом. Тваринам другої і третьої груп, починаючи з наступного дня після відтворення рани, одноразово щоденно наносили однакову кількість композиційної суміші (друга група) та 10 % метилурацилової мазі (третя група). Лікувальні властивості мазей досліджували на 3-тю, 5-ту, 7-му, 10-ту, 14-ту, та 21-шу доби. Евтаназію проводили шляхом передозованого внутрішньочеревного кетамінового наркозу на 3-тю, 7-му, 14-ту і 21-шу доби. У м'яких тканинах рани проводили визначення вмісту гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) [1, 2], ТБК-активних продуктів (ТБП) [1, 5], активність супероксиддисмутази (СОД) [1, 3] і каталази (КТ) [1], у периферійній крові визначали фагоцитарну активність лейкоцитів (ФАЛ) [1], вміст Т- і В-лімфоцитів [1], у сироватці крові – бактерицидну активність сироватки крові (БАСК) [1], лізоцимну активність сироватки (ЛАСК) [1, 5], комплементарну активність сироватки (КАСК) [1, 5], рівень загальних циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [1, 2].

Результати досліджень та їх обговорення.

Відповідно до термінів проводили фотографування ран та копіювання країв рани на прозорий папір. Після цього визначали площу рани та динаміку її зміни у кожній групі тварин. Спостереження показали, що в кожній групі тварин на третю добу домінував посттравматичний запальний процес, краї рани були валикоподібні, набряклі, рана вкрита товстими кірками коричневого кольору, дно гіперемоване. Ці ознаки були найвиразнішими у тварин першої групи.

У подальші терміни спостереження зареєстровано суттєві зміни у стані ран та перебігу загоєння. На 5-ту добу в контрольній групі надалі спостерігали ознаки запального процесу, її краї були набряклими, валикоподібними, рана вкрита шаром кірок. Стан тварин, яких лікували метилурациловою маззю, різнився значно меншою гіперемією та набряком, рани були вкриті тонким шаром кірок. На цей час у дослідній групі не виявлено ознак запального процесу, рана чиста, вкрита тонким шаром фіброзної плівки.

На 7-му добу значно зменшилась площа рани у тварин, яких лікували композиційною сумішшю, краї рани щільно прилягали до її дна, на якому починають свій розвиток грануляційні тканини.

Далі загоєння ран у всіх групах характеризувалось розвитком грануляційної тканини, яка із країв вкривалась епітелієм. Значно сильніше домінування цих процесів в обох дослідних групах, особливо у тварин, яких лікували композиційною сумішшю.

На 14-ту добу стан ран характеризувався подальшим процесом епітелізації з її країв та, відповідно, зменшенням площі рани. Виражені позитивні зміни у тварин дослідної групи, яких лікували композиційною сумішшю, полягали в тому, що у них спостерігалась невелика чиста овально-розтягнена рана посередині ділянки, де моделювали первинну рану. На 14-ту добу рани в інших групах були значно більших розмірів.

Наприкінці спостереження, на 21-шу добу, рана майже цілковито загоїлась у дослідній групі, у тварин, яких лікували композиційною сумішшю, спостерігали невелику ділянку, вкриту щільним струпом.

Зменшення величини рани та кінцеві терміни загоєння свідчили про швидкість регенераційних процесів. Отримані дані наведено в таблиці 1.

Як бачимо, дані вимірювань корелюють із клініко-візуальною картиною перебігу загоєння рани. У всі терміни позитивна динаміка загоєння ран в обох дослідних групах порівняно з контрольною зберігалася.

Зважаючи на значну роль процесів ліпідної пероксидації у перебігу запальних реакцій, в тому

Таблиця 1. Зміна площі інфікованих дерматомних ран у білих щурів

Доба дослідження	Площа рани, мм ²		
	контроль	10 % метилурацилова мазь	мазь композиційної суміші
Початкові дані	400	400	400
3-тя	397±22,4	390±17,5	381±15,8*
5-та	384±18,5	372±16,9	324±14,7*/**
7-ма	371±16,7	347±15,9	270±14,2*/**
10-та	314±13,3	279±12,9*	187±12,4*/**
14-та	232±11,5	184±9,7*	128±8,9*
21-ша	84±8,7	41±6,8	31±5,1*

Примітка. * – різниця достовірна порівняно з тваринами, яких не лікували; ** – різниця достовірна порівняно з тваринами, яких лікували 10 % метилурациловою маззю.

числі й спричинених рановим процесом, ми дослідили інтенсивність нагромадження проміжних (ГПЛ) і кінцевих (ТБП) продуктів ліпопероксидації і стан ензимної ланки антиоксидантної системи (СОД і КТ) у м'яких тканинах рани. Результати представлено у таблиці 2.

Таблиця 2. Показники процесів ліпідної пероксидації і стану антиоксидантної системи у м'яких тканинах білих щурів у динаміці інфікованого ранового процесу і корекції

Групи тварин				
Інтактні	Інфікований рановий процес			
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
ГПЛ, ум.од./л				
1,41±0,01	2,30±0,02*	2,52±0,02*	3,20±0,03*	3,41±0,03*
ТБП, нмоль/г				
1,02±0,02	1,71±0,02*	2,23±0,02*	6,60±0,02*	2,92±0,03*
СОД, у.о./мг б-ка				
29,3±1,2	37,4±2,1*	19,1±1,7*	14,5±1,4*	14,0±1,4*
КТ, кмоль/(хв× мг б-ка)				
39,3±1,2	48,4±1,8*	25,6±1,8*	21,3±1,7*	20,8±1,7*
Корекція з використанням композиційної суміші				
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
ГПЛ, ум.од./л				
1,41±0,01	1,73±0,02**	1,90±0,02**	2,36±0,03**	2,53±0,03**
ТБП, нмоль/г				
1,02±0,02	1,27±0,02	1,24±0,02	3,31±0,02	1,42±0,03
СОД, у.о./мг б-ка				
29,3±0,2	39,4±2,4	23,1±1,5**	22,5±1,2**	24,0±1,2**
КТ, кмоль/(хв× мг б-ка)				
39,3±0,2	53,4±1,4**	34,6±1,6**	30,3±1,5**	35,8±1,4**

Примітка. Тут і у наступних таблицях: * – різниця достовірна відносно інтактних тварин; ** – різниця достовірна відносно уражених тварин, яких не лікували.

З наведених результатів видно, що в інфікованій рані значно зростає інтенсивність продукування проміжних продуктів ліпопероксидації – гідропероксидів ліпідів. Зокрема, на 3-тю добу від моменту завдання рани показник перевищував рівень здорових тварин в 1,6 раза і продовжував зростати до 21-ї доби, коли склав 242 % від норми. Це вказує на активування оксигензалежних процесів у тканинах, спричинених мобілізацією з периферійної крові мононуклеарних фагоцитів і генерацією ними активних форм кисню з метою знищення інфекційного збудника.

Значною мірою зростали також ТБК-активні продукти, навіть більш інтенсивно, ніж ГПЛ. Так, на 3-тю добу показник становив 168 % від норми, на 7-му – 218, 14-ту – 647, 21-шу – 282 %.

Однією з причин такого зростання, поряд з інтенсивним утворенням активних форм кисню, може бути також зниження швидкості їх інактивації компонентами антиоксидантної системи. У нашому дослідженні спостерігали хвилеподібну динаміку активності ключових ферментів антиоксидного захисту – СОД і каталази. Зокрема, супероксиддисмутазна активність на 3-тю добу становила 110 % від норми, однак у наступні терміни спостережен-

ня значно знижувалась і склала, відповідно, 65, 49 і 47 % від показника інтактних тварин. Аналогічні зміни ми виявили і стосовно каталази – зростання в 1,2 раза на 3-тю добу і зниження у подальші терміни спостереження, причому до 21-ї доби показник склав 53 % від норми.

Використання композиційної суміші мало сприятливий вплив на досліджувані показники. Зокрема, концентрація ГПЛ порівняно з тваринами без корекції була меншою уже на 3-тю добу дослідження і становила 75 % від їх рівня. У подальшому показники продовжували знижуватись і до 21-ї доби вміст ГПЛ достовірно відрізнявся від аналогічного показника тварин без корекції. Більший позитивний ефект композиційної суміші встановлено щодо ТБК-активних продуктів. Вже на 3-тю добу спостереження показник не відрізнявся достовірно від рівня здорових тварин, однак до 21-ї доби все ж перевищував їх рівень на 39 %.

Показники активності антиоксидантних ферментів за дії композиційної суміші зростали. Якщо у початкові терміни спостереження це зростання не було достовірним, то до 14-ї і 21-ї діб досліджувані показники були достовірно вищими від рівня контролю без корекції.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

На позитивний ефект композиційної суміші вказує також динаміка показників неспецифічного імунітету (табл. 3). Якщо у пізні терміни інфікованого ранового процесу ми зафіксували суттєве зниження (після короткотривалого підвищення на 3-тю добу) фагоцитарної активності лейкоцитів бактерицидної активності сироватки крові, лізоцимної активності сироватки крові, комплементарної активності сироватки крові, що вказує на виснаження резервів неспецифічної ланки імунного захисту, то за

корекції з використанням композиційної суміші ці показники значною мірою відновились і до 21-ї доби наближались до рівня здорових тварин.

Ще одним підтвердженням позитивного ефекту досліджуваної мазі є позитивна динаміка показників клітинної ланки імунної системи, а також вмісту циркулюючих імунних комплексів (табл. 4). Ми зафіксували повну нормалізацію показників В- і Т-активних лімфоцитів, а також значне зниження вмісту циркулюючих імунних

Таблиця 3. Показники неспецифічної ланки імунного захисту білих щурів у динаміці інфікованого ранового процесу і корекції

Групи тварин				
Інтактні	Інфікований рановий процес			
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
	ФАЛ, %			
55,6±1,3	62,7±1,4*	67,5±1,5*	43,4±1,2*	42,1±1,2*
	БАСК, %			
25,8±1,5	33,9±2,1*	37,6±2,4*	19,4±1,8*	19,1±1,8*
	ЛАСК, %			
40,6±0,7	45,3±2,2*	46,4±1,9*	34,2±2,1*	33,8±2,0*
	Комплементарна активність, од			
0,031±0,005	0,034±0,005	0,056±0,007*	0,039±0,005*	0,021±0,004*
	Корекція з використанням композиційної суміші			
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
	ФАЛ, %			
55,6±1,3	68,3±1,1**	69,4±1,7	61,4±1,3**	53,1±1,1**
	БАСК, %			
25,8±1,5	38,2±1,3**	37,1±1,6	29,5±1,4**	26,2±1,2**
	ЛАСК, %			
40,6±0,7	48,5±1,4	47,3±1,7	39,5±1,4**	41,2±1,3**
	Комплементарна активність, од			
0,031±0,005	0,039±0,004	0,055±0,005	0,041±0,004	0,034±0,004**

Таблиця 4. Показники клітинної ланки імунного захисту білих щурів у динаміці інфікованого ранового процесу і корекції

Групи тварин				
Інтактні	Інфікований рановий процес			
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
	В-лімфоцити, %			
44,3±1,4	48,9±1,0*	51,1±1,2*	43,8±1,4	44,9±1,4
	Т-активні лімфоцити, %			
18,2±0,8	18,4±0,8	13,6±0,9*	12,4±0,6*	12,1±0,6*
	ЦІК, ммоль/л			
65,3±1,9	79,8±2,6*	86,3±2,8*	97,4±3,8*	98,5±3,9*
	Корекція з використанням композиційної суміші			
	3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	21-ша доба
	В-лімфоцити, %			
44,3±1,4	45,6±1,1	47,3±1,1**	44,2±1,2	44,7±1,1
	Т-активні лімфоцити, %			
18,2±0,8	19,8±0,8	15,7±0,7	17,5±0,5**	18,7±0,4**
	ЦІК, ммоль/л			
65,3±1,9	71,2±2,1**	73,4±2,5**	76,8±2,6**	81,2±2,3**

комплексів у сироватці крові, що вказує на більш сприятливий перебіг ранового процесу.

Висновки. Проаналізовані дані вказують на те, що швидке загоєння експериментальних ран при застосуванні композиційної суміші зумовлено інтенсивним впливом на початкові фази регенерації, при цьому зменшується прояв посттравматичного запального процесу. На 5–7-му добу спостерігаються найбільші темпи загоєння рани. Відбувається це завдяки пригніченню мікрофлю-

ри в рані внаслідок присутності антимікробного засобу γ -кροτοнолактону та антиоксидантних властивостей Zn-карнозину, що сприяє перериванню запального ланцюга, очищенню рани та розвитку грануляційної тканини.

Перспективи подальших досліджень. Подальше дослідження особливостей загоєння інфікованих ран сприятиме розробці ефективних препаратів для швидкого очищення рани та подальшого швидшого її загоєння.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кризина П. С. Морфофункціональна оцінка перебігу ранового процесу при застосуванні ксенопротекторів, антимікробних середників та біостимуляторів при місцевому лікуванні інфікованих ран та локальних гнійно-запальних захворювань : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.03.01 / П. С. Кризина / Нац. мед. академія післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. – К., 2006. – 28 с.
2. Дикий І. Л. Мікробіологічне обґрунтування складу антисептичного препарату пролонгованої дії “декацеол” / І. Л. Дикий, О. І. Зайцев, Н. І. Філімонова // Лікарська справа. – 2002. – № 7. – С. 114–117.
3. Огоновський Р. З. Ранозагоювальні та протимікробні властивості мазевої форми композиційної суміші похідних γ -кροτοнолактону та Zn-карнозину / Р. З. Огоновський // Львівський медичний часопис. – 2008. – Т. XIV, № 4 – С. 68–70.
4. Патент України на корисну модель № 22612, МПК (2006), А61Л 31/19, А61К 31/34, А61Р 31/00 / Пастернак Ю. Б., Огоновський Р. З., Регеда М. С. та ін. Антисептичний, регенеруючий засіб на основі похідних γ -кροτοнолактону та Zn-карнозину для лікування інфікованих ран та гнійно-запальних захворювань шкіри / Львів. нац. мед. ун-т / Уа /. – № 2006 12726; заявл. 04.12.2006; опубл. 25.04.2007, Бюл. № 5. – 4 с.
5. White R. Wound colonization and infection: the role of topical antimicrobials / R. White, R. Cooper, A. Kingsley // Br^t J Nurs. – 2001. – № 10(9). – P. 563–578.

Отримано 08.08.13

© Р. М. ЛЯХОВИЧ

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

Ефективність впливу внутрішньошлункової оксигенотерапії в поєднанні з тіотриазоліном на зниження летальності тварин, зміни маси тіла та функціональний стан їхньої печінки на тлі гострого токсичного гепатиту

R. M. LYAKHOVYCH

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

THE EFFECTIVE INFLUENCE OF INTRAGASTRIC OXYGEN THERAPY COMBINED WITH THIOTRIASOLIN ON THE REDUCING OF ANIMAL MORTALITY, WEIGHT CHANGES AND THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER ON THE BASIS OF AN ACUTE TOXIC HEPATITIS

В умовах змодельованого гострого тетрахлорметанового гепатиту досліджено ефективність поєднаного застосування тривалої внутрішньошлункової оксигенації та метаболічної терапії тіотриазоліном. Доведено, що введення молекулярного кисню в шлунок через 24 год після інтоксикації тетрахлорметаном з об'ємною швидкістю $0,1 \text{ мл}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{хв}^{-1}$ та тіотриазоліну у вигляді 2,5 % розчину в дозі $9,07 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ протягом 8 год упродовж 7 діб супроводжується зниженням летальності тварин на 25 %, вираженим гепатопротекторним ефектом за показниками кінцевої маси тіла, вмісту білка та активності АлАТ і АсАТ у сироватці крові за винятком вмісту в сироватці крові загального білка та активністю АлАТ, ефективність лікування за якими є ідентичною, як і після застосування самого тіотриазоліну. На тлі поєднаної терапії настає нормалізація в сироватці крові вмісту загального білка, активності амінотрансфераз, масового коефіцієнта печінки та відмічається тенденція до нормалізації вмісту глікогену в печінці.

The effectiveness of combined application of long-term intragastric oxygenation and the metabolic thiotriazolin therapy in the conditions of modeled acute carbon tetrachloride hepatitis was studied. It is proved that introduction of molecular oxygen into the stomach in 24 hours after carbon tetrachloride intoxication with volume rate $0,1 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ and 2,5 % thiotriazolin solution in dose of $9,07 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ for 8 hours during 7 days results in 25 % decrease of animal mortality, expressed hepatoprotective effect by the final body weight indexes, protein content and the activity of alanine aminotransferase and aspartatamynotransferase in serum except content in serum of total protein and the activity of alanine aminotransferase, the effectiveness of treatment by which is identical with the use of thiotriazolin alone. On the basis of combined therapy normalizes the content of total protein in serum, the activity of aminotransferases, mass ratio of liver, and is noticed the tendency in normalization of glycogen content in the liver.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема токсичних гепатитів є актуальною в сучасній гастроентерології. Збільшення захворюваності на цю патологію серед населення та розвиток тяжких наслідків, зокрема цирозу та гепатоцелюлярної карциноми, зростає з кожним роком [1, 3, 17, 18, 19].

Серед численних ланок патогенезу гепатитів різного походження важливе місце відводиться тканинній гіпоксії [15, 16, 20], яка є наслідком ряду відхилень, спровокованих дією патологічного агента, і замикає хибне коло, стимулюючи надмірне утворення вільних радикалів і виснаження ендогенних механізмів гомеостатичного регулювання. Водночас всі патогенетичні механізми їх формування

ще до кінця не з'ясовані. Невирішеними також є питання, які стосуються впливу посиленого надходження кисню в шлунок на функціональний стан печінки як у нормі, так і в умовах розвитку гепатиту.

Останнім часом з метою корекції гіпоксії внутрішніх органів при багатьох патологічних процесах в експерименті та клініці з успіхом використовується внутрішньошлункова оксигенація, яка здатна підвищувати вміст кисню в печінковій вені і збільшувати його донесення до внутрішніх органів [2, 4, 11, 13], проте в умовах токсичних уражень даний метод майже не вивчали. Серед науковців побутує думка про можливий токсичний ефект кисню [6, 7, 9, 10, 14], що спонукало нас до дослідження впливу тривалої шлункової оксигенації в поєднанні

з метаболічною терапією на фоні експериментального гострого токсичного гепатиту. Немає також даних про вплив внутрішньошлункової оксигенації в комбінації з гепатопротекторною терапією на летальність, зміну маси тіла тварин та функціональний стан їхньої печінки на фоні змодельованого гострого тетрахлорметанового гепатиту [5, 8, 12].

Мета роботи: дослідити вплив внутрішньошлункової оксигенотерапії в поєднанні з гепатопротектором тіотриазоліном на летальність тварин, зміну маси тіла, вміст загального білка, активність ферментів цитолізу і холестази та глікогенсинтезувальної їх печінки на тлі гострого токсичного гепатиту.

Матеріали і методи. Дослідження на 20 тваринах були спрямовані на порівняння корегувальної ефективності гострого токсичного гепатиту, викликаного тетрахлорметаном, шляхом внутрішньошлункової оксигенотерапії із застосуванням тіотриазоліну в дозі $9,01 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}$ внутрішньочерев-

но та їх поєднанням. Корекцію розпочинали через 1 добу після моделювання гострого токсичного гепатиту, яка тривала впродовж 7-ми днів. На 8-й день у тварин досліджували функціональні й морфологічні зміни.

Результати досліджень та їх обговорення. Загибель тварин в умовах гострого токсичного гепатиту становила 45,0 % (рис. 1). Після корекції досліджуваного патологічного процесу внутрішньошлунковою оксигенотерапією цей показник знизився до 25 %, однак результат виявився статистично не достовірним ($p > 0,05$). Після корекції гострого токсичного гепатиту тіотриазоліном летальність тварин мала тенденцію до зменшення із 45,0 до 20,0 % ($p < 0,10$), проте в умовах поєданого застосування внутрішньошлункової оксигенотерапії та тіотриазоліну загибель піддослідних тварин виявилась статистично достовірно меншою, ніж у групі некорегованих киснем тварин (9 разів, $p < 0,01$).

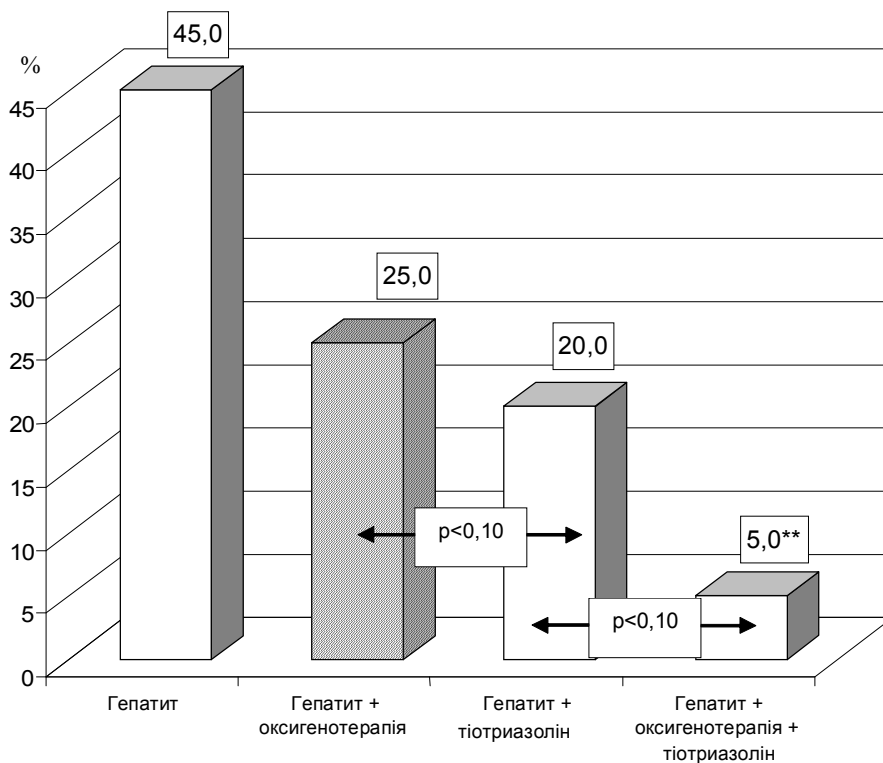


Рис. 1. Летальність тварин із гострим токсичним гепатитом після різних методів корекції (** – $p < 0,01$ стосовно групи тварин із гепатитом).

Звертає на себе увагу той факт, що порівняно із групою, якій з корегувальною метою застосовували внутрішньошлункову оксигенотерапію, на тлі поєднання досліджуваних корегувальних чинників відмічали зниження летальності тварин (у 5 разів, $p < 0,10$).

Початкова маса експериментальних тварин різних дослідних груп була практично однаковою і

статистичною достовірністю між групами порівняння не відрізнялася (табл. 1).

У кінці експерименту на тлі гострого токсичного гепатиту маса тварин знижувалася. Після застосування тіотриазоліну вона була більшою, ніж у тварин, які не підлягали корекції киснем, на 4,4 % ($p < 0,01$), після поєданої корекції із внутрішньошлунковою оксигенотерапією – на 6,4 % ($p < 0,001$). Звер-

Таблиця 1. Вплив різних методів корекції гострого токсичного гепатиту на масу тіла, вміст загального білка, маркери цитолізу та холестазу ($M \pm m$)

Показник	Гепатит (n=6)	Гепатит + оксигенотерапія (n=8)	Гепатит + тіотриазолін (n=9)	Гепатит + оксигенотерапія + тіотриазолін (n=10)
Маса початкова, г	172,5±1,7	172,8±1,9	173,8±1,3 $p_1 > 0,05$	172,5±1,7 $p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$
Маса кінцева, г	163,2±1,9	165,7±1,7	170,3±1,2** $p_1 < 0,05$	173,7±1,2*** $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,10$
Маса печінки, г	7,76±0,17	7,20±0,28	7,06±0,14* $p_1 < 0,05$	6,21±0,08*** $p_1 < 0,01$ $p_2 > 0,001$
Загальний білок, г·л ⁻¹	60,33±0,18	63,25±0,65** $p_1 < 0,05$	64,78±0,43*** $p_1 < 0,10$	66,30±0,75*** $p_1 < 0,05$ $p_2 > 0,05$
АлАТ, од·л ⁻¹	131,0±7,9	112,6±2,4* $p_1 < 0,05$	100,4±2,9** $p_1 < 0,01$	95,7±1,1** $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
АсАТ, од·л ⁻¹	287,7±18,0	197,9±5,2*** $p_1 < 0,001$	166,0±2,4*** $p_1 < 0,001$	155,7±2,2*** $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$
ЛФ, ммоль·л ⁻¹ ·год ⁻¹	3,21±0,12	2,66±0,10** $p_1 < 0,05$	2,54±0,10** $p_1 > 0,05$	2,06±0,06*** $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$

Примітки: 1) * – результат достовірний стосовно групи тварин із гепатитом (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$);
2) p_1 – достовірність відмінностей порівняно із групою тварин, корегованих внутрішньошлунковою оксигенотерапією;
3) p_2 – достовірність відмінностей порівняно із групою тварин, корегованих тіотриазоліном.

тає на себе увагу той факт, що на тлі застосування тіотриазоліну маса тварин була більше збереженою, ніж після внутрішньошлункової оксигенотерапії ($p_1 < 0,05$), а після поєднання досліджуваних методів корекції маса тварин зростала ($p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,10$).

Маса печінки ставала достовірно меншою, порівняно із тваринами з самим гепатитом, після застосування тіотриазоліну та його поєднання із оксигенотерапією. В останньому випадку маса печінки виявилася статистично достовірно меншою, ніж у групах тварин, яким застосовували інші методи корекції.

Вміст загального білка у сироватці крові тварин на тлі некорегованого гепатиту був найнижчим. Всі використані методи лікування зумовлювали зростання цього показника, що виявилось статистично достовірним ($p < 0,01$ – $0,001$). Після введення тіотриазоліну відмічали збільшення вмісту загального білка в сироватці крові порівняно із оксигенотерапією ($p_1 < 0,10$). На тлі поєднання обох методів корекції даний показник виявився істотно більшим, ніж після самої оксигенотерапії ($p_1 < 0,01$), та статистично достовірно не відрізнявся від аналогічного в групі, яка отримувала тіотриазолін ($p_2 > 0,05$).

Активність у сироватці крові АлАТ під впливом досліджуваних методів терапії знижувалася: на тлі

застосування тіотриазоліну – на 23,4 % ($p < 0,001$), що виявилось також меншим, порівняно із групою тварин, яким проводили оксигенотерапію (на 10,8 %, $p_1 < 0,01$). При поєднанні обох методів корекції було констатовано кращий результат. Активність АлАТ у сироватці крові ставала меншою, ніж у групі нелікованих тварин, на 26,9 % ($p < 0,001$), на тлі внутрішньошлункової оксигенотерапії – на 15,0 % ($p_1 < 0,001$) і статистично достовірно не відрізнялася від групи тварин, яка отримувала тіотриазолін ($p_2 > 0,05$).

Під впливом досліджуваних методів лікування зміни активності АсАТ у сироватці крові були аналогічними. На тлі застосування тіотриазоліну цей показник зменшувався, порівняно з однотипними показниками у некорегованих тварин, на 42,3 % ($p < 0,001$); тваринами, яким проводили внутрішньошлункову оксигенотерапію – на 16,1 % ($p_1 < 0,001$). Поєднане застосування цих методів зумовлювало нижчу активність АсАТ у сироватці крові, порівняно з тваринами із некореговою патологією, на 45,9 % ($p < 0,001$), тваринами з оксигенотерапією – на 21,3 % ($p_1 < 0,001$), тваринами, яким вводили тіотриазолін – на 6,2 % ($p_2 < 0,01$).

У свою чергу, активність лужної фосфатази теж знижувалася в умовах корекції: після тіотриа-

золіну – на 20,9 % ($p < 0,01$), що майже не відрізнялося від аналогічної на тлі внутрішньошлункової оксигенотерапії ($p_1 > 0,05$). Поєднане застосування досліджуваних методів зумовлювало ще більш низький рівень активності ЛФ у сироватці крові: на 35,8 %, порівняно з групою тварин, які не підлягали лікуванню ($p < 0,001$), на 22,6 %, порівняно з тваринами із внутрішньошлунковою оксигеноте-

рапією ($p_1 < 0,001$), та на 18,9 %, порівняно з тваринами, які отримували тіотриазолін ($p_2 < 0,01$).

Масовий коефіцієнт печінки внаслідок досліджуваних методів корекції знижувався (рис. 2). На тлі тіотриазоліну даний показник був меншим, порівняно із несанованими тваринами, на 10,3 % ($p < 0,05$); після поєданого застосування тіотриазоліну та внутрішньошлункової оксигенотерапії – на 21,8 % ($p < 0,01$).

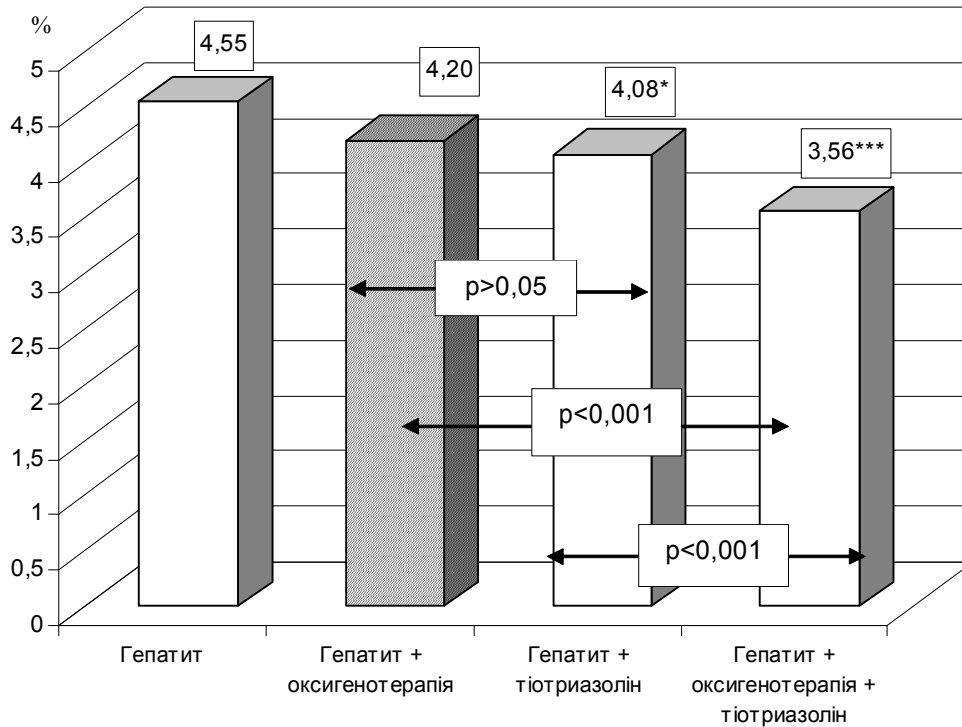


Рис. 2. Відхилення показників масового коефіцієнта печінки під впливом різних методів корекції гострого токсичного гепатиту.

Примітка. Тут і на рисунку 3: * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$ стосовно групи з гепатитом.

Між групами тварин, яким застосовували оксигенотерапію та тіотриазолін, статистично значущих відмінностей за величиною масового коефіцієнта печінки не спостерігали ($p > 0,05$). Разом з тим, поєднане лікування зумовлювало менший масовий коефіцієнт печінки, порівняно з іншими методами корекції: внутрішньошлунковою оксигенотерапією – на 15,2 % ($p < 0,001$), введенням тіотриазоліну – на 12,7 % ($p < 0,001$).

Вміст глікогену в тканині печінки (рис. 3) на тлі досліджуваних методів лікування підвищувався. Так, після застосування тіотриазоліну він був більшим на 47,4 % ($p < 0,001$), порівняно із тваринами, які не підлягали корекції, а також достовірно вищим, порівняно із тваринами, яким проводили внутрішньошлункову оксигенацію (на 30,2 %, $p < 0,01$).

Після комбінованого лікування ефект виявився найбільшим. Досліджуваний показник на 58,9 %

перевищував групу тварин, які не підлягали корекції, на 40,4 % – групу тварин з оксигенотерапією, на 7,9 % – групу тварин із тіотриазоліном ($p < 0,001$).

При порівнянні отриманих результатів від поєданого застосування внутрішньошлункової оксигенотерапії та введення тіотриазоліну виявилось, що запропонований метод комбінованої корекції гострого тетрахлорметанового гепатиту зумовлював нормалізацію в сироватці крові вмісту загального білка, активності амінотрансфераз, масового коефіцієнта печінки, тенденцію до нормалізації вмісту глікогену в печінці. Разом з тим, істотно нижчою виявилася маса тіла піддослідних тварин та вищою активність ЛФ.

Висновки. 1. Поєднане застосування оксигенотерапії та тіотриазоліну на тлі змодельованого гострого токсичного гепатиту приводить до суттєвого зниження летальності тварин.

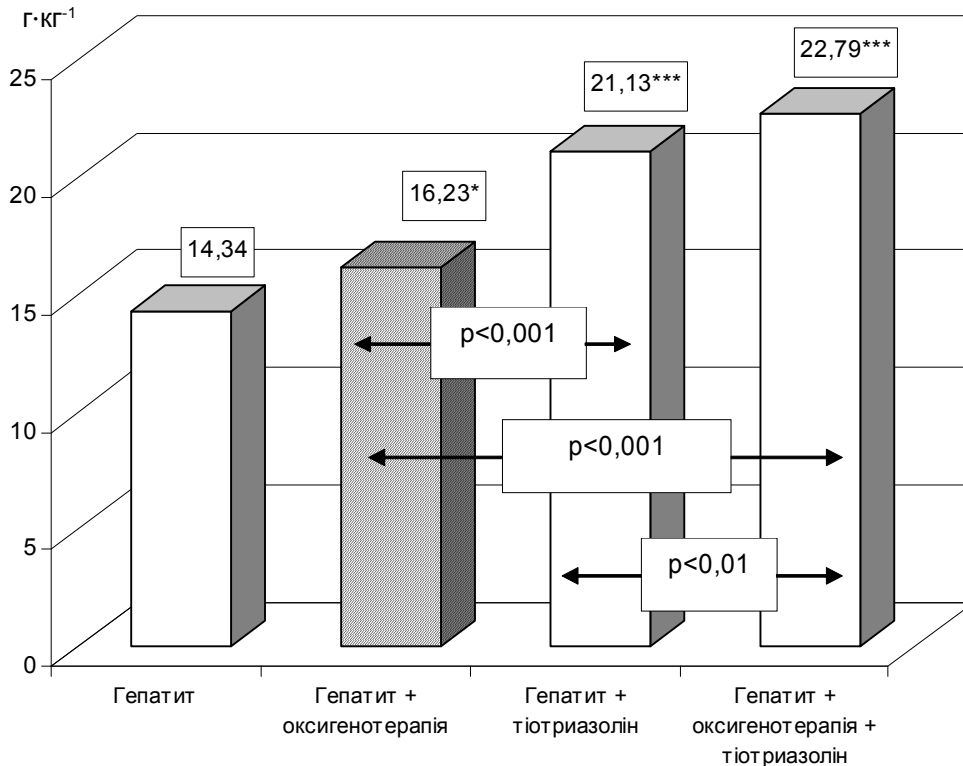


Рис. 3. Відхилення вмісту глікогену в печінці під впливом семиденної внутрішньошлункової оксигенотерапії гострого токсичного гепатиту.

2. Застосування тіотриазоліну виявляє кращий гепатопротекторний ефект, ніж внутрішньошлункова оксигенотерапія за показниками кінцевої маси тіла, вмісту білка та активності АлАТ і АсАТ у сироватці крові. Вміст глікогену в тканині печінки є ідентичним за активністю у сироватці крові ЛФ та масовим коефіцієнтом печінки.

3. Поєднання обох методів корекції за більшістю із наведених показників володіє найвищим гепатопротекторним ефектом за винятком вмісту в сироватці крові загального білка та активністю АлАТ, ефективність лікування за якими є ідентичною, як і після застосування самого тіотриазоліну.

4. На тлі поєднаної терапії настає нормалізація в сироватці крові вмісту загального білка, активності амінотрансфераз, масового коефіцієнта печінки та відмічається тенденція до нормалізації вмісту глікогену в печінці.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі слід поглибити вивчення механізмів позитивного впливу оксигенації та метаболічної терапії у тварин в умовах їх ураження тетрахлорметаном на показники пероксидного окиснення ліпідів, гуморального імунітету, жовчовидільної та жовчоутворювальної функцій печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрейчин М. А. Інфекційна захворюваність в Україні: ілюзії та реалії / М. А. Андрейчин // Інфекційні хвороби. – 2008. – № 3. – С. 77–84.
2. Бабак О. Я. Достижения и перспективы гастроэнтерологии / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 6 (50). – С. 6–24.
3. Брусов О. С. Влияние природных ингибиторов радикальных материй на аутоокисление адреналина / О. С. Брусов, А. М. Герасимов, Л. Ф. Панченко // Бюллетень експериментальної біології і медицини. – 1976. – № 1. – С. 33.
4. Метаболические кардиопротекторы: фармакологические свойства и применение в клинической практике : метод. рекомендации / [Визир В. А., Волошина И. Н., Волошин Н. А. и др.]. – ЗГМУ, 2006. – 13 с.

5. Гнатів В. В. Безперервна шлункова оксигенація в хірургічному лікуванні виразкової хвороби / В. В. Гнатів, І. І. Басистюк, А. Д. Беденюк // Клінічна хірургія. – 2003. – № 12. – С. 9–10.
6. Гнатів В. В. Спосіб безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії (аутоексперимент) / В. В. Гнатів // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2003. – № 1. – С. 66–70.
7. Динаміка перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту на тлі ішемічно-реперфузійного пошкодження шлунка та гострої кровотечі в експерименті / А. А. Гудима, І. Я. Дзюбановський, Ю. І. Бондаренко, М. І. Антонюк // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 2. – С. 70–72.
8. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2000. – 280 с.

9. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 1982. – 311 с.
10. Конакова О. В. Эффективность застосування тіотриазоліну для лікування дітей, хворих на гострі вірусні гепатити А та В / О. В. Конакова // Запорожский медицинский журнал. – 2010. – Т. 12, № 5. – С. 37–39.
11. Короленко Т. А. Субклеточное распределение кислых гидролаз печени крыс при токсическом гепатите / Т. А. Короленко, А. Е. Кондакова, В. Г. Титова // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1975. – Т. LXXX, № 7. – С. 34–36.
12. Метод определения активности каталазы / М. А. Королук, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
13. Мороз В. М. Експериментальне обґрунтування патогенетичної терапії хронічної патології печінки / В. М. Мороз, Н. А. Рикало // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (2). – С. 236–241.
14. Никонов В. В. Метаболическая терапия гипоксических состояний / В. В. Никонов, А. Ю. Павленко // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 3–4. – С. 22–23.
15. Смачило І. І. Процеси окислення при ішемічно-реперфузійному ушкодженні печінки у хворих на обтураційну жовтяницю / І. І. Смачило // Вісник наукових досліджень. – 2007. – № 2. – С. 62–66.
16. Хаджав У. Стресс-индуцированная альтерация печени у крыс / У. Хаджав, И. С. Выборова, Л. С. Васильева // Паллиативная медицина и реабилитация: 7 конгресс с международным участием : материалы конгресса. – 2005. – № 2. – С. 96.
17. Хронические вирусные гепатиты в Российской Федерации / И. В. Шахгильдян, П. А. Хухлович, В. В. Романенко [и др.] // Гепатология. – 2008. – № 1. – С. 58–65.
18. Шульпекова Ю. О. Факторы риска и диагностика гепатоцеллюлярной карциномы / Ю. О. Шульпекова // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – № 5. – С. 2–7.
19. HALT-C Trial Group/ Herbal product use by persons enrolled in the hepatitis C Antiviral Long-Term Treatment Against Cirrhosis (HALT-C) Trial / L. B. Seeff, T. M. Curto, G. Szabo [et al.] // Hepatology. – 2008. – Vol. 47. – N 2. – P. 605–612.
20. Keeffe E. В. Хронический гепатит С: тактика при неэффективности лечения / Е. В. Keeffe // Clin. Gastroenterol. Hepatol. Русское издание. – 2008. – Т. 1, № 5. – С. 329–332.

Отримано 02.04.13

© Д. В. КОЗАК

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

Антиоксидантно-прооксидантний баланс у тканині печінки в динаміці політравми

D. V. KOZAK

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

ANTIOXIDANT AND PROOXIDANT BALANCE IN THE LIVER TISSUE IN THE DYNAMICS OF POLYTRAUMA

Робота присвячена вивченню прооксидантно-антиоксидантного балансу в тканині печінки в динаміці експериментальної політравми. Показано, що для антиоксидантної системи характерні коливальні відхилення, які відображають компенсаторно-адаптаційні процеси у тканині печінки, спрямовані на зниження прооксидантних патогенних чинників.

The article is devoted to the investigation of the prooxidant and antioxidant balance in the liver tissue in dynamics of experimental trauma. It was shown, that the antioxidant system is characterized by oscillatory deviations, reflecting compensatory adaptive processes to reduce prooxidant pathogenic factors in the liver tissue.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) відіграє важливу роль в патогенезі політравми. На ранніх стадіях патологічного процесу активація процесів ліпопероксидації сприяє проникності клітинних мембран, полегшуючи трансмембранний обмін [1]. Однак при тяжкій травмі цей процес стає неконтрольованим, при ускладненому перебігу зумовлює значне ушкодження клітинних мембран і за часом відповідає найбільшій інтенсивності системної відповіді організму на запалення [2]. Це сприяє розвитку поліорганної недостатності і загибелі організму [3].

При травмі невеликої сили системі антиоксидантного захисту вдається компенсувати дефіцит антиоксидантів і підтримувати антиоксидантно-прооксидантний баланс. Однак при травмі значної сили виникає недостатність антиоксидантного захисту й інтенсивність ПОЛ виходить з-під контролю.

У наших попередніх роботах було показано, що інтенсивність ПОЛ та реакція антиоксидантної системи сироватки крові при політравмі має коливальний характер з періодами підйому та спаду активності [4]. Однак ці процеси у тканинах паренхіматозних органів вивчені недостатньо, хоча саме вони можуть стати індикатором ступеня їх пошкодження та недостатності.

Мета роботи: вивчити в динаміці гострого періоду та періодів ранніх і пізніх проявів політравми антиоксидантно-прооксидантний баланс тканини печінки.

Матеріали і методи. Експерименти проведено на 62 нелінійних білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Політравму виконували в умовах тіопенталонатрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹). З експерименту тварин виводили після наркотизації шляхом тотального кровопускання із серця через 2 год, на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу і 28-му доби після травми. Контрольних тварин тільки вводили у наркоз.

У тварин, які вижили, стан ПОЛ оцінювали за вмістом у гомогенаті печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ [5]. Рівень антиоксидантної системи визначали за активністю супероксиддисмутази (СОД) [6] і каталази [7]. Антиоксидантно-прооксидантний баланс розраховували за співвідношенням активності каталази / вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [8].

Отримані цифрові дані обробляли статистично. Достовірність відмінностей між дослідними і контрольними групами оцінювали з використанням програми STATISTICA 10.0 ("StatSoft, Inc.", США).

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з таблиці 1, рисунка 1, через 2 год посттравматичного періоду вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у тканині печінки практично не змінювався і статистично достовірно не відрізнявся від рівня контролю. В подальшому він зростав і через 1 добу ставав у 2,05 раза ($p < 0,001$) більшим, ніж у контрольній групі. Через 3 доби даний показник досягав максимуму і у 2,43 раза перевищував контрольний рівень ($p < 0,001$) та на 18,2 % попередній термін спостереження ($p \leq 0,05$).

Через 7 діб вміст у гомогенаті печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ знижувався (на 21,8 % сто-

совно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$)) й через 14 діб досягав мінімального рівня. Проте порівняно із контрольною групою в ці терміни спостереження даний показник виявився істотно більшим (відповідно, в 1,90 і 1,73 раза ($p \leq 0,05$)). Через 14 діб наставав повторний епізод інтенсифікації ПОЛ у тканині печінки: вміст ТБК-активних продуктів збільшувався стосовно попереднього терміну спостереження на 12,8 % ($p \leq 0,05$) і у 1,95 раза перевищував рівень контролю ($p < 0,001$).

Через 28 діб досліджуваний показник знову статистично достовірно знижувався – на 13,0 %

Таблиця 1. Динаміка показників ПОЛ та антиоксидантного захисту у відповідь на політравму ($M \pm m$)

2 год (n=6)	1-ша доба (n=8)	3-тя доба (n=5)	7-ма доба (n=6)	14-та доба (n=6)	21-ша доба (n=6)	28-ма доба (n=6)
ТБК-активні продукти ПОЛ						
Контроль = $(4,47 \pm 0,15)$ мкмоль·г ⁻¹ (n=20)						
$4,18 \pm 0,13$	$9,20 \pm 0,20^{***}$	$10,87 \pm 0,31^{***}$	$8,50 \pm 0,52^{***}$	$7,72 \pm 0,45^{***}$	$8,71 \pm 0,39^{***}$	$7,58 \pm 0,11^{***}$
СОД						
Контроль = $(30,11 \pm 0,82)$ % (n=20)						
$42,80 \pm 1,75^{***}$	$38,46 \pm 1,64^{***}$	$27,48 \pm 0,03^{**}$	$33,10 \pm 1,32^{\#}$	$54,68 \pm 2,86^{***}$	$32,08 \pm 1,32$	$36,39 \pm 2,15^*$
Каталаза						
Контроль = $(39,78 \pm 0,78)$ % (n=20)						
$42,04 \pm 1,20$	$34,01 \pm 2,10^*$	$37,54 \pm 1,06$	$39,22 \pm 1,25$	$54,33 \pm 2,25^*$	$47,28 \pm 2,32^{**}$	$42,32 \pm 1,94$
АПІ						
Контроль = $(9,11 \pm 0,38)$ % (n=20)						
$10,08 \pm 0,41^{\#}$	$3,72 \pm 0,27^{***}$	$3,46 \pm 0,09^{***}$	$4,74 \pm 0,42^{***}$	$7,15 \pm 0,53^{**}$	$5,53 \pm 0,47^{***}$	$5,60 \pm 0,29^{***}$

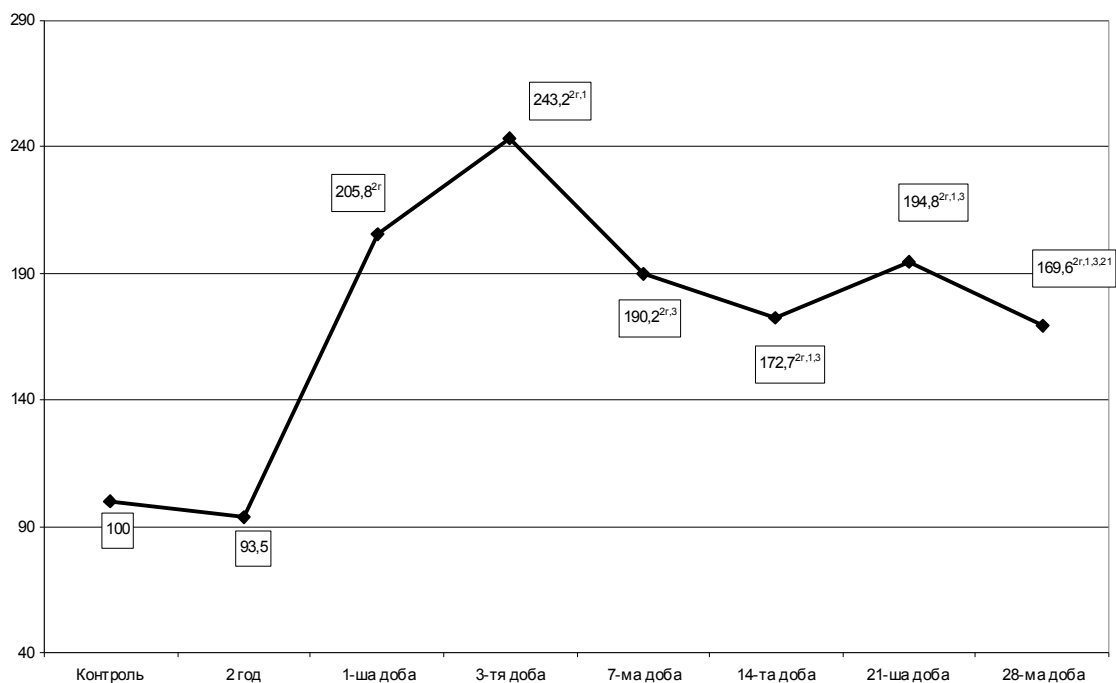


Рис. 1. Концентрація ТБК-активних продуктів ПОЛ у гомогенаті печінки в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

Примітка. Тут і на інших рисунках: ^{2r, 1, 3, 7, 14, 21} – достовірність відмінностей стосовно показника тварин, відповідно, через 2 год, 1, 3, 7, 14 і 21 доби після політравми ($p \leq 0,05$).

($p \leq 0,05$), проте й далі перевищував контроль в 1,70 раза ($p < 0,001$).

Активність СОД тканини печінки через 2 год після травми істотно зростала (табл. 1, рис. 2) й на 42,1 % перевищувала рівень контрольної групи ($p < 0,001$). В подальшому, до 3-ї доби, відмічали поступове зниження активності цього ферменту, який ставав на 8,7 % меншим від рівня контролю

($p < 0,01$) і статистично достовірно зменшувався стосовно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$).

На 7–14 доби відмічали поступове зростання величини досліджуваного показника, який через 14 діб був на 81,6 % вищим від контролю ($p < 0,001$) і майже удвічі більшим від показника, зафіксовано-го через 3 доби ($p \leq 0,05$).

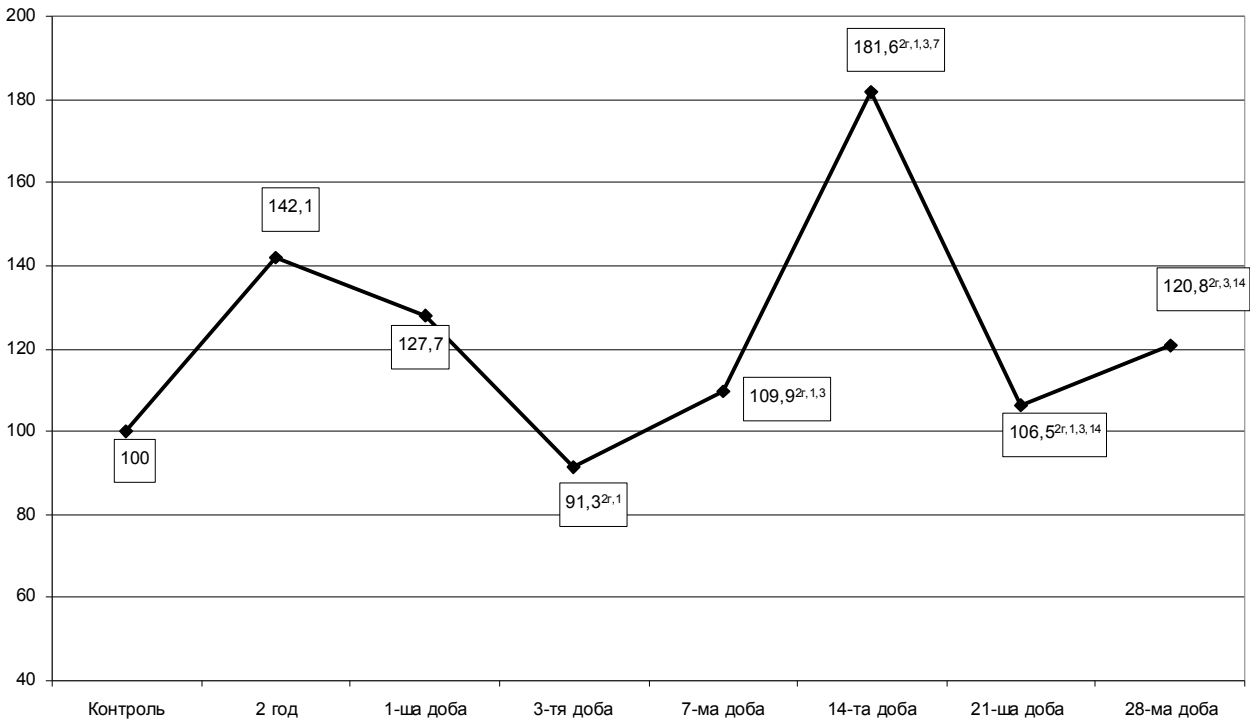


Рис. 2. Активність СОД гомогенату печінки в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

У подальшому – через 21 добу активність СОД гомогенату печінки знижувалася (на 41,3 % стосовно попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$)) й досягала рівня контрольної групи ($p > 0,05$). Через 28 діб цей показник зростав, проте статистично достовірно не відрізнявся від попереднього терміну спостереження ($p > 0,05$), хоча істотно перевищував рівень контролю (на 20,8 %, $p < 0,05$).

У свою чергу, активність каталази гомогенату печінки (табл. 1, рис. 3) через 2 год істотно не відрізнялася порівняно із контрольною групою. Через 1 добу цей показник знижувався й на 14,5 % ставав меншим від рівня контролю ($p < 0,05$), що виявилось також меншим від попереднього терміну спостереження – на 19,2 % ($p \leq 0,05$). У наступні терміни спостереження активність каталази тканини печінки зростала, причому через 3 і 7 діб вона досягала рівня контролю, а через 14 діб досягала максимальної величини, яка на 81,6 % перевищувала рівень контролю ($p < 0,001$) й на 65,2 % – попередній термін спостереження ($p \leq 0,05$).

Через 21 добу наставало повторне зниження активності каталази у печінці, яке на 13,0 % було меншим від рівня попереднього терміну спостереження ($p \leq 0,05$), проте на 18,8 % перевищувало контроль ($p < 0,01$). Через 28 діб цей показник ще більше знижувався й досягав рівня контролю ($p > 0,05$).

Величина АПІ через 2 год посттравматичного періоду (табл. 1, рис. 4) мала тенденцію до зростання стосовно контрольної групи (на 10,6 %, $p < 0,10$). У наступні періоди спостереження величина цього показника була статистично достовірно меншою від контрольної групи ($p < 0,001$). Характерною рисою його динаміки стали коливальні відхилення з досягненням мінімального рівня через 3 доби (у 2,63 раза стосовно контрольної групи). У подальшому цей показник зростав до 14-ї доби, досягаючи 78,5 % від рівня контролю, далі знову зменшувався й через 21–28 діб становив у середньому 61,1 %.

Таким чином, у динаміці модельованої політравми в гомогенаті печінки починаючи з 1-ї доби посттравматичного періоду відмічається інтенсифі-

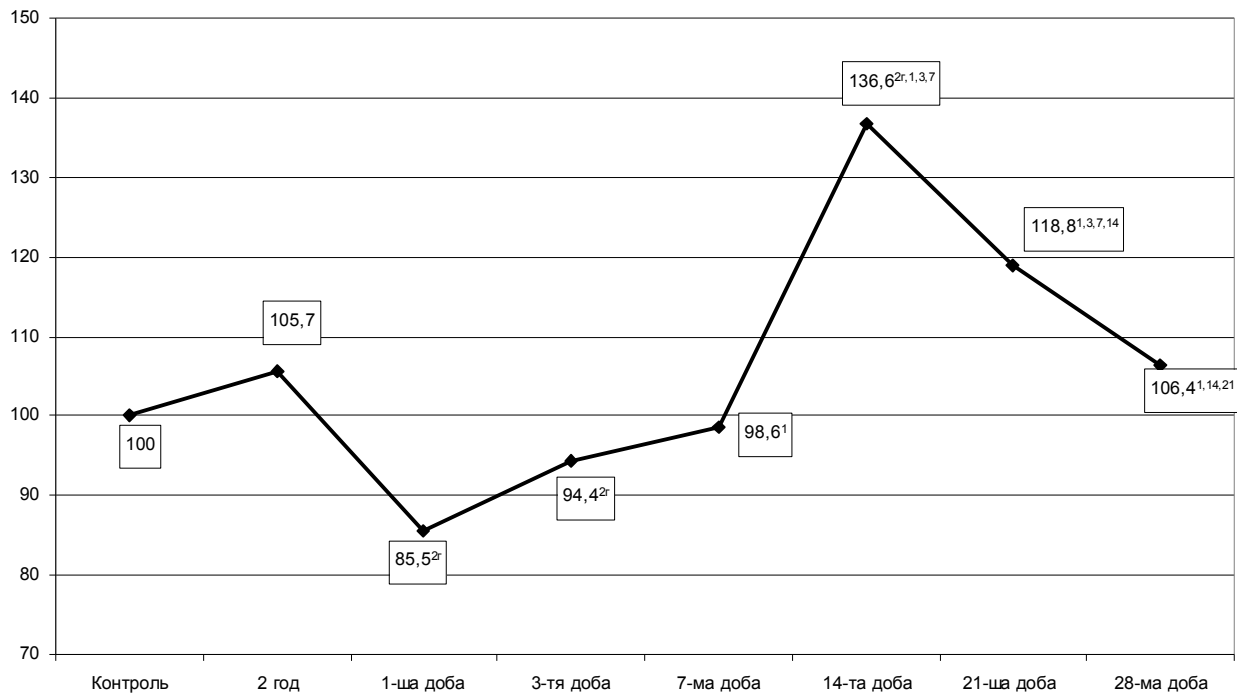


Рис. 3. Активність каталази гомогенату печінки в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

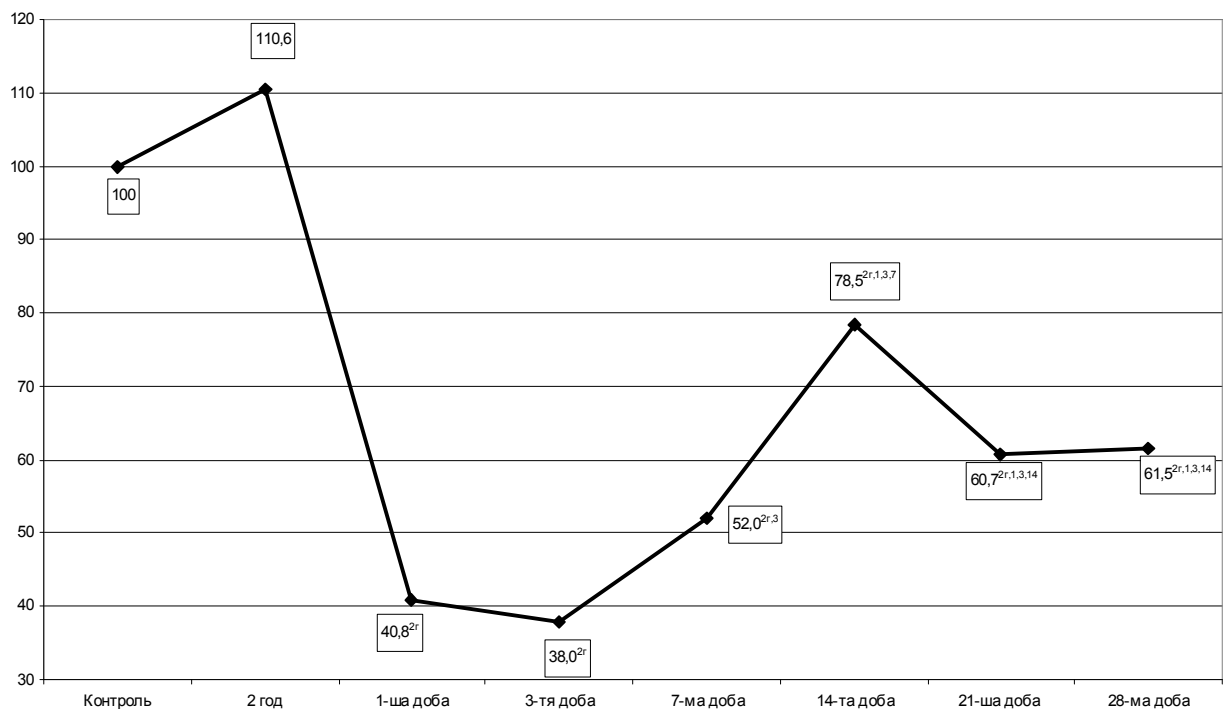


Рис. 4. Рівень АПІ гомогенату печінки в динаміці політравми (у відсотках до рівня контролю).

кація ПОЛ, що проявляється істотним зростанням вмісту ТБК-активних продуктів. Для їх динаміки характерний один період зростання: через 3 доби після нанесення травми з наступним зниженням, починаючи із 7-ї доби.

Для активності СОД гомогенату печінки характерними є три періоди збільшення активності: пер-

ший через 2 год, що, очевидно, компенсує патогенні чинники ліпопероксидації, оскільки в цей термін інтенсивність ПОЛ у печінці перебуває на рівні контролю. Другий період зростання настає через 14 діб, що відповідає протифазі зменшення вмісту ТБК-активних продуктів і вказує на залучення в цей період ендогенних саногенних ме-

ханізмів. Виснаження активності ферменту настає через 3 доби – в період найбільшої активності ПОЛ. Третій пік активності настає через 28 діб. Ці дані підтверджують існуючі уявлення про роль активних форм кисню в патогенезі ліпопероксидації на тлі тяжкої травми [9].

Для динаміки активності каталази печінки характерне істотне зниження вже через 1 добу, що вказує на інтенсивне утворення в цей період гідрогену пероксиду, ймовірно, як наслідок компенсаторної дії СОД через 2 год і 1 добу. До 14-ї доби активність цього ферменту, як і СОД, зростає.

Інтегральним показником антиоксидантно-прооксидантного балансу є АПІ. Його тенденція до зростання через 2 год і значне зниження через 1–3 доби свідчить про зміну періоду компенсації періодом виснаження антиоксидантної системи у посттравматичному періоді. Через 14 діб цей показник значно зростає, підтверджуючи дані щодо стимуляції адаптаційних реакцій, очевидно, на геномному рівні, сприяючи утворенню антиоксидантних ферментів. Через 21–28 діб АПІ знову знижується,

як і вміст ТБК-активних продуктів та антиоксидантних ферментів. Однак його рівень у цей період більшою мірою відхиляється від норми, що вказує на ймовірність повторного загострення і виникнення дисбалансу між патогенними прооксидантними чинниками та факторами антиоксидантного захисту. Цим, очевидно, можна пояснити третій пік зростання активності СОД.

Висновки. 1. У тканині печінки під впливом політравми через 2 год компенсаторно зростає активність СОД, стабільним залишається вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ.

2. Найбільша інтенсифікація ПОЛ та виснаження антиоксидантних ферментів настають через 3 доби.

3. Через 14 діб активність СОД і каталази тканини печінки значно зростає, що приводить до максимального зниження вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ.

4. У подальшому патологічний процес стихає, проте виникає дисбаланс захисних механізмів у бік переважання прооксидантів, особливо через 21 добу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петухова О. В. Содержание липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов у больных в остром периоде политравмы / О. В. Петухова, И. М. Устьянцева, В. В. Агаджанян // Политравма. – 2006. – № 3. – С. 65–68.
2. Генинг Т. П. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в системе “сыворотка крови – эритроцит” при острой циркуляторной гипоксии / Т. П. Генинг, Д. А. Ксейко // Успехи современного естествознания. – 2004. – № 4. – С. 17–20.
3. Рошін Г. Г. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі : методичні рекомендації / [Г. Г. Рошін, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
4. Козак Д. В. Динаміка показників антиоксидантного захисту у відповідь на політравму / Д. В. Козак // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 60–64.
5. Андреева Л. И. Модификация метода определения переки-

- сей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
6. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Сокей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
7. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
8. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Гридіна // Одеський мед. журн. – 2006. – № 1. – С. 22–25.
9. Избранные аспекты патогенеза и лечения травматической болезни / [Ельский В. Н., Климовицкий В. Г., Золотухин С. Е. и др.]. – Донецк : ООО “Лебедь”, 2002. – 360 с.

Отримано 06.08.13

УДК 616.316.5-003.93-02:616.364-003.7]-092.9

© Н. О. ТВЕРДОХЛІБ

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

Морфометрична характеристика слизової оболонки порожнини рота при механічній жовтяниці

N. O. TVERDOKHLIB

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

MORPHOMETRIC CHARACTERISTIC OF ORAL CAVITY MUCOSA MEMBRANE IN OBSTRUCTIVE JAUNDICE

У статті наведено дані морфометричних змін структур слизової оболонки губ, щоки та ясен при різних термінах експериментальної механічної жовтяниці. Встановлено, що при довготривалих жовтяницях настають атрофічні зміни слизової оболонки, які найбільш виражені в ділянці ясен.

The article presents the morphometric changes data of the mucous membrane of the lips, cheeks and gums structures at different stages of the experimental obstructive jaundice. The atrophic changes of the mucosa, which are the most pronounced in the area of the gums occur in the long-term jaundice was established.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Слизова оболонка порожнини рота і губ є чутливим індикатором оцінки патологічних процесів шлунково-кишкового тракту, імунного статусу, загального рівня активності та проліферації клітинних систем [2, 8, 9]. Це зумовлено тим, що слизова оболонка порожнини рота суттєво відрізняється від інших слизових оболонок за морфологічними та гістохімічними ознаками [3, 5]. Для її епітелію характерною є провідна роль в реалізації захисних механізмів, до яких відносять високу ферментативну активність, наявність у незроговілому епітелії великої кількості глікогену, високу інтенсивність обмінних процесів і його здатність до швидких перебудов [6]. При патології органів травлення, залежно від глибини ураження того чи іншого органа, настають морфологічні зміни слизової оболонки всіх відділів порожнини рота [7].

Стан слизової оболонки порожнини рота вивчається при патології шлунка, кишки, комбінованих ураженнях. Проте серед захворювань органів травлення велика частка належить хворобам печінки та жовчних шляхів, з яких 80,67 % становить патологія жовчних шляхів та жовчнокам'яна хвороба [4]. Враховуючи високі цифрові величини поширеності та захворюваності жовчних шляхів, які супроводжуються механічною жовтяницею, важливе значення має дослідження морфологічного стану сли-

зової оболонки порожнини рота в динаміці різних термінів механічної жовтяниці в експерименті. Основними патогенетичними ланками поліорганного ураження при холемії, спричиненій обтураційним холестазом, є порушення мікроциркуляції та проникності стінок елементів мікросудин, а також токсичні ендогенні впливи на клітини та їхні біологічні мембрани, спричинені альтеративними впливами порушень вільнорадикальних процесів окиснення. Важливим є і те, що при механічній жовтяниці в комплексі із гідрофільними реакціями відбувається утворення периваскулярних лімфоїдноклітинних інфільтратів, наслідком яких є дегенеративно-дистрофічні і некротичні зміни тканин вогнищового типу, запальні реакції з розвитком продуктивних інтерстиціальних процесів [1, 4].

Мета роботи: встановити морфологічні та морфометричні зміни різних відділів слизової оболонки порожнини рота в динаміці експериментальної механічної жовтяниці.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведено на 56 білих щурах-самцях. Контрольну групу склали 12 інтактних тварин. Механічну жовтяницю моделювали шляхом перев'язування та перерізання між двома лігатурами спільної жовчної протоки. Морфометричне дослідження слизової оболонки порожнини рота проводили на 3-тій, 7-му, 14-ту, 28-му добу експериментальної механіч-

ної жовтяниці. Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Усі втручання проводили з дотриманням принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001).

Вирізані шматочки слизової оболонки щоки у верхньощелепній зоні, нижньої губи та альвеолярного відростка верхньої щелепи фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну і після проведення через етилові спирти зростаючих концентрацій поміщали в парафін. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за ван Гізон, за Вейгертом. Проводили гістологічне та морфометричне дослідження слизової оболонки вказаних відділів порожнини рота. При проведенні світлооптичних досліджень використовували мікроскопи МБД-15, "SEO SCAN" та фотодокументували за допомогою відеокамери "Vision CCD Camera". Морфометрію тканини слизової оболонки проводили на комп'ютерних зображеннях гістологічних мікропрепаратів. При морфометричному дослідженні вимірювали товщину слизової оболонки, товщину епітеліального шару слизової оболонки, товщину власної пластинки та базальної мембрани, визначали питому вагу пошкоджених епітеліоцитів остеоподібного шару, відносний об'єм капілярів. Вміст білірубіну у плазмі крові експериментальних тварин проводили загальними біохімічними методами.

Отримані кількісні величини обробляли статистично за допомогою ліцензованої програми "Statistica 6,0" (StatSoft, США) на персональному комп'ютері IBM. Достовірність різниці між порівнюваними показниками встановлювали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Комплексним аналізом гістологічних, морфологічних та морфометричних досліджень встановлено особливості будови слизової оболонки порожнини рота в інтактних дослідних білих щурів та в динаміці різних термінів експериментального моделювання обтураційного холестазу. Слизова оболонка порожнини рота у ділянці губ, щоки має типову будову і вкрита багатшаровим плоским незроговілим епітелієм. У ділянці ясен поверхневі епітеліальні клітини проявляють схильність до зроговіння. Слід відмітити, що товщина слизової оболонки у різних відділах не є однаковою. У ділянці щоки її розміри є найбільшими і становлять $(462,35 \pm 6,25)$ мкм, переважаючи на 7,94 % аналогічні параметри у ділянці губи та на 23,20 % товщину слизової оболонки ясен (табл. 1). Основний об'єм слизової оболонки належить епітеліальному шару клітин, який у ділянці щоки займає 67,25 %, губи – 68,46 % та 73,34 % в ділянці ясен.

Функціональний стан епітеліоцитів у різних епітеліальних шарах не однаковий, на що вказують параметри розмірів ядер і цитоплазми у базальних, шипуватих, плоских чи зернистих клітинах.

Таблиця 1. Морфометрична характеристика слизової оболонки різних відділів порожнини рота при механічній жовтяниці

Досліджуваний параметр	Ділянка дослідження	Контроль	Тривалість механічної жовтяниці			
			3-тя доба	7-ма доба	14-та доба	28-ма доба
Товщина слизової оболонки, мкм	Губа	428,23±4,62	441,54±3,01 *	387,09±5,72 ***	341,74±5,39 ***	324,57±7,21***
	Щока	462,35±6,25	478,04±5,13	421,45±6,08 ***	365,18±8,72 ***	329,61±6,54***
	Ясна	375,02±3,16	391,20±4,21*	336,02±6,35 ***	302,49±7,39 ***	274,32±8,05***
Товщина епітеліального шару, мкм	Губа	293,14±3,75	296,39±5,49	240,06±4,73 ***	223,72±6,28 ***	212,28±6,51***
	Щока	308,05±4,12	321,63±3,07*	259,71±6,85 ***	236,15±8,53 ***	215,71±7,42***
	Ясна	275,94±3,58	283,58±4,81	227,06±7,29 ***	210,19±6,40 ***	189,38±5,99***
Товщина власної пластинки, мкм	Губа	122,41±2,46	131,95±2,38 *	135,74±2,64 *	108,36±3,27 **	101,09±3,81***
	Щока	139,26±3,65	146,09±2,97	152,83±3,71 *	114,99±3,92 **	103,64±3,75***
	Ясна	91,67±2,41	97,85±2,59	99,03±2,36	84,15±2,17 *	78,05±2,69 **
Товщина базальної мембрани, мкм	Губа	10,27±0,07	10,42±0,08	10,02±0,06 *	9,64±0,07 ***	9,46±0,08 ***
	Щока	10,32±0,08	10,54±0,09	10,08±0,07	9,68±0,06 *	9,39±0,07 ***
	Ясна	8,49±0,06	9,06±0,07 **	8,12±0,06 **	7,73±0,08 ***	7,68±0,11 ***
Питома вага пошкоджених епітеліоцитів остеоподібного шару, %	Губа	6,83±0,12	8,75±0,14 ***	12,34±0,42 ***	18,21±0,73 ***	25,24±1,05 ***
	Щока	5,97±0,16	8,12±0,23 ***	10,52±0,58 ***	17,64±1,15 ***	23,19±1,36 ***
	Ясна	8,41±0,27	11,52±0,48 ***	15,60±1,07 ***	21,32±1,42 ***	29,65±1,89***
Відносний об'єм капілярів, %	Губа	6,22±0,13	5,74±0,12 *	5,02±0,15 ***	4,37±0,14 ***	3,86±0,17 ***
	Щока	5,48±0,14	5,14±0,16	4,89±0,13 ***	4,21±0,16 ***	3,92±0,14 ***
	Ясна	6,84±0,16	5,81±0,17 **	4,76±0,14 ***	4,05±0,21 ***	3,68±0,23 ***

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з контрольними величинами, отриманими в інтактних тварин.

Епітеліальний пласт клітин розташовується на базальній мембрані, яка чітко візуалізується у всіх відділах і має помірно звивистий хід. Товщина базальної мембрани залежить від топографічної локалізації слизової оболонки порожнини рота і є найтоншою у ділянці ясен. Власна пластинка слизової оболонки представлена сполучнотканинними елементами, серед яких проходять складові гемо- та лімфомікроциркуляторного русла, а також міститься невелика кількість лімфоцитів і гістіоцитів. Найбільшою щільністю капілярного русла характеризується слизова оболонка ясен та губ.

Експериментальне відтворення обтураційного холестазу призвело до швидкого зростання рівня холестерину. Вже на третю добу змодельованої механічної жовтяниці спостерігали підвищення рівня загального білірубину в плазмі крові експериментальних тварин до $(87,05 \pm 1,24)$ мкмоль/л. Першою ланкою слизової оболонки порожнини рота, що зазнавала альтеративного впливу холестерину, було гемомікроциркуляторне русло, яке у артеріальній частині реагувало констрикторними явищами за рахунок складових базального тону та розширення просвіту капілярів і венул. Внаслідок підвищення проникності судинних стінок у власній пластинці та підслизовій основі у ділянці щік та губ розвивалися ознаки набряку та лімфоцитарної інфільтрації (рис. 1). Часто серед клітин інфільтрату зустрічались лейкоцити. Товщина слизової оболонки у ділянці губ збільшувалася на 3,03 %, щік – на 3,46 % та ясен – на 4,26 %. Зміна товщини слизової оболонки відбувалася в основному за рахунок набряку, розширення власної пластинки, як це відмічалось у ділянці губи, де товщина власної пластинки була більшою контролю на 7,37 % ($p < 0,05$), а в ділянці ясен на 6,59 %. І лише у ділянці щоки по-

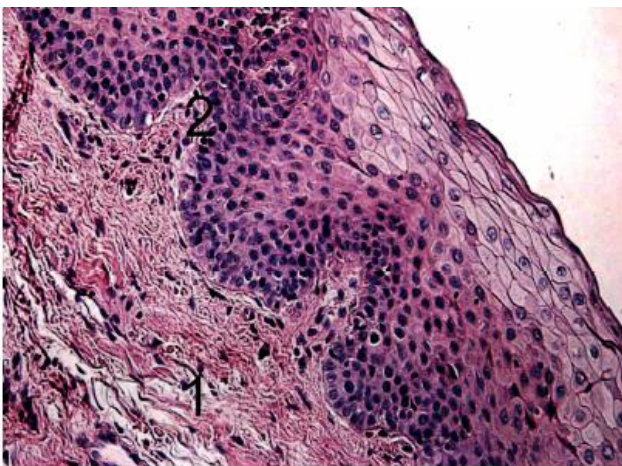


Рис. 1. Слизова оболонка губи на 3-тю добу механічної жовтяниці. 1 – набряк власної пластинки слизової оболонки; 2 – згладження сосочкового виступу власної пластинки. Забарвлення гематоксиліном та еозинном. $\times 400$.

товщення слизової оболонки мало місце за рахунок збільшення товщини епітеліального шару ($p < 0,05$). Базальна мембрана слизової оболонки губ та щоки помірно реагувала на тридобову холемію, і лише у слизовій ясен розширювалася та достовірно переважала контрольні величини ($p < 0,01$). Спричинений жовтяницею токсико-холемічний фактор порушував процеси оновлення епітеліального шару, внаслідок чого в шарі шипуватих клітин кількість ушкоджених епітеліоцитів збільшувалася на 28,11 % у слизовій оболонці губи та у 1,36 раза в слизовій оболонці щоки та ясен. У власній пластинці зменшувалася питома вага кровоносного русла, і найбільше дані процеси були виражені в слизовій оболонці ясен ($p < 0,01$).

У міру збільшення терміну механічної жовтяниці морфологічні та структурні зміни слизової оболонки порожнини рота у всіх ділянках приймали виражений характер і вже на 7-му добу експерименту визначалися стійкими адаптаційно-компенсаторними механізмами. У даний термін холестазу рівень білірубінемії зростав до $(182,23 \pm 2,59)$ мкмоль/л. У власній пластинці та підслизовій основі поряд із ознаками гідратації збільшувалися клітинні інфільтрати, серед яких визначали багато лейкоцитів, а також гістіоцити. Загалом спостерігалися різнонаправлені процеси у складових слизової оболонки, які сприяли зменшенню розмірів її товщини не тільки порівняно з тридобовою механічною жовтяницею, але і з контролем. Товщина власної пластинки збільшувалася із темпом приросту в ділянці губи на 2,87 %, щоки – 4,61 %, ясен – 1,23 %. Товщина епітеліального шару, навпаки, зменшувалася і у всіх досліджуваних ділянках була достовірно меншою від контролю. Аналогічні закономірності виявлялися у базальній мембрані, які найбільше вираженими були у ділянці ясен ($p < 0,01$). Загалом слизова оболонка була тоншою контрольних величин у ділянці губ на 9,58 %, щоки – на 8,89 %, ясен – на 10,41 %. В епітеліальному шарі зростала кількість пошкоджених епітеліоцитів. Серед клітин остеоподібного шару кількість пошкоджених епітеліоцитів у ділянці губи переважала контрольні дані у 1,81 раза, щоки в 1,76 раза, а ясен – в 1,86 раза. На даний термін механічної жовтяниці питома вага щільності капілярного русла у всіх топографічних ділянках слизової оболонки була з високим рівнем значущості меншою від контролю ($p < 0,001$).

Отже, при тижневій механічній жовтяниці у патогенезі морфологічних змін слизової оболонки рота чітко можна виділити гемодинамічний фактор, який супроводжується інфільтративно-набряковими явищами, порушенням кровопостачання, що призводило до зменшення товщини епітеліального шару та слизової оболонки в цілому.

При двотижневій експериментальній механічній жовтяниці на тлі вираженої холемії ступінь морфологічних змін слизової оболонки порожнини рота збільшувався. Морфометричними вимірами встановлено зменшення товщини як епітеліального шару, так і власної пластинки слизової оболонки. Якщо при тижневому холестази товщина власної пластинки переважала контрольні дані, то при двотижневій жовтяниці вона була меншою контролю у ділянці губи на 12,96 % ($p < 0,01$), щоки – на 21,92 % ($p < 0,01$), ясен – на 8,33 % ($p < 0,05$). Як видно з таблиці 1, інтенсивність стоншення епітеліального шару переважала зменшення товщини власної пластинки у ділянці губ на 18,31 %, щоки – на 8,25 %, ясен – на 22,83 %. На даний термін механічної жовтяниці мало місце достовірне зменшення товщини базальної мембрани у всіх ділянках ($p < 0,001$). Питома вага ушкоджених епітеліоцитів шипуватого шару в ділянці ясен була найбільш вираженою і становила ($21,32 \pm 1,42$) %, що переважало аналогічні параметри в інтактних тварин у 2,53 раза ($p < 0,001$). Відносний об'єм капілярів у ділянці ясен становив ($4,05 \pm 0,21$) % при контролі ($6,84 \pm 0,16$) % ($p < 0,001$) і засвідчував найбільші морфометричні зміни даного параметра порівняно з іншими топографічними ділянками. Слід зауважити, що у тварин даної експериментальної групи встановлено прямий сильний кореляційний зв'язок між товщиною слизової оболонки та епітеліального шару, а також зворотного напрямку середньої сили кореляційний зв'язок між відносним об'ємом капілярів та питомою вагою ушкоджених епітеліоцитів шипуватого шару.

Морфологічно у власній пластинці слизової оболонки, підслизовій основі ділянки губ та щоки встановлено збільшення лімфогістіоцитарної інфільтрації (рис. 2).

Зустрічалися ділянки гіперплазії лімфоїдного апарату з проліферацією лімфоцитів і появою у запальному інфільтраті плазматичних клітин, а також виражені зміни склероатрофічного характеру у вигляді місцевого фіброзу з дрібними зонами гіалінозу.

Отримані результати дають можливість твердити, що при двотижневій механічній жовтяниці виявляються всі складові, які визначають ознаки атрофії слизової оболонки порожнини рота.

Місячна тривалість експериментальної обтураційної жовтяниці сприяла розвитку, поряд із дистрофічними та атрофічними процесами, явищ, які характеризувалися розростанням сполучної тканини, та фіброзних змін. При цьому у власній пластинці слизової оболонки зростала кількість колагенових волокон, відбувалося значне її стоншення. Базальна мембрана зменшувала свою звивистість, вирівнювалася, іноді нечітко контурувалася. Відбувалося згладжування сосочків та спрощення рель-

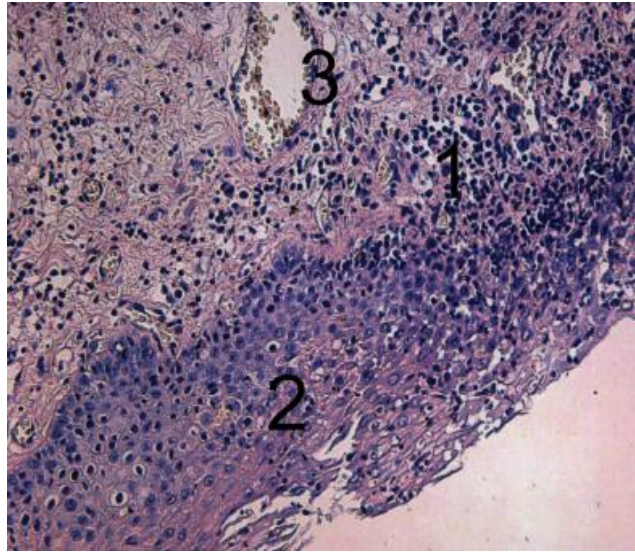


Рис. 2. Слизова оболонка щоки на 14-ту добу механічної жовтяниці. 1 – виражена лімфогістіоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки; 2 – атрофія епітеліального шару; 3 – розширена венула підслизової основи. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 140$.

єфу епітеліально-сполучнотканинного відношення. Товщина слизової оболонки у ділянці щоки та губ вирівнювалася і перебувала в межах ($324,57 \pm 7,21$) – ($329,61 \pm 6,54$) мкм, що було значно менше контрольних величин ($p < 0,001$). Атрофічні зміни слизової оболонки були пов'язані в основному із зменшенням товщини епітеліального шару. Останні характеристики пов'язані із зменшенням кількості рядів клітин остеоподібного та зернистого шарів, а також зростанням кількості ушкоджених шипуватих клітин, внаслідок чого знижувалися їхні камбіальні властивості.

Таким чином, при місячній експериментальній механічній жовтяниці у слизовій оболонці порожнини рота настають атрофічні зміни, які найбільш виражені в ділянці ясен.

Висновки. 1. При механічній жовтяниці у слизовій оболонці порожнини рота розвиваються дистрофічні та деструктивні зміни, які призводять до атрофії слизової оболонки. Найбільш виражені атрофічні зміни настають у слизовій оболонці ясен.

2. При атрофії слизової оболонки внаслідок місячної холемії товщина епітеліального шару в ділянці губ зменшується на 38,21 %, щоки – на 43,25 %, ясен – на 45,51 %.

3. У динаміці механічної жовтяниці в слизовій оболонці порожнини рота відбувається зростання питомої ваги пошкоджених епітеліоцитів остеоподібного шару та зменшення у власній пластинці і підслизовій основі відносного об'єму капілярів.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є проведення експериментальних досліджень щодо розробки способів коригувальних

впливів, які запобігатимуть розвитку атрофічних змін слизової оболонки порожнини рота при холемічних станах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Быков В. Л. Иммунокомпетентные клетки десны человека в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / В. Л. Быков // Архив пат. – 2005. – Т. 67, № 2. – С. 51–55.
3. Бородай Н. В. Морфофункціональні особливості слизової оболонки порожнини рота та зміни в ній при різних патологічних процесах / Н. В. Бородай // Лабораторна діагностика. – 2001. – № 1. – С. 49–55.
4. Шульгай А. Г. Морфометричні особливості ремодельовання структур привушної слинної залози при механічній жовтяниці / А. Г. Шульгай, М. О. Левків // Шпитальна хірургія. – 2012. – Т. 57, № 1. – С. 39–43.
5. Шумский А. В. Иммунопатогенетический подход в лечении воспалительных заболеваний полости рта / А. В. Шумский // Пародонтология. – 2005. – Т. 37, № 4. – С. 36–38.
6. Oral infections as predictors of mortality / P. Hamalainen, J. H. Meurman, M. Kauppinen, M. Keskinen // Gerodontology. – 2005. – Vol. 22, № 3. – P. 151–157.
7. Haseus B. Langerhans cells from human oral epithelium are more effective at stimulating allogeneic T cells in vitro than Langerhans cells from skin / B. Haseus, M. Jontell, G. Bergenholtz Dahlgren U.I. // Clin. Exp. Immunol. – 2004. – Vol. 136, № 3. – P. 483–489.
8. Periodontal disease in the oldest-old living in Kungsholmen, Sweden: findings from the KEOHSproject / P. Holm-Pedersen, S. L. Russell, K. Avlund [et al.] // J. Clin. Periodontol. – 2006. – Vol. 33, № 6. – P. 376–384.
9. Lombardi T. Langerhans cells: structure, function and role in oral pathological conditions / T. Lombardi, C. Hauser, E. Budtz-Jorgensen // J. Oral. Pathol. Med. – 1993. – Vol. 22, № 5. – P. 193–202.

Отримано 23.07.13

© Є. М. ШЕПЕТЬКО, В. В. ЄФРЕМОВ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Тактика лікування пацієнтів із рецидивними виразковими дуоденальними кровотечами

YE. N. SHEPETKO, V. V. YEFREMOV

National Medical University by O. O. Bohomolets

TREATMENT TACTIC OF THE PATIENTS WITH RELAPSE DUODENAL ULCER BLEEDINGS

Проаналізовано результати лікування 2285 пацієнтів із гострокровоточивою дуоденальною виразкою, які госпіталізовані в Київський міський центр ШКК за періоди 2004–2008 рр. (основна група, 1630 пацієнтів) і в 1994, 1996 рр. (контрольна група, 665 пацієнтів). Рецидив кровотечі відбувся у 92 пацієнтів (4,03 %), з них в основній групі – в 3,68 % випадків, а в контрольній – в 4,88 % випадків ($p=0,1870$).

Операційна активність при рецидиві кровотечі знизилась в 2,34 раза з 93,75 до 40 % ($p=0,00001$) і загалом склала 58,7 %. Відсоток пацієнтів із раннім рецидивом кровотечі (РПК), яких лікували консервативно, зріс в 9,6 раза (з 6,25 до 60 %, $p=0,00001$).

Загальна летальність при РПК зросла в 2,35 раза (з 15,62 до 36,67 %, $p=0,0375$), летальність при консервативному лікуванні РПК знизилась в 2 рази (з 100 до 50 %, $p=0,1766$), а при операційному лікуванні РПК зросла в 1,67 раза (16,67 % в основній групі і 10 % в контрольній, $p=0,4717$). Ризик РПК = $3 \times X_1 + 2 \times X_2 + X_3 + X_4$. Бальну шкалу прогнозування ризику РПК на сучасному етапі доцільно застосовувати всім пацієнтам з ГВДК у такому вигляді: малий ризик – 1,2 % (7–12 балів), середній – 7,15 % (13–19 балів), високий – 23,81 % (20–22 бали).

Для попередження виникнення РПК запропоновано добовий рН-моніторинг, який дозволяє виявити зниження рН (нічний кислотний прорив), що є підставою для підвищення дози ІПП із додатковим призначенням 40–80 мг внутрішньовенно на ніч в 24 год або в 4–6 год ранку (високодозна терапія ІПП).

The results of treatment of 2285 patients with duodenal ulcer bleeding which were proceeded in Kyiv City Center of Gastrointestinal Bleedings, are analyzed. All patients are divided into 2 groups: the basic – 1630 patients, 71,33% (2004–2008) and control – 665 patients, 28,66 % (1994, 1996). The relapse of bleeding occurred in 92 (4,03 %) patients, in basic group – in 3,68 % patients, and in control group – in 4,88 % patients, $p=0,1870$.

Relapse bleeding operative activity reduced in 2,34 times from 93,75 to 40 % ($p=0,00001$) and consists 58,7 % overall. The percent of patients with bleeding relapse which was treated conservative rised in 9,6 times from 6,25 % in control group to 60 % in basic group ($p=0,00001$).

The common bleeding relapse lethality increase in 2,35 times from 15,62 to 36,67 % ($p=0,0375$), the conservative relapse treatment lethality decrease in 2 times (from 100 to 50 %, $p=0,1766$), and postoperative lethality – rise in 1,67 times (16,67 % in basic group and 10 % in control group, $p=0,4717$). The risk of relapse ulcer bleeding = $3 \times X_1 + 2 \times X_2 + X_3 + X_4$. It's reasonable to apply practically in the modern period the scale of bleeding relapse risk prognosis to all patients with duodenal ulcer bleeding in a following appearance: small risk – 1,2 % (7–12 points), average – 7,15 % (13–19 points), high – 23,81 % (20–22 points).

For the prevention of early relapse of duodenal ulcer bleeding is used daily pH-monitoring which allows to reveal decrease pH (night acid break), that is the basis for increase the dose of proton-pump inhibitors in 12 p.m. or in 4–6 a.m. with additional appointment of 40–80 mg intravenously (high doses treatment IPP).

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Ранній рецидив кровотечі (РПК) – важливий несприятливий прогностичний фактор у хворих із гострокровоточивою дуоденальною виразкою (ГВДК) і, за даними різних авторів, є головним фактором, який впливає на летальність, що розвивається при ГВДК в 2–20,9 % випадків [2, 5, 7, 9]. Надто небезпечним є виникнення раннього рецидиву кровотечі після спонтанної або зумовленої медикаментозними та ендоскопічними заходами зупинки кровотечі, оскільки до

80 % померлих від гострих виразкових ШКК – це хворі з РПК [3]. При застосуванні різних методик ендоскопічного гемостазу РПК розвивається від 2,1 % (комбіновані методи) до 27 % (ін'єкційний метод) [4, 10]. При розвитку РПК загальна летальність складає 15,8–22,2 %, післяопераційна – 13,9–28 %, летальність серед оперованих – 16,7–70 %, а хірургічна активність – 40 % [1, 6, 8]. З огляду на ці обставини, виявлення хворих із високим ризиком РПК та удосконалення хірургічної тактики сприятиме зниженню летальності при ГВДК.

Мета роботи: проаналізувати результати та визначити тактику лікування пацієнтів із ГВДК при розвитку раннього рецидиву виразкової дуоденальної кровотечі.

Матеріали і методи. Здійснено порівняльний аналіз результатів лікування 2285 пацієнтів із дуоденальною виразкою, ускладненою кровотечею, яких госпіталізовано в Київський міський центр

ШКК за періоди 2004–2008 рр. (основна група, 1630 пацієнтів) і в 1994, 1996 рр. (контрольна група, 665 пацієнтів). Добовий рН-моніторинг проведено 17 пацієнтам із ГВДК за допомогою ацидогастрографа АГ-1рН-М (ТОВ “Старт”, Україна). Ранній рецидив кровотечі (до 5-ї доби) відбувся загалом у 92 пацієнтів (4,03 %), причому в основній групі – у 60 (3,68 %) випадках, а в контрольній – в 32 (4,88 %), $p=0,1870$, $p>0,05$ (табл. 1).

Таблиця 1. Рецидиви дуоденальної виразкової кровотечі в основній і контрольній групах

Групи пацієнтів	Вид лікування	Рецидив кровотечі в стаціонарі	Співвідношення РПК у групах хворих
Основна група (2004–2008)	консервативне N=1577	36 (2,28 %)	60 %
	операційне N=53	24 (45,28 %)	40 %
	p між консервативним і операційним	0,00001	
	всього N=1630	60	3,68 %
Контрольна група (1994, 1996)	консервативне N=345	2 (0,58 %)	6,25 %
	операційне N=310	30 (9,68 %)	93,75 %
	p між консервативним і операційним	0,00001	
	всього N=655	32	4,88 %
	p між основною і контрольною групами	0,1870	
Обидві групи	консервативне (%)	38 (1,98 %)	41,3 %
	операційне (%)	54 (14,88 %)	58,7 %
	p	0,00001	
	всього N=2285	92	4,03 %

Результати досліджень та їх обговорення. Тактикою лікування хворих на ГВДК на даний момент є активно-індивідуалізована, що ґрунтується при консервативному лікуванні на застосуванні методів ендоскопічного гемостазу, з доповненням їх внутрішньовенним введенням ІПП у високодозовому режимі і синтетичних аналогів соматостатину.

Пацієнтам із нестабільним гемостазом за Forrest необхідно проводити ендоскопічний моніторинг кожні 2–4 год (іноді 6 год), до досягнення стабільного гемостазу або до проведення операційного втручання.

Загалом за весь період дослідження серед оперованих пацієнтів було 14,88 % після настання РПК, або в 7,5 раза більше, ніж серед всіх лікованих консервативно (1,98 %, $p=0,00001$, $p<0,05$). В основній групі серед оперованих частка їх після настання РПК склала 45,28 %, що в 4,68 раза більше, ніж у контрольній групі (9,68 %, $p=0,00001$, $p<0,05$) (табл. 1).

Тактика лікування пацієнта з раннім рецидивом дуоденальної виразкової кровотечі є активною. Вона передбачає ендоскопічне підтвердження РПК, застосування повторно методів ендоскопічного гемостазу. Операційне втручання показано пацієнтам із хронічною кальозною виразкою з явищами рубцевої деформації цибулини ДПК, а також при тривалій кровотечі, що не зупиняється. У випадках РПК із розвитком колапсу, блювання малозміненою кро-

в’ю ФЕГДС не проводять, та, не втрачаючи часу, застосовують протишокові та реанімаційні методики, переливання гемодинамічних розчинів, еритроцитарної маси та ЗНП із наступною екстреною операцією на висоті рецидиву кровотечі.

Операційна активність при рецидиві кровотечі знизилась в 2,34 раза, тобто з 93,75 до 40 % ($p=0,00001$, $p<0,05$), і загалом склала 58,7 %. Водночас відсоток пацієнтів із РПК, яких після ефективного гемостазу лікували консервативно, зріс у 9,6 раза: з 6,25 у контрольній групі до 60 % в основній ($p=0,00001$, $p<0,05$). Даний факт свідчить про активне застосування консервативних заходів та ефективних ендоскопічних методик у лікуванні ШКК в останні роки.

Загальна летальність при РПК зросла в 2,35 раза (з 15,62 в контрольній групі до 36,67 % в основній, $p=0,0375$, $p<0,05$), що зумовлено відмовою хворих від операційного лікування при тимчасово зупиненій кровотечі і нестабільному гемостазі. Летальність при консервативному лікуванні РПК знизилась у 2 рази (зі 100 % у контрольній групі до 50 % в основній ($p=0,1766$, $p>0,05$)), що є дуже важливим з точки зору ефективності сучасних методів консервативного лікування і пов’язано із застосуванням розроблених ефективних засобів ендоскопічного гемостазу та внутрішньовенною терапією інгібіторами протонної помпи (табл. 2).

Таблиця 2. Порівняння летальності у досліджуваних групах при ГДВК і летальності при РПК у стаціонарі

Групи пацієнтів	Вид лікування	Всього пацієнтів	Летальність	РПК у стаціонарі (N)	Летальність при РПК у стаціонарі
Основна група 2004–2008	консервативне	1577	65 (4,12 %)	36	18 (50 %)
	операційне	53	5 (9,43 %)	24	4 (16,67 %)
	p		0,0608		0,0110
	всього	1630	70 (4,44 %)	60	22 (36,67 %)
Контрольна група 1994, 1996	консервативне	345	29 (8,4 %)	2	2 (100 %)
	операційне	310	10 (3,2 %)	30	3 (10 %)
	p		0,0051		0,0020
	всього	655	39 (5,95 %)	32	5 (15,62 %)
Обидві групи	консервативне	1922	94 (4,89 %)	38	20 (52,63 %)
	операційне	363	15 (4,13 %)	54	7 (12,96 %)
	p		0,5333		0,0001
	всього	2285	109 (4,77 %)	92	27 (29,35 %)

При операційному лікуванні РПК післяопераційна летальність зросла в 1,67 раза (16,67 % в основній групі і 10 % – у контрольній, $p=0,4717$, $p>0,05$), і це закономірно відображає результати оперативного лікування, коли до операції вдавались при відсутності ефекту від консервативного лікування та ендоскопічного гемостазу у вкрай тяжкої категорії хворих у стані геморагічного шоку та тяжкої анемії. На цей показник впливає і низька операційна активність при ГВДК, яка, з одного боку, є досягненням у загальній проблемі лікування ГВДК, а з іншого – пов'язана зі зростанням післяопераційної летальності на висоті РПК.

В основній групі при РПК в стаціонарі при консервативному лікуванні показник летальності склав 50 %, що в 3 рази вище, ніж при операційному (16,67 %, $p=0,0110$, $p<0,05$). У контрольній групі показник летальності при консервативному лікуванні РПК дорівнював 100 % та був у 10 разів вищим, ніж при операційному (10 %, $p=0,0020$, $p<0,05$). В основній і контрольній групах при лікуванні рецидивної виразкової кровотечі консервативним шляхом летальність складала 52,63 %, що в 4 рази більше, ніж при здійсненні операційних втручань (12,96 %, $p=0,0001$, $p<0,05$). Порівняння летальності у групах пацієнтів і летальності при РПК показало, що в основній групі при консервативному лікуванні летальність при РПК була вищою в 12,14 раза (50 і 4,12 %, $p=0,00001$, $p<0,05$), а при операційному – в 1,77 раза (16,67 та 9,43 %, $p=0,2711$, $p>0,05$), летальність при РПК в основній групі перевищує загальну летальність в 8,26 раза (36,67 і 4,44 %, $p=0,00001$, $p<0,05$). У контрольній групі летальність при консервативному лікуванні при РПК вища в 11,9 раза порівняно із загальною летальністю в групі консервативно лікованих (100 та 8,4 %, $p=0,00001$, $p<0,05$), а при операційному лікуванні – вища в 3,12 раза (10 та 3,2 %, $p=0,0637$, $p>0,05$), загальна ле-

тальність при РПК у контрольній групі зросла в 2,62 раза (15,62 і 5,95 %, $p=0,0294$, $p<0,05$), ніж у групі без РПК. В обох групах при консервативному лікуванні летальність при РПК була вищою в 10,76 раза, ніж без РПК (52,63 та 4,89 %, $p=0,00001$, $p<0,05$), а післяопераційна – в 3,14 раза (12,96 та 4,13 %, $p=0,0070$, $p<0,05$), разом з тим загальна летальність при РПК була вищою в 6,22 раза (29,35 та 4,77 %, $p=0,00001$, $p<0,05$) порівняно з групою пацієнтів без РПК (табл. 2).

У клініці розроблена система прогнозування РПК (Фомин П. Д., Козлов С. Н., 2001) на основі покрокового дискримінантного аналізу із визначенням дискримінантних змінних, що є критеріями (ознаками) значимості ризику розвитку РПК (до 72 год). До них віднесені такі критерії значимості: розмір виразки, ступінь стабільності гемостазу за Forrest, ступінь тяжкості крововтрати, вік хворого. Оцінка ризику РПК здійснюється за формулою з обчисленням інтегрального прогностичного індексу (ІПІ) в балах:

$$\text{Ризик РПК} = 3 \times X_1 + 2 \times X_2 + X_3 + X_4, \text{ де}$$

X_1 – розмір виразки ($X_1=1$, якщо виразка до 1 см, $X_1=2$, якщо від 1 до 2 см, $X_1=3$, якщо перевищує 2 см);

X_2 – стан гемостазу в виразці за Forrest ($X_2=1$, якщо Forrest III, $X_2=2$ при Forrest IIc, $X_2=3$ при Forrest IIa, $X_2=4$ при Forrest IIb);

X_3 – ступінь крововтрати за класифікацією В. Д. Братуся ($X_3=1$, якщо визначена помірна крововтрата, $X_3=2$, якщо середня, $X_3=3$ при тяжкому ступені);

X_4 – вік хворого ($X_4=1$, якщо вік пацієнта не перевищує 60 років, $X_4=2$, якщо пацієнт старший 60 років).

При обчисленні кількості балів за даною формулою малий ризик РПК спостерігали при показ-

нику ІІІ менше 10 балів, середній – від 10 до 16 балів, високий ризик – більше 16 балів. Мінімально можлива кількість балів ІІІ складає 7, максимально можлива – 22 бали. Очікуваний ризик РРК склав в екзаменаційній групі при малому ІІІ 5,6 %, при середньому – 34 %, при високому – 89,1 %.

У групі пацієнтів малого ризику РРК при розрахунку вірогідність настання РК складає 5,6 %, а в реальності це відбулось в основній групі в 1,55 % випадків, в контрольній – в 1,07 %, в обох групах – в 1,41 % випадків. У групі пацієнтів середнього ризику РРК вірогідність настання РК складає 34 %, а в дійсності ж прогноз відбувся у 2,76 % пацієнтів основної групи та 7 % пацієнтів контрольної групи. У групі пацієнтів високого ризику РРК вірогідність настання РК дорівнює 89,1 %, але прогноз здійснився у 20,34 % пацієнтів основної групи і 8,33 % – контрольної.

Дану невідповідність можна пояснити таким чином: консервативне лікування пацієнтів із застосуванням методів ендоскопічного гемостазу, ІІІІ, застосування ендоскопічного моніторингу в пацієнтів привело до зменшення групи хворих, у

яких кровотеча рецидивувала, в багато разів, і фактично реальний показник (РРК) виявився в цих групах значно меншим. До останнього часу обчислення ІІІ не враховувало розроблені ефективні заходи ендоскопічного гемостазу та застосування сучасних внутрішньовенних ІІІІ. Трансформація бальної системи прогнозування на основі покрокового дискримінантного аналізу в процесі практичного застосування відбулась у зміні бальної шкали: при низькому ризику РРК ІІІ склав 7–12 балів (ризик РРК 1,2 %), при середньому ризику РРК ІІІ дорівнює 13–19 балів (ризик РРК 7,15 %), а при високому ризику РРК ІІІ склав 20–22 бали (ризик РРК 23,81 %).

В основній групі пацієнтів після парентерального введення Н₂-блокаторів як ізольовано, так і в поєднанні з соматостатином (N=542) РРК відбувся в 5,9 % випадків, і цей показник виявився в 2 рази вищим, ніж при застосуванні ІІІІ внутрішньовенно як ізольовано, так і в поєднанні з соматостатином (N=203, 2,96 %, p=0,1048, p>0,05) (табл. 3). У контрольній групі пацієнтів ІІІІ та Н₂-блокатори внутрішньовенно не застосовували.

Таблиця 3. Вплив парентеральних антисекреторних препаратів на РРК у стаціонарі (основна група)

Вид антисекреторного препарату	Основна група	
	кількість пацієнтів, N	рецидив кровотечі в стаціонарі, N (%)
Н ₂ -блокатори	529	30 (5,67 %)
Сандостатин + Н ₂ -блокатори	13	2 (15,38 %)
ІІІІ	182	6 (3,3 %)
Сандостатин + ІІІІ	21	0
Н ₂ -блокатори+ІІІІ	45	3 (6,67 %)
Сандостатин+Н ₂ -блокатори+ІІІІ	4	0
Всього	794	41 (5,16 %)

Добовий рН-моніторинг дозволяє корегувати високодозну терапію ІІІІ в гострому періоді виразкової дуоденальної кровотечі. Виявлення зниження рН в будь-який із періодів (нічний, 24–6 год) є підставою для підвищення дози ІІІІ з додатковим призначенням 40 мг або 80 мг внутрішньовенно на ніч в 24 год або в 4–6 год ранку.

З метою запобігання “нічному кислотному прориву” запропонована і застосовується високодозна терапія ІІІІ, яка включає внутрішньовенне введення одного з інгібіторів протонної помпи:

1) схема №1: ІІІІ 80 мг внутрішньовенно болюсно при госпіталізації, а потім внутрішньовенно краплинно 8 мг на годину протягом 72 год (80 мг +192 мг/доба=272 мг/доба, і в подальшому 2 доби – 192 мг на добу, плюс 40 мг або 80 мг в 24 год, тобто від 352 мг в першу добу до 232–252 мг в наступні;

2) схема №2: ІІІІ 80 мг внутрішньовенно болюсно при госпіталізації, а потім 80 мг внутрішньо-

венно болюсно двічі на добу протягом 3–5 діб (10 год, 22 год=160 мг, плюс 40 мг або 80 мг в 24 год=280–320 мг/доба).

Застосування даних схем високодозної терапії ІІІІ приводить до підвищення рН до безпечного рівня (рН>6) і надійно запобігає “нічному кислотному прориву”. Добовий рН-моніторинг у поєднанні з високодозною терапією ІІІІ виконано у 17 пацієнтів (12 чоловіків і 5 жінок) протягом від 3-ї доби (14 пацієнтів) до 5 діб (3 пацієнти). На госпітальному етапі рецидив кровотечі при добовому рН-моніторингу не виник у жодного пацієнта.

Висновки. 1. Тактикою лікування хворих на ГВДК на даний момент є активно-індивідуалізована, а тактикою лікування пацієнтів із раннім рецидивом дуоденальної виразкової кровотечі є активна.

2. Добовий ендоскопічний рН-моніторинг дозволяє виявити зниження рН у будь-який з періодів

(найчастіше нічний, 24–6 год). З метою запобігання “нічному кислотному прориву”, який впливає на розвиток РРК, запропонована і застосовується терапія ІПП, яка включає внутрішньовенне введення одного з інгібіторів протонної помпи у високодозному режимі.

3. Бальну шкалу прогнозування ризику РРДК на сучасному етапі доцільно застосовувати всім пацієнтам з ГВДК у такому вигляді: малий ризик

РРК – 1,2 % (7–12 балів), середній – 7,15 % (13–19 балів), високий – 23,81 % (20–22 бали).

4. Застосування активної хірургічної тактики, ефективних заходів ендоскопічного гемостазу та ІПП при РРДК привело до зниження операційної активності в 2,34 раза, зниження летальності при консервативному лікуванні в 2 рази, водночас до зростання післяопераційної летальності в 1,67 раза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Использование ингибиторов протонного насоса в лечении острого желудочно-кишечного кровотечения язвенной этиологии / В. К. Глазунов, Г. В. Румянцев, Г. Ю. Бука [и др.] // Клінічна хірургія. – 2005. – № 6. – С. 11–13.
2. Эффективность комбинированного эндоскопического гемостаза у больных язвенной болезнью, осложнённой кровотечением / Е. М. Липницкий, А. В. Алекберзаде, Г. Р. Рыжов // Вестник Российской АМН. – 2009. – № 6. – С. 28–31.
3. Луцевич Э. В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии? / Э. В. Луцевич, И. Н. Белов // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 4–7.
4. Кондратенко П. Г. Эффективность эндоскопических методов лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями / П. Г. Кондратенко, Е. Е. Раденко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – № 1. – С. 35–36.
5. Стенозирующие кровоточащие пилородуоденальные язвы / А. И. Черепанин, Е. И. Нечипоренко, А. М. Нечаенко [и др.] //

- Хирургия. – 2008. – № 6. – С. 31–33.
6. Діагностика та лікування хворих з рецидивними гастродуоденальними кровотечениями виразкової етіології / В. О. Шапиринський, В. В. Петрушенко, О. А. Камінський, І. В. Павлік. – Вінниця, 2009. – 204 с.
7. Дифференцированное лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений / Ю. Л. Шевченко, А. А. Корзникова, Ю. М. Стойко, Б. Ш. Бадуров // Хирургия. – 2006. – № 11. – С. 18–23.
8. Laursen S. B. Management of bleeding gastroduodenal ulcers / S. B. Laursen, H. S. Jorgensen, O. B. Schaffalitzky de Muckadell // Da. Med. J. – 2012. – Jul. – № 59(7). – P. 44–73.
9. Current managements and outcomes of peptic and artificial ulcer bleeding in Japan / M. Fujishiro, N. Abe, M. Endo [et al.] // Digestive Endoscopy. – 2010. – № 22. – (Suppl. 1). – P. 9–14.
10. Intravenous pantoprazole as an adjuvant therapy following successful endoscopic treatment for peptic ulcer bleeding / J. Wang, K. Yang, B. Ma [et al.] // Can. J. Gastroenterol. – 2009. – № 23 (4). – P. 287–299.

Отримано 08.08.13

УДК 616.351 – 002.3 – 085.843-076.5

© А. Г. ІФТОДІЙ, О. Б. РУСАК, В. Б. РЕВА

Буковинський державний медичний університет

Використання мікродренуючої елімінаційної електролізисної санації в лікуванні хворих із нагнійними формами епітеліальних куприкових ходів

A. H. IFTODIY, O. B. RUSAK, V. B. REVA

Bukovynian State Medical University

USING OF MICRODRAINING ELIMINATION ELECTROLISIS SANATION IN PATIENTS WITH PURULENT FORMS OF EPITHELIAL COCCYGEAL PASSAGES

Метою нашої роботи було поліпшення результатів хірургічного лікування хворих із нагнійними формами епітеліальних куприкових ходів шляхом використання поєднаної дії електричного поля постійного струму та розчину антисептика "Октанісепт".

Мікродренуюча елімінаційна електролізисна санація включає в себе мікродренуючу санацію гнояка із введенням розчину антисептика з подальшим проведенням сеансу внутрішньотканинного електрофорезу на ділянку куприка.

The aim of our study was to improve the results of surgical treatment of patients with purulent forms of epithelial coccygeal passages through the use of combined effects of the direct current electric field and antiseptic solution "Octanisept".

Microdraining elimination electrolisis sanation includes microdraining sanation on the abscess with the introduction of antiseptic solution and then the session interstitial electrophoresis on coccyx area.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Епітеліальний куприковий хід (ЕКХ) – захворювання, від якого страждають 5–7 % дорослого населення, складає 4–53,4 % від усіх проктологічних хворих у стаціонарі і 1–2 % серед усіх хірургічних хворих. Показник захворюваності серед дорослого населення – 0,2–0,3 %. При профілактичних оглядах практично здорового населення ЕКХ відзначають у 3–5 % осіб [1, 4].

Лікування епітеліального куприкового ходу на сьогодні є однією з актуальних проблем сучасної практичної хірургії. Нагноєння ЕКХ за частотою займає друге місце в практиці хірургічної проктології після гострого парапроктиту і складає 14–20 % всіх хворих даного профілю. Захворювання розвивається переважно в осіб молодого, найбільш працездатного віку (16–40 р.), викликає тривалу втрату працездатності [5, 9].

Незважаючи на те, що хірургічному лікуванню ЕКХ присвячена велика кількість досліджень, дотепер у сучасній літературі дискутуються питання тактики й способів хірургічного лікування. Хірургічна важливість даної проблеми зумовлена відсутністю загальноприйнятої тактики лікування епітеліальних куприкових ходів, результати якого зали-

шаються незадовільними: частота післяопераційних ускладнень складає від 4,2 до 25 %, рецидиви виникають у 1,6–28 % спостережень, нагноєння рани – 20–30 %, при цьому терміни стаціонарного й амбулаторного лікування становлять 30–70 днів, що в цілому визначає актуальність проблеми хірургічного лікування даної патології [6, 8].

Недостатня обізнаність лікарів практичної охорони здоров'я з дослідженнями з даної проблеми призводить до вибору неправильної лікувальної тактики та методу лікування, що нерідко є причиною використання різних діагностичних та лікувальних заходів, які сприяють виникненню післяопераційних ускладнень, переходу хвороби в хронічну форму перебігу в 10–30 % оперованих, подовженню термінів їх медичної та трудової реабілітації [7, 10].

На даний час серед хірургів розповсюджений традиційний метод лікування, який включає розкриття вогнища гнійного запалення та лікування рани з розрахунку на її загоєння вторинним натягом через гранулювання. Це досить часто призводить до прогресування процесу, переходу хвороби в хронічну форму, тривалих термінів лікування хворих із нагнійною формою епітеліальних куприкових ходів (НФЕКХ), появи різноманітних

ускладненнь в післяопераційному періоді та рецидивів у майбутньому [2, 3].

Матеріали і методи. Дана методика була використана в 39 хворих: 27 хворих – основне лікування; 12 хворих – як етап перед радикальним вищеченням епітеліального куприкового ходу.

Хворому після обробки ділянки куприка розчинами антисептиків виконують пункційну санацію та вводять хлорвініловий катетер у порожнину гнояка. Через катетер у дану порожнину вводять розчин октенідин дигідрохлориду + 2-феноксietанол (кількість залежить від розміру порожнини і в ході лікування зменшується), з наступним проведенням сеансу внутрішньотканинного електрофорезу. Тривалість процедури – 60 хв, щільність струму – 0,025 мА/см².

Результати досліджень та їх обговорення. Мікродренуюча елімінаційна електролізисна санація включає в себе мікродренуючу санацію гнояка із введенням розчину антисептика з подальшим проведенням сеансу внутрішньотканинного електрофорезу на ділянку куприка. При включенні джерела постійного струму, внаслідок того, що ексудат рани є електролітом, у ньому виникає однорідне електричне поле постійного струму з паралельними силовими лініями. Молекули ексудату рани та перифокальних тканин гнояка, які переважно мають від'ємний заряд, концентруються біля активного електрода "плюс", що поліпшує відходження гнійного вмісту, ЕППС також має бактерицидну дію.

Нами використаний спосіб лікування нагнійних форм епітеліальних куприкових ходів шляхом мікродренуючої електролізисної санації гнійної порожнини з застосуванням розчину антисептика (октенідин дигідрохлориду + 2-феноксietанолу) та використання внутрішньотканинного електрофорезу (патент України № 43407). Дана методика може застосовуватися як самостійний етап лікування НФЕКХ, але, на нашу думку, доцільно її використовувати як етап для зняття запального процесу при підготовці до радикального висічення ЕКХ у модифікованому двоетапному лікуванні. Даний спосіб базується на принципах активної електроелімінації.

Ми провели дослідження, спрямовані на вивчення популяційного рівня мікрофлори, яка викликає гнійно-запальний процес та персистує у рановому ексудаті.

Найвищий популяційний рівень у гнійному ексудаті був виявлений у золотистого стафілокока ((5,48±0,23) Іг КУО/мл), ешерихій ((4,97±0,16) Іг КУО/мл), вульгарного протею (4,12 Іг КУО/мл), а в перифокальній тканині у золотистого ((6,05±0,12) Іг КУО/г), епідермального (3,81 Іг КУО/г) стафілоко-

ка та ешерихій ((5,67±0,21) Іг КУО/г). Отже, серед збудників НФЕКХ стафілококи та ешерихії мають найвищий популяційний рівень, здатність персистувати в гнійному ексудаті, поширюватися в навколишні тканини і там розмножуватися. Також вивчено чутливість найчастіше персистуючих штамів до розчинів антисептиків: розчину октенідин дигідрохлориду та 2-феноксietанолу і для порівняння з декасаном, хлоргексидином, фурациліном, діоксидином. Результатами досліджень встановлено, що даний антисептик володіє широкою і високою антибактеріальною дією відносно основних мікроорганізмів, які викликають нагноєння при ЕКХ.

При гістологічному дослідженні видалених ЕКХ у більшості випадків була виявлена картина гострого або хронічного неспецифічного запалення. При цьому покривний багатошаровий плоский епітелій навколо нориць та первинного куприкового ходу різко потовщений, має 20–25 шарів, сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми, в окремих ділянках глибоко проникають у прилеглу грубоволокнисту дерму. У власне шкірі та в прилеглих тканинах наявний хід, стінки якого вистелені багатошаровим плоским епітелієм з правильним чергуванням шарів та зроговінням з боку просвіту. У просвіті такого ходу виявляли волосся. Навколо ходу є грубоволокниста сполучна тканина з колагеновими волокнами в її прошарках і рясною запальною інфільтрацією з лімфоцитами, плазматичними клітинами та еозинофілами. У випадках рецидивних ЕКХ стінка його позбавлена багатошарового плоского епітелію, вистелена грануляційною тканиною, у якій визначалися гігантські клітини типу сторонніх тіл.

Ми довели, що використання розробленого, впровадженого в клінічну практику методу лікування нагнійних форм епітеліальних куприкових ходів на основі елімінаційної мікродренуючої санації гнійної порожнини дає змогу знизити середні терміни очищення гнійної порожнини на (3,4±0,01) доби, зменшення болю – на (3,0±0,01) доби, зникнення набряку та гіперемії – на (3,2±0,15) доби; зменшити терміни перебування хворих на (4,94±0,14) доби порівняно з хворими, яким лікування проводили за традиційною методикою.

Об'єктивна оцінка видалених результатів лікування хворих з нагійними формами епітеліальних куприкових ходів є критерієм ефективності лікувально-діагностичних методів і дозволяє визначити оптимальну лікувальну тактику. З пацієнтів, виписаних зі стаціонару, віддалені результати прослідковано і вивчено в 35 осіб.

Віддалені результати лікування 17 хворих основної групи засвідчили, що в 1 хворого (5,5 % від про-

стежених хворих), у якого до лікування був рецидивний ЕКХ із множинними вторинними норицями, через 6 міс. утворився грубий деформуючий рубець.

Таким чином, застосування комплексних заходів із використанням розробленої методики електроелімінаційної санації вогнища гнійного запалення та ЕППС у післяопераційному періоді у хворих з НФЕКХ дозволило поліпшити віддалені результати.

При оцінці віддалених результатів терміни обстеження пацієнтів після виписування із стаціонару в основній групі склали: від 6 місяців до 1 року, від 1 до 3 років. Отримані дані оцінювали як добрі, задовільні і незадовільні результати. Добрі результати були у

пацієнтів, які не висували ніяких скарг, у яких відновилися повна працездатність, сформувався післяопераційний рубець, що не деформує шкіру, без ознак запалення. До даної групи було віднесено 94,5 % пацієнтів.

Висновки. Використання внутрішньотканинного електрофорезу в передопераційній підготовці та післяопераційному періоді при радикальному висіченні епітеліальних куприкових ходів дозволило скоротити терміни передопераційної підготовки хворих, загоєння післяопераційної рани, перебування хворих у стаціонарі, покращити віддалені результати та якість життя пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Pilonidal Support Alliance. What is it? <http://www.pilonidal.org/education/whatisit.php>. Last accessed April 11, 2012. [Context Link].
2. Banerjee D. The aetiology and management of pilonidal sinus / D. Banerjee // J. Wound Care. – 1999. – Vol. 8. – P. 309–310. [Context Link]
3. Bradley L. Pilonidal sinus disease, a review. Part One. / L. Bradley // Journal of Wound Care. – 2010. – Vol. 19 (11). – P. 504–508.
4. Bradley L. Pilonidal sinus disease: a misunderstood problem / L. Bradley // Wounds. – 2006. – Vol. 2. – P. 45–53.
5. Twelve Common Mistakes in Pilonidal Sinus Care / C. L. Harris, K. Laforet, R. G. Sibbald, R. Bishop // Advances in Skin and Wound Care. – 2012. – Vol. 25 (7). – P. 324–332.
6. Harris C. Development of an evidence-based protocol for care of pilonidal sinus wounds healing by secondary intent using a modified reactive Delphi procedure. Part two: methodology, analysis and results / C. Harris, S. Holloway // International Wound Journal. – 2012. – Vol. 9 (2). – P. 173–188.
7. Harris C. Development of an evidence-based protocol for care of pilonidal sinus wounds healing by secondary intent using a modified reactive Delphi procedure. Part one: the literature review / C. Harris, S. Holloway // International Wound Journal. – 2012. – Vol. 9 (2). – P. 156–172.
8. Pilonidal disease / T. L. Hull, J. Wu // Surg. Clin. North Am. – 2002. – Vol. 82. – P. 1169–1185. Review.
9. Mahdy T. Surgical treatment of the pilonidal disease: primary closure or flap reconstruction after excision / T. Mahdy // Dis Colon Rectum. – 2008. – Vol. 51. – P. 1816–1822.
10. Vos W. Fistula-in-ano, abscess, pilonidal and hydradenitis suppurativa. American Society of Colon and Rectal Surgeons [online]. 2000. http://www.fascrs.org/physicians/education/core_subjects/2000/fistula_in_ano. Last accessed April 11, 2012. [Context Link].

Отримано 08.08.13

УДК 616.149-008.341.1-089

© С. Н. КОЗЛОВ

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

Актуальные вопросы лечения больных с портальной гипертензией в условиях специализированного центра

S. N. KOZLOV

National Medical University by A. A. Bohomolets

URGENT ISSUES OF TREATMENT OF PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION IN THE CONDITIONS OF SPECIALIZED CENTRE

Проанализированы 330 случаев госпитализации больных в центре оказания неотложной помощи больным с острыми желудочно-кишечными кровотечениями с диагнозом склероза печени, фиброза печени, их комбинации, цирроза печени. Произведён анализ количества госпитализаций и результатов лечения в течение нескольких лет. Резервом улучшения результатов лечения пациентов с диффузными заболеваниями печени в сложившихся социально-экономических условиях в Украине считаем широкое применение минимальноинвазивных, эндоскопических и эндоваскулярных технологий для коррекции портальной гипертензии и вторичной профилактики варикозных кровотечений.

There were analyzed 330 cases of hospitalization in the center of the emergency care of patients with acute gastrointestinal bleeding diagnosed with sclerosis of the liver, liver fibrosis, a combination thereof, cirrhosis of the liver. The analysis of the quality and outcomes of hospitalization for several years was done. Reserve for improving the results of treatment of patients with diffuse liver disease in the prevailing socio-economic conditions in Ukraine find wide application of minimally invasive, endoscopic and endovascular techniques for the correction of portal hypertension and secondary prevention of variceal bleeding.

Постановка проблемы и анализ последних исследований и публикаций. Развитие синдрома портальной гипертензии является ключевым патогенетическим моментом. Данный синдром обуславливает развитие ряда жизнеугрожающих осложнений, наиболее опасным из которых, без сомнения, является пищеводно-желудочное кровотечение из гастроэзофагеальных вариксов. Лечение цирроза печени и его осложнений по-прежнему представляется актуальной медицинской и социально-экономической проблемой. В Украине до 70 % летальных исходов при неонкологических заболеваниях органов пищеварения обусловлено именно циррозом печени [1, 2]. Абсолютное количество летальных исходов в 2008 г. составило 23 700, что в два раза превышает количество умерших от ВИЧ или туберкулеза, в 10 раз – умерших от сахарного диабета. Для сравнения, в том же 2008 г. совокупно, от рака желудка (10 700) и колоректального рака (13 300), умерли 24 000 пациентов. Средняя продолжительность жизни после первого эпизода варикозного кровотечения составляет 19 мес. [6]. По данным разных авторов, смертность у боль-

ных циррозом при пищеводно-желудочных кровотечениях составляет не менее 30 % и достигает 60–70 %.

Цель работы: изучить показатели госпитализации и результаты лечения пациентов с диффузными заболеваниями печени, осложненными портальной гипертензией, в условиях специализированного центра.

Материалы и методы. Проанализированы 330 случаев госпитализации больных в центре оказания неотложной помощи больным с острыми желудочно-кишечными кровотечениями (12 КГКБ г. Киева) с диагнозом К.74.1 – К74.6 (склероз печени, фиброз печени, их комбинация, цирроз печени). Разработанная на кафедре хирургии № 3 база данных больных (элемент госпитальной информационной системы) позволила проанализировать количество госпитализаций и результаты лечения в течение нескольких лет.

Результаты исследований и их обсуждение. Доля летальных исходов вследствие цирроза

печени и других диффузных заболеваний печени в структуре общегоспитальной летальности достигает 12 %. В условиях работы специализированного центра не удается в течение предшествующего 5-летнего периода снизить данный показатель ниже уровня в 33–34 % (при расчете по госпитализациям) и 39–40 % (по физическим лицам, с учетом повторной госпитализации). Госпитальная летальность при циррозе печени без пищеводного кровотечения – 19 %. То есть эпизод геморрагии более чем в 2 раза ухудшает показатели выживаемости у больных с заболеванием печени. До 60 % пациентов, переживших эпизод кровотечения, госпитализируются повторно в течение года.

Обсуждение. В клинической практике ведения пациентов с осложненной кровотечением портальной гипертензией сложился ряд стереотипов, которые, на наш взгляд, могут быть пересмотрены. Некоторые из них приводим ниже с нашими комментариями.

1. Варикозное пищеводно-желудочное кровотечение – признак запущенного заболевания печени, как правило, стадия “С”.

Ответ. По данным нашего центра, до 50 % пациентов с впервые возникшим варикозным кровотечением при вычислении по системе Чайлд-Пью-Тюркотт имеют стадию “А”, до 15 % от общего числа пациентов признаки портальной гипертензии и ее осложнения в виде кровотечения обусловлены подпеченочным блоком в системе воротной вены при практически интактной печени. Больным с варикозными кровотечениями в стадии “А” и “В” вполне реально проводить эффективную терапию и вторичную профилактику геморрагий на основе комплексной терапии с использованием эндоскопических, эндоваскулярных технологий и медикаментозных средств.

2. Существуют более эффективные и доступные методы первичной остановки кровотечения, чем установка зонда Блекмора-Сенгстакена.

Ответ. Исходя из опыта нашего центра, эта наиболее надежная и легко повторяемая методика позволяет в 95–100 % остановить пищеводное и в 80 % – желудочное варикозное кровотечение. Установка зонда на сутки позволяет выиграть время для разработки дальнейшей тактики лечения пациента. В последующем возможно использование зонда для контроля с возобновлением компрессии (при необходимости) манжеток без извлечения до 48–72 ч. Считаем данный вариант менее травматичным, чем повторная его установка в случае рецидива.

3. При лечении варикозного кровотечения нет необходимости применять антибиотики.

Ответ. Антибиотикотерапия существенно повышает шансы пациента на выживаемость за счет снижения активации и транслокации кишечной флоры, что снижает микробную и метаболическую нагрузку на иммунную систему и гепатоциты [5]. В ряде европейских стран принята в качестве стандарта лечения. Возможные препараты: защищенные цефтриаксоны, фторхинолоны, с осторожностью – в комбинации с имидазолами.

4. Эндоскопическая терапия варикозных вен является основным методом вторичной профилактики кровотечений.

Ответ. Широко используемые в настоящее время эндоскопическая склеротерапия (ЭСТ) и эндоскопическое лигирование (ЭЛ) не приводят к снижению портального давления, а, по данным некоторых авторов, даже повышают его в первые 7 суток после выполнения процедуры – это в большей степени касается ЭСТ [5]. Необдуманное применение этих методик при гастроэзофагеальных вариксах второго типа по Sarin [4] или изолированных вариксах желудка может привести к декомпенсации центральной гемодинамики или неуправляемому кровотечению. По рекомендации AASLD [5], эндоскопическая склеротерапия не должна рассматриваться в качестве средства вторичной профилактики варикозного кровотечения.

5. Инфузионная терапия при варикозных пищеводно-желудочных кровотечениях не отличается от других видов кровотечений в просвет желудочно-кишечного тракта.

Ответ. В последнее время все чаще появляются сообщения о необходимости проводить ограниченную (рестриктивную) инфузионную терапию, поскольку изначально у этих пациентов сформировался гипердинамический тип гемодинамики со снижением периферического сопротивления и увеличенным объемом ОЦК. Использование стандартных схем инфузионной терапии, как правило, завершается рецидивом профузного кровотечения в первые 48 ч и летальным исходом. Так называемая “проблема первых 48 ч” – больному при поступлении устанавливается зонд Блекмора и одновременно проводится стандартная “агрессивная” инфузионная терапия с ориентацией на ЦВД и АД. Переполнение сосудистого русла неизбежно приводит к портальному кризу и рецидиву после снятия компрессии или удаления зонда, что и происходит обычно через 36–48 ч. Особое внимание следует уделить качественному составу программ инфузионной терапии: малообоснованно с точки зрения патофизиологии, применение физиологического раствора в качестве основного средства восстановления ОЦК, весьма нежелательны препара-

ты гипертонического раствора NaCl для быстрой стабилизации артериального давления, соды из-за избыточного поступления ионов натрия, ретенции жидкости и переполнения сосудистого русла.

6. Наиболее эффективным способом снижения избыточного портального давления в настоящий момент являются трансплантация печени, ТИПС или наложение портосистемного анастомоза.

Резервом улучшения результатов лечения пациентов с диффузными заболеваниями печени в сложившихся социально-экономических условиях в Украине, на наш взгляд, является широкое применение миниинвазивных, эндоскопических и эндоваскулярных технологий для коррекции портальной гипертензии и вторичной профилактики варикозных кровотечений.

В качестве ответа приводим следующее клиническое наблюдение.

Пациент М. в возрасте 56 лет доставлялся в клинику центра 5 раз по поводу варикозного кровотечения из вен пищевода и кардиального отдела желудка с марта 2009 по январь 2010 г. В клинике диагностирован цирроз печени алиментарного генеза с явлениями рефрактерного асцита. Промежутки между эпизодами кровотечения составляли от 1,5 до 2,5 мес. Общее количество перелитой эритроцитарной массы – 1200 мл, СЗНП – 2050 мл. При каждой госпитализации выполнялись 1–2 сеанса эндоскопической склеротерапии пищеводных вариксов – всего 9 сеансов.

После 5-й госпитализации решено изменить подход и, отказавшись от акцента на эндоскопической терапии в плане вторичной профилактики кровотечения, предпринять коррекцию портального давления методом интервенционной радиологии. Пациент оперирован 26/01/2010, выполнена эндоваскулярная редукция кровотока селезеночной артерии и левой желудочной артерии методом хронической эмболизации спиралью Гиантурко [7].

Период наблюдения составил 3 года (на январь 2013 г.), эпизодов кровотечения не было, явления асцита полностью купированы (по данным УЗИ). Спустя 1 год после эмболизации пациенту выполнено плановое оперативное лечение в связи с пупочной грыжей в виде аллопластики с перевязкой пупочной вены. При вскрытии грыжевого мешка жидкости в брюшной полости также не обнаружено. По данным многократных ультразвуковых доплерографических исследований, объемная скорость кровотока селезеночной вены уменьшилась в 3 раза. Объем селезенки уменьшился в 1,5 раза с 1400 см³ (до операции) до 975 см³ спустя 36 мес. Количество тромбоцитов в течение одного года после операции составляло 220–170 тыс. в мкл, спустя 3 года – 120 тыс. в мкл. Динамика функционального состояния печени по шкале Ch-P-T – стадия “В”, 8 баллов до операции, спустя 3 года – стадия “А”, 5 баллов, по шкале MELD [3] – 11,40 до операции – спустя 3 года – 5,68 (риск летального исхода в течение 3-х месяцев менее 4 %). Пациент через полгода после операции вернулся на прежнее рабочее место, работает водителем, строгой диеты не придерживается.

Выводы. 1. Применение усовершенствованных протоколов оказания медицинской помощи на основе эндоваскулярных хирургических вмешательств является резервом улучшения результатов лечения больных с осложненной портальной гипертензией.

2. Коррекция портального кровотока позволяет проводить эффективную вторичную профилактику у больных, переживших эпизод варикозного кровотечения.

3. Применение эндоваскулярных технологий редукции портального кровотока является безопасным подходом, значительно улучшающим качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. United Nations Population Division. World Population Prospects – the 2008 revision. New York: United Nations, 2009.
2. Sensitivity and uncertainty analyses for burden of disease and risk factor estimates. In: A. D. Lopez, C. D. Mathers, M. Ezzati, C. J. L. Murray, D. T. Jamison, eds. / C. D. Mathers, J. A. Salomon, M. Ezzati [et al.] / Global burden of disease and risk factors. New York, OUP, 2006. – P. 399–426.
3. Russel Wiesner H. MELD and PELD: Application of Survival Models to Liver Allocation Liver Transplantation / H. Russel Wiesner // 2001. – Vol. 7. – No 7. – P. 567–580.
4. Sarin S. K. Gastric varices: profile, classification, and management / S. K. Sarin, A. Kumar // Am. J. Gastroenterol. –

1989. – Vol. 84, No10. – P. 1244–1253.
5. AASLD PRACTICE GUIDELINES. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis / G. Garcia-Tsao, J. Sanyal Arun, D. Grace Norman [et al.] // Hepatology. – 2007 – Vol. 46, № 3. – P. 922–938.
6. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis / J. A. del Olmo, A. Pena, M. A. Serra [et al.] // J. Hepatol. – 2000 – Vol. 32 – P. 19–24.
7. Wallace S. Therapeutic Vascular Occlusion Utilizing Steel Coil Technique: Clinical Applications / S. Wallace, C. Gianturco, J. H. Anderson // Am. J. Roentgenol. – 1976 – Vol. 127 – P. 381–387.

Получено 24.04.13

УДК 616 – 001. 17 : 616. 8 – 009. 836

© О. Ю. СОРОКІНА, Т. О. БУРЯК

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Причини порушення сну у хворих із термічною травмою

O. YU. SOROKINA, T. O. BURIYAK

SI “Dnipropetrovsk Medical Academy of MPH of Ukraine”

CAUSES OF DREAM DISORDERS IN PATIENTS WITH THERMAL TRAUMA

На базі Дніпропетровського обласного центру термічної травми і пластичної хірургії обстежено 24 пацієнти з термічними опіками шкіри. Залежно від індексу тяжкості ураження (ІТУ) і площі опіків пацієнтів було поділено на 2 групи: 1-ша група – 9 (37,5 %) пацієнтів з ІТУ 60–90 од. і загальною площею термічного ураження (30,0±6,4) %. До 2-ї групи увійшли 15 (62,5 %) пацієнтів з ІТУ 90–150 од., площею ураження (48,4±16,2) %. У пацієнтів із термічними ураженнями шкіри у період виходу з опікового шоку розвивається порушення сну, тривалість якого залежить від площі опіку.

On the basis of Dnipropetrovsk Regional Center Thermal Trauma and Plastic Surgery examined 24 patients with thermal burns of the skin were examined. Depending on the severity of the index (ITT) and the area of burns the patients were divided into 2 groups: 1st group – 9 (37,5 %) patients with ITT 60–90 units and a total area of thermal injury (30,0±6,4) %. In group 2 consisted of 15 (62,5 %) patients with ITT 90–150 units, affected area (48,4±16,2) %. In patients with thermal skin lesions during burn shock exit from developing sleep disorders, the duration of which depends on the area of the burn.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Порушення сну сприяє розвитку патофізіологічних змін у пацієнтів хірургічного профілю і може стати причиною збільшення термінів перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ). Опитування пацієнтів показали, що під час перебування у ВАІТ позбавлення сну і безсоння займають значне місце серед головних джерел неспокою і стресу [6]. За даними літератури, добова тривалість сну в пацієнтів ВАІТ варіює від 3,6 до 6,2 год на добу [5]. До основних причин порушення сну у ВАІТ відносять фактори, пов'язані з мікрокліматом відділення: рівнем шуму і світла, заходами з догляду за пацієнтом, а також чинниками, що пов'язані зі станом пацієнта (штучна вентиляція легень, біль, супутні соматичні захворювання та тяжкість поточного стану) [2, 4].

Короткочасний розлад сну найбільш часто виникає при розладах адаптації та є наслідком тяжких тривалих стресових ситуацій. Безсоння є фактором ризику щодо серцево-судинних захворювань, дисфункції імунної системи і навіть смерті. Доведено, що тривале позбавлення сну викликає зниження рівня лімфоцитів, лейкоцитів, загальної маси тіла і маси селезінки. Це призводить до посилення синдрому гіперкатаболізму-гіперметаболізму, роз-

витку опортуністичної інфекції і смерті від сепсису протягом 27 днів [3]. Обмеження сну викликає гемодинамічні та вентиляційні порушення, зумовлює труднощі при відлученні від респіратору [7]. При обмеженні сну знижується вироблення гормону росту і пролактину, анаболічних гормонів, необхідних для диференціації і проліферації клітин, рівень кортизолу і катехоламінів у крові підвищується поряд із показниками витрати енергії. Обмеження сну призводить до зниження секреції інсуліну та чутливості до нього з подальшим порушенням регуляції рівня глікемії [1].

Первинною реакцією організму на опік є стрес, який активує симпатичний відділ вегетативної нервової системи. Комбінація гуморальних і нервових стимулів запускає метаболічну відповідь на стрес [8]. Виражений больовий синдром із моменту опіку і до повного закриття опікової поверхні, неодноразові перев'язки й оперативні втручання, наявність психоемоційної напруги, розвиток інфекційних ускладнень і сепсису пролонгують симпатичну відповідь і метаболічні розлади. Дані про асоціацію тяжкості опікової хвороби (ОХ) і якості сну обмежені. Це зумовлює актуальність вивчення патофізіологічних змін у хворих з опіками для оптимізації інтенсивної терапії, що дозволяє відновити адаптаційні механізми потерпілого.

Мета роботи: виявити частоту і тривалість порушення сну у хворих з тяжкою термічною травмою, визначити причини розвитку порушення сну у гострому періоді опікової хвороби.

Матеріали і методи. Дослідження проведено на базі Дніпропетровського обласного центру термічної травми і пластичної хірургії (КЗ “Міська лікарня № 2 ДОР”). Обстежено 24 пацієнти з термічними опіками шкіри. Залежно від індексу тяжкості ураження (ІТУ) і площі опіків пацієнтів було поділено на 2 групи: 1-ша група – 9 (37,5 %) пацієнтів з ІТУ 60–90 од. і загальною площею термічного опіку (30,0±6,4)%. До 2-ї групи 15 (62,5 %) увійшли пацієнти з ІТУ 90–150 од., площею ураження (48,4±16,2)%. Середній вік хворих (42,4±16,6) року, групи були порівнянні за статтю і віком.

Результати досліджень та їх обговорення. Групи вірогідно відрізнялися за ІТУ, площею і глибиною термічного ураження ($p < 0,001$), наявністю опіків дихальних шляхів ($p = 0,041$). Середній ліжко/день у ВАІТ і стаціонарі корелював із тяжкістю опікової хвороби ($p < 0,001$ і $p = 0,021$).

Порушення сну у вигляді інсомнії реєстрували у 13 (54,2 %) хворих, з них у 1-й групі – у 4 (44,4 %), у 2-й групі – у 9 (60 %) пацієнтів. Інсомнія – це порушення сну, яке характеризується стійкими труднощами засипання і/або підтримання сну, асоціюється з вираженим дистресом і розладами функціонування у денний час, погіршує перебіг соматичних захворювань.

Тривалість порушення сну варіювала і залежала від тяжкості опікового ураження. У 1-й групі середня тривалість порушення сну становила (5,8±4,6) доби, 95 % ДІ (1,2; 11,3). Терміни розвитку порушення сну варіювали, але у більшості пацієнтів інсомнія розвивалася на 2–3-тю добу після

опіку (період виходу з опікового шоку). У 2-й групі середня тривалість порушення сну становила (10,1±8,1) доби, 95 % ДІ (3,5; 16,7). У максимальній кількості постраждалих інсомнію реєстрували на 3–7-му добу після опіку (період опікової токсемії). При проведенні аналізу отриманих даних не виявлено залежності порушення сну в тяжкоопечених від віку і статі ($p = 0,332$ і $p = 0,124$ відповідно). Визначено, що супутня патологія у хворих груп дослідження не сприяла зменшенню тривалості та зниженню якості сну ($p > 0,05$).

Кореляційний аналіз не виявив залежності виникнення порушення сну від розміру загальної площі опіку ($p = 0,479$) та ІТУ ($p = 0,632$). Водночас розвиток і тривалість інсомнії не вірогідно корелювали з площею глибокого опіку ($p = 0,069$, $p = 0,053$ відповідно). Спостерігали тенденцію до кореляції тривалості порушення сну з середньою тривалістю перебування у ВАІТ ($p = 0,063$). На 3-тю добу ОХ розвиток інсомнії та терміни порушення сну корелювали з рівнем сечовини сироватки крові ($p = 0,001$ і $p = 0,004$ відповідно). На 7-му добу ОХ порушення сну вірогідно корелювало з рівнем креатиніну ($p = 0,030$), АСТ ($p = 0,021$) і глюкози крові ($p = 0,005$). Це свідчить про те, що порушення сну асоціюється з проявами поліорганної недостатності у хворих із тяжкими опіками.

Висновки. У пацієнтів із термічним ураженням шкіри у період виходу з опікового шоку розвивається порушення сну, тривалість якого залежить від площі опіку. З метою попередження розвитку інсомнії хворі ВАІТ потребують виконання охоронного режиму (регулювання рівня шуму та яскравості світла в нічний час), адекватного знеболювання, корекції метаболічних розладів на тлі розвитку поліорганної недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk / K. Spiegel, E. Tasali, R. Leproult, E. Van Cauter // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2009. – Vol. 5, № 5. – P. 253–261.
2. Factors Affecting Sleep Quality of Patients in Intensive Care Unit / S. Bihari, R. D. McEvoy, E. Matheson [et al.] // *J. Clin. Sleep. Med.* – 2012. – Vol. 8, № 3. – P. 301–307.
3. Kamdar B. B. Sleep Deprivation in Critical Illness: Its Role in Physical and Psychological Recovery / B. B. Kamdar, D. M. Needham, N. A. Collop // *J. Intensive Care Med.* – 2012. – Vol. 27, № 2. – P. 97–111.
4. Perras B. Light and darkness fail to regulate melatonin release in critically ill humans / B. Perras, M. Meier, C. Dodt // *Intensive Care Med.* – 2007. – Vol. 33, № 11. – P. 1954–1958.
5. Parthasarathy S. Sleep in the intensive care unit / S. Parthasarathy, M. J. Tobin // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30. – P. 197–206.
6. Quantity and quality of sleep in the surgical intensive care unit: are our patients sleeping? / R. S. Friese, R. Diaz-Arrastia, D. McBride [et al.] // *J. Trauma.* – 2007. – Vol. 63, № 6. – P. 1210–1214.
7. Tadjalli A. Sleep loss reduces respiratory motor plasticity / A. Tadjalli, J. Peever // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2010. – Vol. 669, № 1. – P. 289–292.
8. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma / J. Fitzwater, G. F. Purdue, J. L. Hunt, G. E. O’Keefe // *J. Trauma.* – 2003. – Vol. 54, № 5. – P. 959–966.

Отримано 18.04.13

УДК 615.472.3

© А. О. КОВАЛЬЧУК

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

Дисковий електродерматом

A. O. KOVALCHUK

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

DERMATOME DISC

На базі опікового відділення Тернопільської міської клінічної комунальної лікарні швидкої допомоги розроблено нову модель дискового електродерматому. Інструмент ефективно використовується на етапах раннього хірургічного лікування обпечених хворих при проведенні ранньої некректомії та отриманні донорських дермотрансплантатів. Дерматом знайшов широке застосування в опікових відділеннях та хірургічних стаціонарах України.

New model of electric dermatome disc was elaborated at the Thermal Trauma Department of Ternopil City Clinical Municipal Emergency Hospital. This instrument is very effective for early necrectomy and obtaining of donor dermatotransplantats in early surgical treatment of burned patients. This dermatome is widely used at the Thermal Trauma and Surgical Departments of Ukraine.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на значні досягнення сучасної комбустіології та регенеративної медицини, лікування опікових уражень великої площі залишається однією із найскладніших проблем відновної хірургії. Тяжкість перебігу опікової хвороби, частий розвиток поліорганної дисфункції [1, 2], генералізованих інфекційних ускладнень [3] та високий рівень летальності [4] – все це різко відрізняє опікову травму від інших ушкоджень та формує актуальність проблеми відновлення втраченого шкірного покриву [5].

Дискусійними залишаються питання радикальності ранніх хірургічних некректомій при дермальних поширених опіках [6], термінів їх виконання [7, 8], методів гемостазу [9, 10], використання замінників шкіри та шляхів поліпшення їх якісних характеристик [11, 12].

Значна кількість тактичних підходів і методів лікування постраждалих з опіковою травмою зумовлює необхідність розробки обґрунтованої технології раннього хірургічного лікування хворих з термічною травмою [5, 6, 7]. Вищенаведене свідчить про високу соціальну і медичну значущість проблеми підвищення якості лікування хворих з опіками і зумовлює актуальність проблеми.

Для ефективного хірургічного лікування обпечених необхідне високотехнологічне обладнання. На сьогодні в Україні існує проблема із забезпе-

ченням хірургічних стаціонарів та опікових відділень високоточним ріжучим інструментарієм для трансплантації шкіри. Хірурги та комбустіологи користуються моделями дерматомів, які не відповідають сучасним стандартам хірургічного лікування ран та стерилізації.

З метою вирішення вищевказаних проблем на базі опікового відділення Тернопільської міської клінічної комунальної лікарні швидкої допомоги (ТМККЛШД) розроблено нову модель дискового електродерматому під назвою “Електродерматом ДК-717” (виконання 02). Вказана модель електродерматому ефективно застосовується при пошаровому видаленні змертвілих тканин при проведенні некректомії. Крім того, інструмент використовують для отримання трансплантатів шкіри у важкодоступних донорських ділянках.

Високотехнологічні інструменти дозволені до використання в медичній практиці наказом Міністерства охорони здоров’я України №1050 та внесені до Державного реєстру (свідоцтво про державну реєстрацію №12203/2012) медичної техніки та виробів медичного призначення від 14.12.2012 року.

Мета роботи: створити та впровадити в клінічну практику принципово нову модель дискового електродерматому з покращеними експлуатаційними характеристиками ріжучої частини та динамічної системи приводу.

Матеріали і методи. На базі опікового відділення ТМККЛШД з 2008 до 2013 року тривали розробка, вдосконалення та клінічні випробовування нової моделі дискового електродерматома, конструкція якого відповідає сучасним стандартам стерилізації та потребам раннього хірургічного лікування пацієнтів із поверхневими та глибокими опіками.

В основу запропонованої моделі медичного виробу поставлено завдання вдосконалити відомий дерматом, в якому шляхом введення додаткових конструктивних змін, спрямованих на забезпечення опорної фіксації зовнішнього діаметра кільцеподібного леза біля його ріжучого краю в момент взяття шкірного трансплантата, досягають підвищення ефективності дерматома при його використанні.

Поставлене завдання вирішують тим, що у відомому дерматомі, який складається з приводу та ріжучої насадки зі встановленими у ній елементами роторного валу, планшайби з гвинтом-фіксатором і дископодібним лезом, виконані такі зміни: ніж має кільцеподібну форму та фіксується на планшайбі додатковою опорною шайбою, при цьому ріжуча кромка ножа виступає за межі зовнішнього діаметра планшайби на відстань 1,5 мм.

Удосконалений електродерматом ефективно застосовується для пошарового видалення змертвілих тканин при проведенні некректомії. Технічні параметри інструменту дозволяють якісно проводити дермабразію ураженої дерми в проекції поверхневих опіків, при цьому допустиме пошарове видалення уражених тканин товщиною 0,06–0,1 мм. Також інструмент використовують для отримання трансплантатів шкіри у важкодоступних донорських ділянках. Дерматом комплектується кільцеподібними ножами одноразового використання, які виконані з нержавіючої сталі (рис. 1).

Слід відмітити, що у всіх аналогах дискових електродерматомів російського виробництва та інструментів колишнього СРСР, які використовуються в опікових відділеннях України, на сьогодні існує проблема із забезпеченням ріжучих елементів (дискових ножів). Це пов'язано з їх високою вартістю. Крім того, аналоги ножів російського виробництва при повторному використанні працюють неефективно, це пов'язано із впливом фізичних та хімічних факторів стерилізації. Тому клінічне впровадження інноваційного медичного виробу значно підвищує ефективність раннього хірургічного лікування обпечених та вирішує проблему забезпечення ріжучими елементами в ході тривалої експлуатації електродерматома. Низька ціна, а відтак доступність кільцеподібних одноразових ножів пов'язані з тим, що на технологічному етапі їх виготовлення вперше застосовано високоточну технологію лазерної різки металу. Це дає можливість виключити етапи складної та високоартістичної ручної

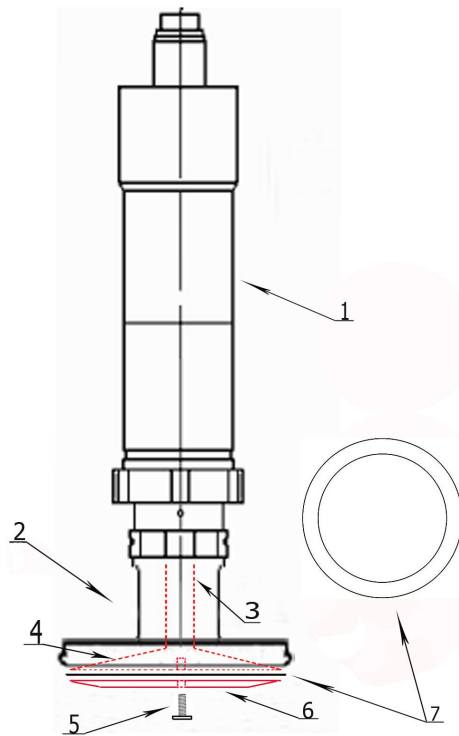


Рис. 1. Дисковий електродерматом: 1 – рукоятка із вмонтованим електроприводом (на фігурі не позначено); 2 – ріжуча насадка; 3 – роторний вал; 4 – планшайба; 5 – гвинт-фіксатор; 6 – опорна шайба; 7 – кільцеподібне лезо.

обробки, що застосовується при виготовленні російських аналогів.

Ріжуча частина дерматома підлягає стерилізації шляхом автоклавування. Система локального приводу з блоком акумуляторних батарей є герметичною і витримує хімічну стерилізацію.

Під час інтраопераційного застосування дерматома донорську ділянку обробляли антисептичними розчинами і обкладали стерильними серветками згідно з правилами асептики й антисептики. Увімкнувши електропривод, щільно прикладали дископодібну ріжучу насадку приладу до поверхні шкіри під кутом 45°. При цьому край леза вривався в тканину дерми на попередньо встановлену глибину. В подальшому здійснювали переміщення інструменту вздовж поверхні шкіри донора й отримували донорські аутодермотрансплантати у вигляді смужок, товщина яких становила від 0,15 до 0,7 мм відповідно до попередньо встановленого калібрувального проміжку. Після гемостазу на донорську рану наклали асептичну пов'язку.

При використанні інструменту для проведення секвенціальної або тангенціальної некректомії на етапах раннього хірургічного лікування обпечених хворих уражені тканини видаляли пошарово до капілярної кровоточивості у вигляді “кров'яної роси”, що свідчило про життєздатність тканин. Після ге-

мостази рани закривали регенеративними засобами та пов'язками з антисептиками.

Результати досліджень та їх обговорення.

Запропонованим приладом проведено 1628 операційних втручань у 935 пацієнтів. Операції виконували хворим віком від 3 до 77 років із термічними ураженнями різного ступеня тяжкості. При опіках IIIA ступеня проводили секвенціальні некректомії (441 операція), у випадку глибоких опікових уражень IIIБ–IV ступенів було виконано 549 тангенціальних некректомій та 638 аутодермопластик.

У результаті проведених некректомій у хворих із термічними ураженнями шкірних покривів у жодному з клінічних випадків ятрогенних ускладнень не відмічали.

Під час проведення аутодермопластик отримані клапті характеризувалися рівними краями, незначною кровоточивістю. В післяопераційному періоді аутодермотрансплантати приживались без ускладнень у 97 % випадків. Епітелізація донорських ран наставала на 7–9-ту добу, без рубцевих ускладнень. Різні за товщиною аутологічні клапті шкіри в усіх клінічних випадках були використані за призначенням з позитивним лікувальним ефектом.

Запропонований дисковий електродерматом успішно пройшов доклінічні випробовування на базі державного підприємства “Укрметртестстандарт”. Після клінічної апробації в умовах Київського опікового центру термічної травми та пластичної хірургії клінічної міської лікарні № 2 інструмент було

внесено до державного реєстру медичної техніки та виробів медичного призначення. На сьогодні дерматом знайшов широке клінічне використання в багатьох опікових відділеннях України (Київ, Хмельницький, Луцьк, Ужгород, Черкаси, Суми, Дніпропетровськ, Львів, Харків, Запоріжжя, Херсон, Тернопіль) і отримав схвальні відгуки від лікарів-комбустіологів, хірургів, травматологів.

Висновки. 1. Вперше в галузі виробництва медико-технічних засобів пропонується автоматизований ріжучий інструмент “Електродерматом ДК-717” (виконання 02), оснащений локальною динамічною системою приводу, яка повністю герметична і відповідає сучасним вимогам стерилізації.

2. Інструмент забезпечує високу ефективність некректомій та аутодермопластик. Технологія одноразового використання кільцеподібних ножів значно знижує ризик нозокоміального зараження пацієнтів особливо небезпечними інфекціями. Виріб медичного призначення особливо актуальний для проведення раннього хірургічного лікування обпечених хворих і має низку переваг над іншими аналогами.

3. Нова модель електродерматома є одним із базових пристроїв у вітчизняній комбустіології для вирішення складних завдань хірургічної пластики глибоких дефектів шкіри у пацієнтів із глибокими опіками. Запропонований дерматом слід визнати перспективним інноваційним продуктом для широкого клінічного впровадження в світових опікових центрах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Поплавская О. Г. Прогнозирование развития синдрома полиорганной недостаточности у больных с ожоговой травмой : дисс. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.27 “Хирургия” / Ольга Георгиевна Поплавская ; ОУВПО “Новосибирский государственный медицинский университет”. – Новосибирск, 2009. – 127 с.
 2. Литовченко А. Н. Комплексная ранняя профилактика сепсиса и полиорганной недостаточности у тяжелообожженных / А. Н. Литовченко, А. Е. Грязин // XXI з'їзд хірургів України, 5–7 жовтня 2005 р. : матеріали з'їзду. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 36–37.
 3. Толстов А. В. Генерализованная инфекция у тяжелообожженных: диагностика, классификация, профилактика и лечение / А. В. Толстов // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2008 – № 3. – С. 78–80.
 4. Шаповал О. В. Летальність хворих на опікову хворобу: функціональний аналіз передумов інфузійного лікування / О. В. Шаповал // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2003. – № 1. – С. 370–375.
 5. Козинець Г. П. Опікова хвороба / Г. П. Козинець, О. Н. Коваленко, С. В. Слесаренко // Мистецтво лікування. – 2006. – № 12. – С. 9–15.
 6. Коваленко О. М. Вплив раннього хірургічного лікування на перебіг і наслідки опікової хвороби у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03

“Хірургія” / Ольга Миколаївна Коваленко ; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – Київ, 2002. – 28 с.
 7. Нагайчук В. І. Патогенетичне обґрунтування раннього хірургічного лікування опечених / В. І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету ім. М. І. Пирогова. – 2003. – № 2. – С. 724–726.
 8. Герич І. Д. Аналіз якості раннього хірургічного лікування опечених: реконструктивний аспект / І. Д. Герич, В. С. Савин, Р. В. Яремкевич // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 88–89.
 9. Жуков Г. М. Визначення об'єму крововтрати та трансфузійної терапії при проведенні раннього хірургічного лікування обпечених / Г. М. Жуков, О. М. Коваленко, В. А. Машенко // Міжвідомчий збірник “Гематологія і переливання крові”. – К. : Нора-принт, 2001. – С. 154.
 10. Коваленко О. Н. Компенсация нарушенной гемостаза у обожженных при раннем хирургическом лечении / О. Н. Коваленко, К. Г. Козинець // Зб. наук. пр. співр. КМАПО. – К. : КМАПО, 2001. – С. 78–85.
 11. Фісталь Е. Я. Дитяча комбустіологія / Е. Я. Фісталь, Г. П. Козинець, Г. Є. Самойленко. – Донецьк : Цифрова типографія, 2006. – 234 с.
 12. Морфо-функціональна оцінка впливу біологічески активних повязок на заживлення ожогових ран IIIA ступеня / Е. Г. Колокольчикова, С. В. Смирнов, Е. А. Жиркова [и др.] // Здоровье столицы-2008 : VII Моск. ассамблея, 18–9 дек. 2008 г. : тез. докл. – М. : ГЕОС, 2008. – С. 262–263.

Отримано 18.07.13

УДК 616.379–008.64 –02:617.586–002.4] –08–003.9

© В. С. ЗАРЕМБА, І. І. ГІРНЯК

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Стимулювання репараційних процесів у хворих із синдромом діабетичної стопи

V. S. ZAREMBA, I. I. HIRNIAK

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

STIMULATION OF REPARATION PROCESSES IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Проаналізовано результати лікування 44 хворих на цукровий діабет 2 типу із гнійно-некротичним ураженням нижніх кінцівок III і IV стадій згідно з класифікацією Вагнера. Автори дійшли висновку, що застосування методу комплексного хірургічного лікування з використанням озонотерапії та тивортину у хворих з ускладненим синдромом діабетичної стопи дозволяє знизити кількість високих ампутацій з 10 до 4,2 %, збільшити відсоток пацієнтів зі збереженою опорною кінцівкою на 10,8 %.

Results of treatment of 44 patients with type 2 diabetes with purulent-necrotic lesions of the lower extremities stages III and IV according to the classification of Wagner were analyzed. The authors concluded that the use of complex surgical treatment using ozone therapy and tyvortyn in patients with complicated diabetic foot syndrome reduces the number of high amputations from 10 to 4,2 %, increases the percentage of patients with preserved supporting limb by 10,8 %.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема цукрового діабету (ЦД) залишається однією із найбільш актуальних медично-соціальних проблем, що зумовлено його широким розповсюдженням, тенденцією до збільшення частоти, тяжкістю численних ускладнень і труднощами лікування [1, 2, 3, 4]. Одним із ускладнень ЦД, що призводить до інвалідності та зниження якості життя пацієнтів, є синдром діабетичної стопи (СДС). Незважаючи на численні дослідження, залишаються недостатньо вивченими питання комплексного хірургічного лікування хворих із гнійно-некротичними ураженнями при СДС.

Мета роботи: покращити комплексне хірургічне лікування хворих на СДС із гнійно-некротичними ураженнями шляхом застосування тивортину та озонотерапії.

Матеріали і методи. У центрі “Діабетична стопа” Першої міської клінічної лікарні імені Князя Лева міста Львова проаналізовано результати лікування 44 хворих на ЦД 2 типу з гнійно-некротичним ураженням нижніх кінцівок III і IV стадій, згідно з класифікацією Вагнера. Серед них було 25 (56,8 %) чоловіків і 19 (43,2 %) жінок, середній вік хворих – (56±3,5) року. Тривалість захворювання на ЦД становила від 2 до 24 років. Залежно від методів ліку-

вання хворих розподілено на 2 групи, зіставні за віком, тяжкістю ЦД, проявами трофічних уражень нижніх кінцівок і характером супровідної патології. До першої (контрольної) групи увійшли 20 пацієнтів, які отримували загальноприйнятну терапію, спрямовану на компенсацію ЦД, боротьбу з гнійною інфекцією, корекцію проявів критичної ішемії та гемостазу.

Другу (основну) групу склали 24 хворих, яким, крім традиційного лікування, щоденно протягом 10 днів вводили тивортин внутрішньовенно краплинно по 100 мл зі швидкістю 30 крапель за 1 хв, а також впродовж 10 днів проводили внутрішньовенне введення озонованого фізіологічного розчину (2000 мкг/л). У перші 10 днів нагнійні рани озонували середніми дозами (2000 мкг/л при експозиції 10 хв) озону. Озонотерапія при ЦД посідає одне з провідних місць у лікуванні гнійних ран – стимулює обмінні процеси, поліпшує реологічні властивості крові, проявляє антимікробний, імуностимулювальний, дезінтоксикаційний та антигіпоксичний вплив. При ЦД знижує гіперглікемію за рахунок поліпшення надходження глюкози в тканини.

Результати досліджень та їх обговорення. Операційну тактику вибирали залежно від форми СДС, тривалості та перебігу захворювання, глиби-

ни ураження тканин, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження. У перші години після госпіталізації в стаціонар під загальним знеболюванням широко розкривали гнояки, виконували некректомію та дренивання гнійного вогнища, за показаннями видаляли сегмент стопи. Враховуючи складність анатомічної будови стопи та тяжкість гнійно-некротичних уражень, у деяких хворих операційні втручання проводили у два та більше етапів. Результати лікування оцінювали на основі клінічних та репараційних критеріїв, за кількістю високих ампутацій, збереженням опорності кінцівки та післяопераційною летальністю.

У 82,5 % пацієнтів контрольної групи очищення ран відмічено на 8–10-ту добу після радикальної хірургічної санації, появу грануляцій – з 14–15-го дня післяопераційного періоду. У 90,1 % хворих основної групи початок очищення ран виявлено з 4–5-го дня, розвиток грануляційного процесу – з 9–10-го дня, що свідчить про стимулювання репараційних процесів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Всемирное руководство по сахарному диабету 2 типа // Укр. мед. вісник, Thegaria. – 2006. – № 3. – С. 5–10.
2. Корпачева-Зінич О. В. Взаємозв'язок між андрогенами і цукровим діабетом 2 / О. В. Корпачева-Зінич // Сімейна медицина. – 2005. – № 3. – С. 41–44.
3. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2011. – 276 с.
4. Медведев В. В. Ожирение и артериальная гипертензия / В. В. Медведев // Запорожский мед. журнал. – 2003. – № 2–3. – С. 64.

Високу ампутацію нижньої кінцівки проведено 2-м хворим контрольної групи із 20, що склало 10,0 %, післяопераційна летальність становила 5,0 % (помер 1 хворий). Опорність нижньої кінцівки збережена у 17 (85,0 %) пацієнтів.

У хворих основної групи опорність кінцівки збережена у 23 (95,8 %) осіб, виконано одну (4,2 %) високу ампутацію, летальних випадків не було.

Висновки. 1. Проведення комплексного лікування хворих на СДС з використанням тивортину та озонотерапії сприяло пришвидшенню очищення гнійного вогнища на 4–5 днів ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю. Середній ліжко-день склав 27,5 у хворих основної і 35,8 – у контрольній ($p < 0,05$) групах.

2. Застосування методу комплексного хірургічного лікування з використанням озонотерапії та тивортину у хворих з ускладненим синдромом діабетичної стопи дозволяє знизити кількість високих ампутацій з 10 до 4,2 %, збільшити відсоток пацієнтів зі збереженою опорною кінцівкою на 10,8 %.

Отримано 05.04.13

УДК 616.321-006.6-08

© Б. І. ШУМКО, Л. Я. ФЕДОНЮК¹, В. П. УНГУРЯН

Буковинський державний медичний університет
ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"¹

Аналіз результатів лікування раку гортаноглотки

B. I. SHUMKO, L. YA. FEDONYUK¹, V. P. UNGURIAN

Bukovynian State Medical University
SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine"¹

ANALYSIS OF TREATMENT OF CANCER OF HYPOPHARYNX

Дворічний аналіз результатів лікування хворих на злоякісні новоутворення гортаноглотки, які перебували на стаціонарному лікуванні у III хірургічному відділенні Чернівецького обласного клінічного онкологічного диспансеру впродовж 2011–2012 рр. з цитологічно або гістологічно підтвердженим діагнозом, вказує на підвищення ефективності комплексного хіміопроменевого лікування за наведеними схемами порівняно з самотійним променевим лікуванням.

A two-year analysis results of treatment patients with malignant neoplasm of hypopharynx, who were treated at the Surgical Department № 3 of Chernivtsi Regional Clinical Oncology Center during 2011–2012 years with histologically or cytologically confirmed diagnosis, indicates to the increase effect of complex chemoradiotherapy under the sheme compared with independent radiation treatment.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Рак гортаноглотки – найбільш тяжка і прогностично несприятлива форма раку, для якої характерна неспецифічність ранніх клінічних проявів, складність анатомо-топографічної будови, розповсюдженість ураження, висока частота регіонарного метастазування, низька ефективність вживаних методів лікування (Давыдов М. И., Норматович В. А., 2003).

Питома вага злоякісних пухлин гортаноглотки в структурі онкозахворювань залишається відносно високою – 1,3–2,6 %, а серед злоякісних пухлин ЛОР-органів – 10–16 %. Статистичні дані, що стосуються ЛОР-онкозахворювань в Україні, вказують на збільшення цієї онкопатології. Серед усіх відділів глотки її нижній поверх уражається в 20–25 % (Пачес А. И., 2000). При такій частоті реєстрації випадків захворюваності не зменшується інтерес до вдосконалення способів лікування раку гортаноглотки. Цьому сприяють і низькі показники видужання хворих з даною локалізацією раку – 5-річне виживання, за даними більшості авторів, констатується не більш ніж у 30 % хворих.

Нерідко анамнез буває обтяжений серйозними супутніми захворюваннями, які зустрічаються переважно у пацієнтів, старших 60 років, і зумовлені віковими змінами дихальної, серцево-судинної систем (емфізема легень, пневмосклероз, кардіоскле-

роз). При обстеженні у хворих виявляють функціональні зміни дихальної (у 75 % випадків), серцево-судинної систем (у 68 % випадків), запальні явища, викликані різною патогенною флорою (у 58 % випадків).

Мета роботи: провівши дворічний аналіз результатів лікування хворих на злоякісні новоутворення гортаноглотки, поділитись досвідом, як можна отримати кращі результати шляхом використання різних схем хіміотерапії та променевого лікування без хірургічного втручання.

Матеріали і методи. Проведено аналіз результатів лікування 65 хворих зі злоякісними новоутвореннями гортаноглотки, які перебували на стаціонарному лікуванні у III хірургічному відділенні Чернівецького обласного клінічного онкологічного диспансеру впродовж 2011–2012 рр. У всіх хворих діагноз був підтверджений результатами цитологічного або гістологічного дослідження.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами узагальнено результати лікування 65 хворих (57 чоловіків і 8 жінок) на рак гортаноглотки. Абсолютна більшість пацієнтів була старша 40 років.

При огляді хворих передусім ретельно збирали анамнез і аналізували скарги. Для оцінки розмірів і форми росту новоутворення застосовували огляд

(пряма, непряма фарингоскопія) і пальпацію, яка у ряді випадків більш інформативна і дозволяє оцінити пухлину в трьох вимірах. У кожному випадку обов'язково проводили щепцеву біопсію новоутворення, а за наявності збільшених лімфатичних вузлів у зонах регіонарного метастазування – пункційну біопсію. Для визначення ступеня поширеності новоутворення, при плануванні тактики майбутнього лікування, застосовували комп'ютерну томографію (в основних групах досліджуваних об'єктів).

У результаті комплексного обстеження хворих на рак гортаноглотки встановлено розповсюдженість ураження, яка згідно з Міжнародною класифікацією злоякісних пухлин визначена як $T_2N_{0-3}M_0$ в 16, $T_3N_{0-3}M_0$ в 38, $T_4N_{0-3}M_0$ в 11 спостереженнях. Більшість пацієнтів (98,5 %) прийнято на лікування з розповсюдженими ураженнями. Серед них метастази в регіонарні лімфатичні вузли ший виявлено в 68,8 % хворих, що свідчить про високу агресивність пухлин цієї локалізації. Основною локалізацією пухлин був грушоподібний синус – 85,9 % спостережень. Значно рідше заперснеподібна ділянка – 12,1 % пацієнтів і вкрай рідко – задня стінка гортаноглотки – 2 % хворих. За гістологічною будовою хворих на рак гортаноглотки розподілили таким чином: плоскоклітинний зрговілий рак – у 51 % пацієнтів, плоскоклітинний незрговілий рак – у 29,7 % хворих, недиференційований рак – у 7,1 % осіб, рак без вказівки диференціювання – у 12,1 %.

Всі хворі отримували 2–3 курси комбінованої хіміотерапії за трьома схемами: PF, PFB і CPFV. У схему PF включали внутрішньовенне введення препарату цисплатин – 100 мг/м² в 1-й день введення на фоні гіпергідратації. Введення 5-фторурацилу здійснювали в дозі 800–1000 мг/м² в 1–5-й дні. При використанні схеми PFB пацієнтам, окрім цисплатину, 5-фторурацилу у вказаних вище дозах, вводили в 1–3-й дні блеоміцин по 5–7,5 мг/м². Схема CPFV включала, окрім цисплатину в дозі до 30 мг/м² в 1-й день курсу, внутрішньовенне введення карбоплатину в дозі до 120 мг/м². Оцінку ефективності результатів хіміотерапії у пацієнтів із раком гортаноглотки проводили за допомогою непрямой фарингоскопії, УЗД та КТ органів ший.

У процесі проведення комбінованої хіміотерапії у хворих на рак гортаноглотки відмічено побічні прояви II ступеня, що потребували корекції: лейкопенія – в 37,3 % пацієнтів, тромбоцитопенія – в 34,3 % хворих, нефротоксичність – в 16,4 % осіб. Рідше мали місце діарея (4,5 %), стоматит (4,5 %), підвищення температури до 38 °C (7,5 %). У ряді спостережень виникли ускладнення (III ступеня), які потребували активного симптоматичного ліку-

вання і відстрочки лікування. Найчастіше був відмічений гіпертонічний криз (10,4 %), флебіт периферичних вен (до 8,9 %), ниркова і печінкова недостатність (6 %). Побічних явищ хіміопрепаратів IV ступеня ми не спостерігали. Всі побічні прояви й ускладнення не були причиною для припинення лікування, але дози препаратів, що вводили, були зменшені. Лікування побічних явищ і ускладнень проводили за загальноприйнятими методиками. Створювалося враження про переважну регресію пухлини після першого курсу комбінованої хіміотерапії і про меншу ефективність подальших курсів лікування. Достовірно ефективно зменшувалася первинна пухлина та уражені регіонарні лімфатичні вузли ший.

Через 3–5 днів після проведення курсу хіміотерапії, при задовільних показниках периферичної крові, починали проведення курсу дистанційної гамматерапії за радикальною програмою. Проведення хіміопроменевої терапії обов'язково супроводжувалось призначенням імунокорегувальних препаратів.

Променеву терапію у досліджуваних хворих проводили на гамматерапевтичній установці "Агат" із врахуванням індивідуальної чутливості організму досліджуваних пацієнтів з разовою вогнищевою дозою 1,5–2,5 Гр п'ять разів на тиждень. Сумарна вогнищева доза (СВД) становила (залежно від структури пухлини та локалізації) 55–65 Гр, яка поділяється на два приблизно однакових за дозами періоди з перервою між ними у 2–3 тижні. За наявності регіонарних метастазів проводили опромінювання зон регіонарного метастазування. Опромінювання проводили з двох бічних протилежних полів, що захоплюють первинне вогнище пухлини і лімфатичні вузли верхньої і середньої третини ший, підборіддя. Розміри полів відповідали запланованому об'єму опромінювання, який залежав від поширеності пухлинного процесу та наявності метастазів у лімфатичних вузлах. Для опромінювання лімфатичних вузлів нижньої третини ший і надключичної ділянки застосовували передне шийно-надключичне поле. Ефект лікування на кожному етапі оцінювали за результатами комплексного обстеження. Для остаточної оцінки результатів хіміопроменевого лікування комплексне обстеження пацієнтів повторювали через 2 міс. після закінчення лікувальних заходів.

Висновки. 1. Проведене хворим комплексне протипухлинне хіміопроменеве лікування за наведеними схемами є ефективнішим порівняно з використанням хіміо- та променевої терапії як самостійних методів лікування.

2. Запропоновані схеми лікування зменшують розміри метастазів та збільшують їх рухливість, що покращує умови подальшого хірургічного лікування метастатичного процесу і сприяє виживанню хворих у цілому.

Перспективи подальших досліджень. Не викликає сумнівів необхідність аналізу подальших результатів лікування з використанням різних схем хіміотерапії у комбінації з променевим лікуванням, що дасть змогу поліпшити лікувальну тактику та прогноз захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пачес А. И. Опухоли головы и шеи / А. И. Пачес. – М. : Мед., 2000. – 480 с.
2. Давыдов М. И. Новые подходы в комбинированном лечении рака / М. И. Давыдов, В. А. Норматович. – М. : Мед., 2005. – 220 с.

3. К вопросу о тактике комбинированного лечения больных злокачественными опухолями верхних дыхательных путей / С. М. Соколенко, В. В. Березнюк, С. Н. Тымчук [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2000. – № 6. – С. 59.

Отримано 15.05.13

© В. М. БАЙБАКОВ

Дніпропетровський медичний інститут традиційної і нетрадиційної медицини

Хірургічна корекція клініко-морфологічних змін венозної ланки дренажних систем яєчка при варикоцеле

V. M. BAYBAKOV

Dnipropetrovsk Medical Institute of Traditional and Non-Traditional Medicine

SURGICAL CORRECTION OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF A VENOUS LINK OF DRAINAGE TESTICLE SYSTEMS AT VARICOCELE

Варикоцеле – досить розповсюджене захворювання, є однією з основних причин порушення сперматогенезу та, як наслідок, розвитку чоловічого безпліддя. При варикоцеле ми спостерігали суттєві клініко-морфологічні зміни усіх ланок дренажних систем яєчка, що виражалося в розвитку повнокров'я кровоносних судин, переважно вен, мали місце розвиток склеротичних змін у стромі сім'яного канатика, деформації ductus deferens. Широке визнання в клінічній практиці здобули прості, безпечні та доволі ефективні операції “high ligation”. Ми віддаємо перевагу перев'язуванню вен сім'яного канатика за методом Бернарді (1941). Ця методика дозволяє достатньо легко та малоінвазивно перев'язати вени в ділянці глибокого пахвинного кільця в заочеревинному просторі.

Varicocele is a rather common disease, which is one of the main causes of spermatogenesis and, as a result, the development of male infertility. In case of varicocele we observed significant clinical and morphological changes in all parts of drainage testicle system, which appeared in the development of plethora of blood vessels, mainly veins, the development of sclerotic changes in the stroma of the spermatic cord, strain ductus deferens took place. In clinical practice simple, safe and effective enough operations “high ligation” became common. We prefer ligation of the spermatic cord veins by the method of Bernardi (1941). This technique allows to easily and in minimally invasive way ligate veins of the deep inguinal ring in the retroperitoneal space.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. З'ясування патогенетичних механізмів, що призводять до формування морфофункціональних змін дренажних систем яєчка при варикоцеле та топографії анатомічних структур чоловічої статеві системи, які мають відношення до виникнення порушень системи лозоподібного сплетення та яєчкових вен, залишається актуальним напрямком клініко-морфологічних досліджень. У зв'язку з тим, що варикоцеле – досить поширене захворювання, яке є одним із провідних чинників порушення сперматогенезу і, як наслідок, розвитку чоловічої безплідності, на сучасному етапі залишається ще багато невирішених питань щодо патогенетично обґрунтованої корекції цієї вади [2, 4]. За даними вітчизняних і зарубіжних авторів [2], 30–50 % чоловіків, які страждають від безплідності, мають варикоцеле.

Варикоцеле – це елемент обхідного ренокавального анастомозу, виникнення якого свідчить про обструкцію ниркової вени чи порушення відтоку в клубову вену [1]. У молодих чоловіків дане захворювання виявляється в 8–20 % випадків [3, 4, 5], у хлопчиків 10–14 років – 0,7–16,2 % [2]. Особливо небезпечне дане захворювання в підлітковому віці, в період статевого дозрівання та на початку статевого життя чоловіка. Величезна кількість запропонованих способів хірургічного лікування варикоцеле непрямо засвідчує великі прогалини в розумінні етіопатогенезу цього захворювання, анатомічних особливостей венозного русла яєчка та сім'яного канатика [1, 3], особливостей його розвитку і становлення варіантів будови впродовж пренатального періоду онтогенезу [5].

Сучасні методи ранньої діагностики патології венозної системи яєчка та сім'яного канатика (флеборентестикоулографія, дуплексне сканування), які визначають вибір оптимального методу хірургічного втручання та подальше прогнозування перебігу захворювання, потребують детального і ґрунтовного вивчення їх анатомії для правильного тлумачення результатів досліджень [2].

Результати лікування варикоцеле не задовольняють науковців та клініцистів у зв'язку з великим

відсотком ускладнень – розвитком чоловічого безпліддя майже у кожного п'ятого чоловіка, який страждає від варикоцеле. Тому вирішення цієї проблеми є важливим кроком у боротьбі за репродуктивне здоров'я нації та збереження повноцінної сім'ї. За даними вітчизняних і зарубіжних публікацій [1], частота рецидивів варикоцеле після перев'язування або оклюзії яєчкової вени досить значна і становить від 5,7 до 22,9 %.

Мета роботи: дослідження клініко-морфологічних змін венозної ланки дренажних систем яєчка при варикоцеле та оптимізація шляхів їх хірургічної корекції.

Матеріали і методи. Матеріалом для проведення досліджень слугував 71 препарат яєчка і над'яєчка, забраний при некропсії чоловіків зрілого віку (22–35 років), з яких 10 біоптатів яєчка безплідних чоловіків, що в анамнезі страждали від варикоцеле. Комісією з питань біоетики з протоколу засідання комітету з біомедичної етики Дніпропетровського медичного інституту традиційної і нетрадиційної медицини (№ 1 від 11 січня 2012 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Було проведено аналіз сперматограм 14 чоловіків, які звернулися в андрологічний кабінет у зв'язку з безплідністю і які також страждали від варикоцеле, але хірургічну корекцію цього пороку їм не виконували.

У клінічній частині роботи було репрезентовано 26 хлопчиків, які перебували на лікуванні у хірургічному відділенні з приводу варикоцеле, переважно у віці від 12 до 17 років – 85,7 %. Діти лікувались у Дніпропетровській ДМКЛ № 3 в період з 2009 до 2012 року. Оперативне втручання проводили під загальним знеболюванням за методом Бернарді у всіх дітей.

Результати досліджень фіксували в медичних картах стаціонарних хворих і містили: скарги, анамнез, клінічні дані, УЗД із доплерографією тестикулярних судин, метод оперативного втручання.

Результати досліджень та їх обговорення.

Ми виявили значну варіабельність венозної ланки дренажних систем яєчка і сім'яного канатика, особливо зліва. Венозні судини багаторазово переплітаються, косо прямують до рівня верхньої гілки лобкової кістки (проекція поверхневого пахвинного кільця). Далі, частково об'єднавшись, окремі гілки у вигляді декількох стовбурів проникають у пахвинний канал і проходять відстань 5–6 см до виходу з нього по дузі, яка приблизно відповідає кривині тазового кільця вздовж пограничної лінії. На

рівні верхівки вертлюгової западини (проекція глибокого пахвинного кільця) яєчкова вена зазвичай у вигляді окремої магістралі, рідше у вигляді дуплікатури стовбура, прямує вгору майже паралельно хребту і зліва впадає по нижньому контуру в ниркову вену. Права яєчкова вена в 90 % випадків впадає безпосередньо в нижню порожнисту вену на 2–3 см нижче устя ниркової вени і в 10 % випадків – у ниркову вену. У стовбуровий відділ яєчкової вени відкриваються вени ниркової капсули. Зовнішня сім'яна вена і вена сім'явальної протоки розвинені слабкіше. Вони йдуть від місця свого утворення вгору в складі елементів сім'яного канатика. Біля глибокого пахвинного кільця вена сім'явальної протоки круто вигинається медіально і впадає разом з венами сечостатевого сплетення у внутрішню клубову вену. Зовнішня сім'яна вена впадає в нижню надчеревну або стегнову вени.

Відтік венозної крові від лозоподібного сплетення здійснюється по яєчкових венах у ліву ниркову вену (зліва) та безпосередньо в нижню порожнисту вену (справа). Складний ембріогенез венозної системи зумовлює існування анатомічних передумов до виникнення різноманітних аномалій та варіантів будови лівої ниркової вени, що в подальшому призводить до утруднення венозного відтоку від лівої нирки і виникнення ретроградного кровообігу по яєчкової вені.

При варикоцеле ми спостерігали суттєві морфофункціональні зміни усіх ланок дренажних систем яєчка, що виражалось у розвитку повнокров'я кровеносних судин, переважно вен, спостерігався розвиток склеротичних змін у стромі сім'яного канатика, деформації ductus deferens. Просвіти артерій були звужені внаслідок компенсаторної гіпертрофії м'язових шарів, потовщення базальних мембран. У капілярах мали місце гіперемія і стаз. Залежно від ступеня захворювання виникали порушення крово- та лімфообігу яєчка, що виражалось у підвищеній звивистості венозної ланки мікроциркуляторного русла та розвитку лімфостазу.

У звивистих сім'яних трубочках при варикоцеле відмічали зменшення числа клітин, які переважно перебувають на стадії формування. У цитоплазмі клітин сперматогенного епітелію з'являється велика кількість вакуолей. У цитоплазмі клітин Сертолі накопичуються ліпідні включення. Зустрічаються вакуолізовані ділянки цитоплазми і розташовані окремо групи розширених каналців ендоплазматичної сітки. Базальна мембрана звивиста, утворювала вирости в просвіт сім'яних трубочок, між сперматогоніями або безпосередньо в цитоплазму клітин Сертолі.

Відсутність чіткого уявлення про причини розвитку варикоцеле та його загрози для репродуктивної функції чоловіків змушувала хірургів оперувати хворих лише у разі сильного болю в мошонці. За цих умов результати перших методів лікування варикоцеле (припікання судин, введення в них склерозуючих речовин, резекція мошонки, створення внутрішнього суспензорію, компресія розширених вен суміжними тканинами) не задовольняли ні пацієнтів, ні лікарів. Проблема лікування варикоцеле стала не тільки медичною, а й соціальною і потребувала для свого вирішення комплексних клініко-морфологічних досліджень судинної системи яєчка та сім'яного канатика.

Широкого визнання в загальній клінічній практиці набули прості, безпечні і достатньо ефективні операції "high ligation". Ми віддаємо перевагу перев'язуванню вен сім'яного канатика за методом Бернарді (1941). Ця методика дозволяє досить легко та малоінвазивно перев'язувати вени біля глибокого пахвинного кільця у заочеревинному просторі.

Виконується оперативне втручання з розрізу шкіри на 2–3 см вище проєкції глибокого пахвинного кільця, паралельно пахвинній зв'язці. Після роз'єднання м'язів візуалізуються яєчкові судини, розміщені на очеревині. Ретельно виділяються яєчкові вени, розсікаються проксимально і дистально та перев'язуються. Рана передньої черевної стінки ушивається пошарово.

Приклад. Хворий М. віком 15 років, госпіталізований в хірургічне відділення ДМКЛ № 3 м. Дніпропетровська 22.11.2011 р. зі скаргами батьків на лозоподібне випинання у лівій половині калитки. При огляді пахово-каліткової ділянки ліворуч підтверджувалася наявність лозоподібного випинання розміром 30x45 мм, яке зберігало свої розміри в положенні стоячи та лежачи. Яєчка були в калитці. Діагноз: "Варикоцеле ліворуч III ступеня". Рекомендовано оперативне втручання.

Після підготовки, під загальним знеболюванням, було здійснено пошарове розкриття тканини на 2–3 см вище проєкції глибокого пахвинного кільця, паралельно пахвинній зв'язці. Після роз'єднання м'язів в операційну рану виведено дві розширені до 0,6–0,8 см у діаметрі яєчкові вени, які розміщувалися на очеревині. Було ретельно виділено ці судини, розсічено проксимально та дистально, після чого перев'язано. Рана черевної порожнини пошарово ушита наглухо.

Через 3 місяці після операції здійснили УЗД з доплерографією тестикулярних судин лівого яєчка. Тестикулярна артерія: $RI=0,89$; $V_{max}=3,89$ см/с. Порушення кровообігу яєчка не спостерігали. Ве-

нозний кровообіг лівого яєчка мав високу амплітуду, відповідав дихальним хвилям, мав чітку фазність, що зумовлено відновленням еластичності судин. Результати досліджень вказували на відсутність циркуляторних розладів.

Приклад клінічного використання запропонованої корисної моделі інформує про її високу цінність, що пов'язується з реалізацією високої патогенетичної дії, підтвердженою стабільністю індексів резистентності (RI) та пікової систолічної швидкості кровообігу (V_{max}) у тестикулярній артерії та відновленням венозного кровообігу лівого яєчка за даними звичайної УЗД і доплерографії судин яєчка.

Поглиблена діагностика та вибір оптимального методу хірургічного лікування варикоцеле залишаються актуальними питаннями. Наукові напрацювання останніх років засвідчують доцільність проведення анатомічно та патогенетично обґрунтованих хірургічних втручань. Незважаючи на численність існуючих методів лікування варикоцеле, жоден з них не позбавляє хворого ймовірності виникнення рецидиву захворювання.

Висновки. 1. Варикоцеле являє собою сукупність патологічних змін венозної ланки дренажних систем яєчка та є елементом обхідного ренокавального анастомозу, виникнення якого свідчить про обструкцію ниркової вени чи порушення відтоку в клубову вену.

2. Своєчасне, патогенетично обґрунтоване хірургічне лікування варикоцеле є найважливішим кроком у боротьбі з чоловічим безпліддям.

3. На сучасному етапі операція за Бернарді є операцією вибору при варикоцеле та рекомендована для широкого застосування в спеціалізованих відділеннях дитячих клінік.

Перспективи подальших досліджень. Аналіз літератури та отримані нами результати проведених досліджень засвідчують, що клініко-морфологічні дані про венозні лозоподібні сплетення та яєчкові вени як ланки дренажних систем уривчасті, поодинокі та несистематизовані. Майже відсутні відомості про морфофункціональні особливості вен сім'яного канатика в ранньому періоді онтогенезу людини, топографо-анатомічні взаємовідношення венозних лозоподібних сплетень та яєчкових вен із судинами суміжних органів. Потребують уточнення патогенетичні передумови виникнення варикозного розширення вен сім'яного канатика, особливості будови вен сім'яного канатика у плодів та новонароджених, що має велике значення у розробці нових, більш досконалих та патогенетично обґрунтованих методів корекції цієї вади.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Субклиническое варикоцеле у детей / В. Т. Кондаков, М. И. Пыков, Р. М. Спорис [и др.] : сб. тез. II съезда врачей ультразвуковой диагностики Южного федерального округа ; под ред. А. В. Поморцева // Ультразвук. и функц. диагн. – 2004. – № 4. – С. 142.
2. Dubois J. Anatomic variations of the spermatic vein and endovascular treatment of left varicoceles: a pediatric series / J. Dubois, F. Ruyens // Can. Assoc. Radiol. J. – 2009. – Vol. 55, N 1. – P. 39–44.
3. Изменения функционального состояния почек после окклюзирующих и анастомозирующих операций у детей и подростков с варикоцеле / С. Н. Страхов, И. В. Бурков, З. М. Бондар [и др.] // Детская хирургия. – 2003. – № 4. – С. 54.
4. Соловей І. І. Варикоцеле і безпліддя / І. І. Соловей : матер. IV міжнар. наук.-практ. конф. студентів та молодих вчених (18–20 квітня 2006). – Ужгород : Гражда, 2006. – С. 101–102.
5. Пшеничный Н. Ф. Моделирование кровообращения в яичках в норме и при варикоцеле / Н. Ф. Пшеничный, В. В. Погорельый // Вісн. морфол. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 60–62.

Отримано 27.03.13

УДК 616.33/342-002.44-051.1-089

© Ю. С. СЕМЕНЮК, В. Г. МІНІЧ

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

Обрунтування активної хірургічної тактики у хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами

YU. S. SEMENYUK, V. H. MINICH

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

SUBSTANTIATION OF ACTIVE SURGICAL TACTICS IN PATIENTS WITH GASTRODUODENAL ULCER BLEEDING

Незважаючи на успіхи медикаментозного лікування, частота кровоточивих гастродуоденальних виразок не зменшується. Тому було проаналізовано результати лікування 575 хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами. Для об'єктивної оцінки тяжкості стану пацієнта використовували шкалу SAPS. Екстрену фіброгастродуоденоскопію виконували в 1–2 год з моменту госпіталізації. Застосовували ендоскопічний моніторинг з метою виявлення стану гемостазу у виразці та взяття біопсійного матеріалу із наступним його дослідженням. Із 575 пацієнтів рецидив кровотечі виявлено у 55 хворих, що становить 9,14 % від загальної кількості хворих. При цьому із 378 хворих, яким проводили ендоскопічний гемостаз, рецидив кровотечі спостерігали у 26 пацієнтів (6,87 %). Аналізуючи строки виникнення рецидиву кровотечі залежно від стигмат кровотечі за Forrest, слід зауважити, що із 55 хворих рецидив кровотечі у перші 12 год настав у 36 (65,4 %), а у 21 (43,8 %) в перші 24 год. Частота рецидиву кровотечі при виразці шлунка становить 22 %, тоді як при дуоденальних виразках – 6,24 %; характерно, що із 49 пацієнтів із шлунковою локалізацією виразки у 23 рецидив кровотечі настав із стигматами кровотечі F II A–F II C. Отримані при порівнянні дані про морфологічні зміни структури артеріального русла при виразкових кровотечах з рецидивами останніх і без них вказують на суттєву різницю між досліджуваними параметрами у цих двох групах хворих із виразковою кровотечею. Розроблено алгоритм лікувальної тактики у пацієнтів з гастродуоденальними кровотечами залежно від прогнозу рецидиву кровотечі і об'єктивної оцінки тяжкості стану хворого за SAPS-II.

Despite the success of drug treatment, the incidence of bleeding gastroduodenal ulcers has not reduced. Therefore there were analyzed the results of treatment of 575 patients with gastroduodenal ulcer bleeding. For an objective assessment of the severity of the patient we used the SAPS scale. The urgent fibrogastroduodenoscopy was performed in 1-2 hours after admission. Used the endoscopic monitoring in order to detect the state of hemostasis in gastric biopsy material and taking it to the next study. In 575 patients the recurrence of bleeding was found in 55 patients, representing 9.14 % of the total number of patients. Thus, with 378 patients receiving endoscopic hemostasis performed, the recurrent bleeding was observed in 26 patients (6.87%). While analyzing the timing of occurrence of rebleeding according to the Forrest bleeding stigmata, it should be noted that of the 55 patients with recurrent bleeding in the first 12 hours came in 36 (65.4 %) and in 21 (43.8 %) the recurrent bleeding came in the first 24 hours. The frequency of recurrence of bleeding of gastric ulcer is 22 %, whereas in duodenal ulcers - 6.24, typical of that in 49 patients with gastric ulcer bleeding in 23 the recurrence of bleeding occurred with bleeding stigmata F II A - F II C. Obtained by comparing data on the restructuring of the arterial route in case of the ulcer bleeding with recurrent of last ones and without them indicate on a significant difference between the studied parameters in these two groups of patients with peptic ulcer bleeding. The algorithm of the treatment tactics in patients with gastroduodenal bleeding depending on the prediction of rebleeding and objective evaluation of the severity of the patient by the SAPS - II scale was developed.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Актуальність теми зумовлена тим, що частота кровоточивих гастродуоденальних виразок (ГДВ) з кожним роком не зменшується, незважаючи на успіхи в медикаментозному лікуванні пацієнтів із виразковою хворобою. В Україні щорічно лікуються у стаціонарах понад 50 000 хворих з приводу шлунково-кишкової кровотечі, з рівнем летальності, за різними даними, від 46 до 20 % (В. Д. Братусь,

2007, П. Г. Кондратенко, 2007). На сьогодні, коли ендоскопічне обладнання та технології ендоскопічних втручань постійно вдосконалюються, неможливо без їх використання вирішити питання про вибір раціональної тактики лікування хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами (Нікішаєв В. І., 2009).

Однак існує ціла низка невирішених та суперечливих питань щодо доцільності та вибору методів ендохірургічних втручань при ендоскопічних стиг-

матах кровотечі з метою профілактики ранніх рецидивів кровотеч дванадцятипалої кишки (ДПК).

Існують протиріччя у поглядах щодо місця сучасних ендоскопічних технологій у визначенні показань та строків проведення операційних втручань (Гостіщев В. К., Евсєєв М. О., 2007). З іншого боку (С. Ф. Багненко та співавт., 2007), надійна зупинка активної кровотечі, забезпечення стабільності гемостазу та попередження рецидиву кровотечі з використанням сучасних міні-інвазивних ендоскопічних методик зменшують необхідність проведення екстреної операції на висоті кровотечі й на висоті рецидиву кровотечі з рівнем післяопераційної летальності від 20 до 50 % (Луцевич Е. В., Белов І. М., 2008, Adamstruns, 2007, Фомін П. Д., Запорожан С. Й., 2007, Palmer К., 2007).

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 575 хворих із виразковими гастродуоденальними кровотечами. Чоловіків було 407 (70,30 %), жінок – 168 (29,10 %). У віці 20–59 років було 70,30 % (407), у віці 60 років і старшому – 162 (29,30 %). Кровоточива виразка у 448 (77,98 %) пацієнтів локалізувалася у дванадцятипалій кишці й лише в 127 (22,07 %) – у шлунку.

З кровотечею І ступеня госпіталізовано 164 (28,60 %), пацієнтів з ІІ та ІІІ ступенями, відповідно, 229 (39,80 %) та 182 (31,60 %) хворих.

З кровотечею, що триває, зі стигматами за Forrest F I A–F I X, прийнято 85 (19,84 %), зі стигматами за Forrest F II A–F II C – 226 (39,30 %), із стигматами F III – 274 (41,90 %) пацієнти (табл. 1).

Таблиця 1. Ендоскопічні критерії за Forrest

Локалізація виразки	F I			F II			F III	Усього
	F I A	F I B	F I X	F II A	F II B	F II C	F III	
Шлунок	9	7	1	20	33	16	41	127
Дванадцятипала кишка	26	38	4	61	51	35	233	448
Усього	35	45	5	81	84	51	274	575
	85 (18,8 %)			216 (39,3 %)			274 (41,9 %)	

Для об'єктивної оцінки тяжкості стану хворого використовували шкалу SAPS-II (Simplified Acute Physiological Score (1993)). Екстрену фіброгастродуоденоскопію виконували в 1–2 год з моменту госпіталізації. Проведено ендоскопічний гемостаз у 378 хворих, при цьому оцінку ступеня активності кровотечі проводили за класифікацією Forrest–В. І. Нікішаєвим (2000). Показанням до ендоскопічного гемостазу була активність кровотечі F I A–F I X. Профілактичний гемостаз проводили хворим із зупиненою кровотечею (F II A–F II C), при шлунковій локалізації виразки більше 15 мм і дуоденальній – більше 10 мм, а також при великих розмірах виразкового дефекту за стигматами F II C–F III.

Застосовували ендоскопічний моніторинг з метою виявлення стану гемостазу у виразці та взяття біопсійного матеріалу із наступним його дослідженням. Для виявлення особливостей мор-

фологічних змін у періульцерозній ділянці застосовували фарбування тканини гематоксиліном та еозином, за методом ван Гізон, Маллорі, Вейгером.

Визначення концентрації секреторного імуноглобуліну А (SIgA) проводили в гомогенаті біоптату із застосуванням методу радіоактивної імунодифузії в агарі із специфічною сироваткою проти SIgA при госпіталізації, через 3, 6, 12, 24 та 48 год у динаміці в 35 пацієнтів.

Результати досліджень та їх обговорення. При порівнянні числа рецидивних кровотеч у хворих, яким проводили і не проводили ендоскопічний гемостаз, було відмічено таке (табл. 2).

Із 575 пацієнтів рецидив кровотечі виявлено у 55 хворих, що становить 9,14 % від загальної кількості. При цьому із 378 хворих, яким ендоскопічний гемостаз проводили, рецидив кровотечі спо-

Таблиця 2. Частота рецидиву кровотечі залежно від стигмат за Forrest і ендоскопічного гемостазу

Стигмати кровотечі	Ендоскопічний гемостаз							Усього
	F I A	F I B	F I X	F II A	F II B	F II C	F III	
Ендоскопічний гемостаз проводили	27 (1)	36 (1)	5 (2)	62 (10)	63 (9)	38 (2)	147 (1)	378 (26)
Ендоскопічний гемостаз не проводили	8 (2)	9 (2)	–	19 (13)	21 (9)	13 (2)	127 (1)	197 (29)
Усього	35 (3)	45 (3)	5 (2)	81 (23)	84 (18)	51 (4)	374 (2)	575 (55)

Примітка. У дужках вказано кількість рецидивів кровотеч.

стерігали у 26 (6,87 %), тоді як із 197 пацієнтів, яким не проводили ендоскопічний гемостаз, рецидив кровотечі настав у 29 (14,7 %). Із 163 хворих із стигматами кровотечі F II A–F II C, яким проводили ендоскопічний гемостаз, рецидив кровотечі виявлено у 21 (12,8 %), а серед 53 пацієнтів із стигматами кровотечі F II A–F II C, яким не проводили

ендоскопічний гемостаз, рецидив кровотечі відмічено у 43,3 % випадків.

Аналізуючи строки виникнення рецидиву кровотечі залежно від стигмат кровотечі за Forrest (табл. 3), слід зауважити, що із 55 хворих рецидив кровотечі у перші 12 год настав у 36 (65,4 %), а у 21 (43,8 %) рецидив кровотечі настав у перші 24 год.

Таблиця 3. Строки рецидиву кровотечі залежно від стигмат за Forrest

Кількість і строки рецидиву	F I A	F I B	F I X	F II A	F II B	F II C	F III	Усього
До 6 год	3							3
До 12 год		2	1	11	7			21
До 24 год		1	1	7	5	1		15
До 48 год				3	2	1		7
До 72 год				2	2	1	1	6
3–5 доба						1	1	3
Усього	3	3	2	23	18	4	2	55

У 31 хворого (68,8 %) із 45 зі стигматами кровотечі F II A–F II C рецидив кровотечі настав також у перші 24 год. Серед 59 пацієнтів із рецидивом кровотечі 45 були із стигматами кровотечі F II A–F II C. Тобто найкритичнішими в імовірності рецидиву кровотечі є пацієнти із стигматами активності кровотечі за F II A–F II C, що обґрунтовує застосування

активної хірургічної тактики ведення даної категорії хворих.

Як видно із таблиці 4, частота рецидиву кровотечі при виразці шлунка становить 22 %, тоді як при дуоденальних виразках – 6,24 %; характерно, що із 49 хворих із шлунковою локалізацією виразки у 23 рецидив кровотечі настав із стигматами кровотечі F II A–F II C.

Таблиця 4. Рецидив кровотечі залежно від стигматів за Forrest і локалізації виразки

Локалізація виразки	F I A	F I B	F I X	F II A	F II B	F II C	F III	Усього
Шлунок	9 (2)	7 (2)	1 (1)	20 (14)	33 (8)	16 (1)	41	127 (28)
Дванадцятипала кишка	26 (1)	38 (1)	4 (1)	61 (9)	51 (10)	35 (3)	233 (2)	448 (27)
Усього	35 (3)	45 (3)	5 (2)	81 (23)	84 (18)	51 (4)	274 (2)	575 (55)

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів дванадцятипалої кишки у 12 хворих з раннім рецидивом кровотечі виявляли виражені дистрофічні та деструктивно-некробіотичні процеси в епітеліоцитах та стромальних структурах, інфільтрацію клітинними елементами строми слизової оболонки, підслизової основи і м'язової оболонки із значним розволокненням та дезорганізацією останньої.

Виявлені судинні розлади характеризувалися розширенням та повнокров'ям судин, стазами у капілярах, мікротромбозами та діapedезними крововиливами. Спостерігали істотні зміни в стінках артеріальних судин. Вони потовщені, зі звуженим просвітом, в деяких з них відмічалася клітинна інфільтрація. Були також судини із запальними, дистрофічними змінами, з деструкцією стінки. Мали місце дезорганізація тканин судинної стінки та фібриноїдне набухання. В медії відмічали вогнищеві некрози, розриви внутрішньої еластичної мембрани. Остання могла бути також стоншеною, розірваною, фрагментованою, а інколи повністю щезала. Виявляли також тромбоз судин, що зумовлений в основному зміною в стінках судин.

Все це свідчить, що знайдені значні зміни великих та середніх артерій дванадцятипалої кишки могли стати причиною рецидивних кровотеч, тому що потовщення стінок артерій та звуження їх просвіту призводять до підвищення в них артеріального тиску, який поряд із пошкодженням їх стінки патологічним процесом може призвести до розриву судини і кровотечі.

Описана структурна перебудова усіх судин, безумовно, призводить до суттєвої ішемізації прилеглих тканин, пригнічення регенерації, а тривала їх гіпоксія може спричинити прогресування запальних явищ, активізацію аутолітичних процесів з пошкодженням глибше розміщених ще не облітерованих судин – джерел рецидивної геморагії.

Натомість, у 8 хворих без рецидиву кровотечі переважали ексудативно-проліферативні зміни у великих та середніх артеріях – набряк та проліферація ендотеліоцитів. Ознаки мукоїдного набрякання і фібриноїдного пошкодження були виражені в дрібних судинах, що поряд із звуженням їх просвіту свідчило про загострення виразкового процесу та деструкцію по-

верхневих ділянок навколівиразкової зони, збереження пластичних резервів судинного русла і могло сприяти підтримці на адекватному рівні регенераторних можливостей структурних елементів стінки досліджуваного органа, призводити до затихання активного виразкового процесу – переломного моменту, за умов якого рецидиву кровотечі не спостерігають.

Отримані при порівнянні дані про зміни структури артеріального русла при виразкових кровотечах з рецидивами останніх і без них вказують на суттєву різницю між досліджуваними параметрами у цих двох групах хворих із виразковою кровотечею. А поява ознак структурної перебудови великих артерій поряд з ураженням інших судин вказує на прогресування пошкоджувальних впливів у дуоденальній стінці та суттєве обмеження пластичних, регенераторних її резервів у хворих, в яких виникає рецидив кровотечі.

Ми вивчили динаміку змін рівня показників S IgA у 35 хворих із виразковою кровотечею зі стигматами кровотечі за Forrest II A–II C, яких було оперовано у різні терміни. В результаті проведеного ендоскопічного імуноморфологічного моніторингу досліджено динаміку змін концентрації S IgA у 8 пацієнтів зі стигматами за Forrest II A–II C, без рецидиву кровотечі (рис. 1). Рівень S IgA у слизовій дванадцятипалій кишці через 6 год збільшився, порівняно з рівнем при госпіталізації, у 1,01 раза ($p < 0,05$). В подальшому відмічено поступове зростання показників через 12, 24 год в 1,3 й 1,4 раза відповідно.

Через 48 год показник становив $0,998 \pm 0,025$, тобто зріс в 1,5 раза порівняно з показником при прийнятті.

Цілоком інша динаміка показників S IgA була у 6 хворих із стигматами F II A–F II C з пізнім рецидивом кровотечі на 48 год з моменту госпіталізації. Рівень S IgA уже при прийнятті був нижчим від контрольного показника в 1,2 раза. При зупинці кровотечі на 6 год відзначалась тенденція до зниження, а саме в 1,3 раза, порівняно з контрольною групою, і в 1,03 раза менше, ніж при госпіталізації. В динаміці імунологічного моніторингу відмічено різке зниження рівня S IgA з 1,49 раза на 12 год моніторингу до 1,43 на 24 год рецидиву кровотечі.

Як бачимо, після рецидиву кровотечі показник в 1,4 раза змінився, порівняно з контролем, і у 1,1 раза – з показником при госпіталізації.

У 12 пацієнтів зі стигматами за F II A–F II C, у яких рецидив кровотечі настав протягом 12–24 год, відмічали суттєве зниження показника S IgA уже при госпіталізації порівняно з контрольною групою (у 1,28 раза). В динаміці ендоскопічного імунологічного моніторингу відмічено різке зниження рівня S IgA з 1,41 на 12 год до 1,43 на 24 год кровотечі.

Аналогічні дані було отримано у 9 хворих із стигматами за F II A–F II C з раннім рецидивом кровотечі (у перші 6–12 год). На 6 і 12 год імунологічного моніторингу показники S IgA суттєво знизились, порівняно з показником при госпіталізації, відповідно, у 1,45 і 1,5 раза, що є критичним і пов'язано з деструктивно-некротичними процесами у виразці.

Виходячи із проведеного дослідження, ми розробили алгоритм лікувальної тактики у хворих із шлунково-кишковими кровотечами (схема 1), що

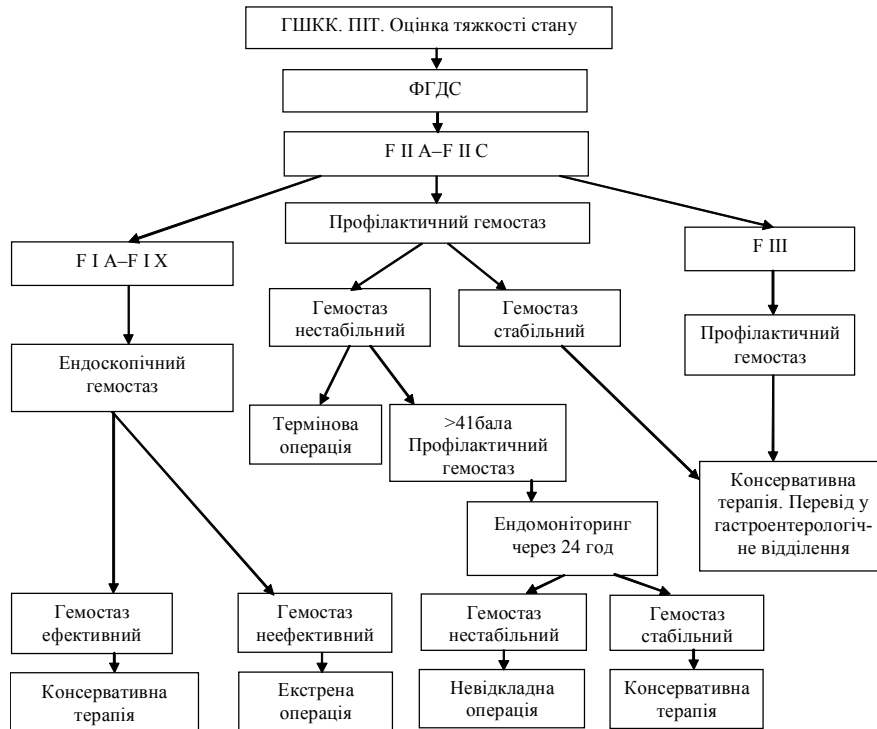


Схема 1. Алгоритм лікувальної тактики у хворих із шлунково-кишковими кровотечами.

включає ендоскопічну оцінку активності кровотечі за Forrest, ефективності ендоскопічного гемостазу і загального стану пацієнтів із визначенням строків виконання превентивних операційних втручань (термінових і невідкладних), направлених на попередження рецидиву кровотечі. Впровадження даного алгоритму дозволило зменшити в 3,5 раза кількість екстрених хірургічних втручань і в

2,5 раза – екстрених операцій на висоті рецидиву кровотечі.

Висновок. При визначенні строків для виконання превентивних операційних втручань слід оцінювати ефективність ендоскопічного і профілактичного гемостазів у хворих із стигматами активності кровотечі за Forrest та об'єктивну оцінку стану пацієнтів за шкалою SAPS-II.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Луцевич Э. В. Лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений. От хирургии к терапии / Э. В. Луцевич, И. Н. Белов // Хирургия. – 2008. – № 1. – С. 4–7.
2. Гостищев В. К. Проблема выбора лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях / В. К. Гостищев, М. А. Евсеев // Хирургия. – 2007. – № 7. – С. 7–11.
3. Применение протоколов прогнозирования лечебно-диагностической помощи при язвенных гастродуоденальных кровотечениях в клинической практике / С. Ф. Багненко, Г. И. Синченко, В. Г. Вербицкий, А. А. Курыгин // Вестник хир. гастроэнтерол. – 2006. – № 1. – С. 57–58.
4. Еволюція тактики підходів до вибору хірургічного лікування ускладнених форм виразкової хвороби / П. Д. Фомін, В. Д. Братусь, В. І. Нікішаєв [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 189–193.
5. Кондратенко П. Г. Эффективность эндоскопических методов в лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями / П. Г. Кондратенко, Е. Е. Раденко // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – № 1. – С. 35–36.
6. Фомін П. Д. Фактори ризику летальності у хворих з гастродуоденальними кровотечениями виразкового генезу / П. Д. Фомін, С. Й. Запорожан // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 2007. – № 1. – С. 25–26.
7. Palmer K. Acute upper gastrointestinal haemorrhage / K. Palmer // Brit. Med. J. – 2007. – Vol. 89, № 1. – P. 307–324.
8. Adamsen S. Behandling af blodende gastroduodene peptious ulcer / S. Adamsen. – 2007. – Vol. 169 (17). – P. 1551–1555.
9. Нікішаєв В. І. Діагностика, лікування та профілактика рецидиву кровотечі у хворих з кровоточивими гастродуоденальними виразками / В. І. Нікішаєв, С. Й. Запорожан // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2009. – Вип. 35. – С. 107–109. – (Серія “Медицина”).

Отримано 15.08.13

УДК 616.379–008.64 –02:617.586–002.4] –07:616.153-07] –08

© А. В. МИСЬКІВ, В. С. ЗАРЕМБА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Перша міська клінічна лікарня імені Князя Лева

Корекція вуглеводного обміну та ліпідного спектра крові у хворих із ускладненими формами синдрому діабетичної стопи

A. V. MYSKIV, V. S. ZAREMBA

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi, City Clinical Hospital by Prince Lew № 1

CORRECTIONS OF CARBOHYDRATE METABOLISM AND LIPID SPECTRUM OF BLOOD IN PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

У роботі представлено результати дослідження вуглеводного та ліпідного спектра крові у 62 хворих на ЦД 2 типу з ішемічною та змішаною формами синдрому діабетичної стопи (СДС). Встановлено, що рівень глюкози крові у 2,78 раза, а глікозилизованого гемоглобіну – в 1,7 раза перевищував нормальні величини. Рівень ЗХС перевищував норму на 27,5 %; ТГ – на 36,6 %; ХС ЛПНЩ – на 47,8 %; КА – на 61,0 %. Встановлено зниження рівня ХС ЛПВЩ на 34,1 %.

Застосування корвітину в поєднанні з озонотерапією сприяло нормалізації показників вуглеводного обміну та ліпідного спектра крові. Виявлено зниження рівня глюкози в крові з $(12,3 \pm 1,01)$ до $(6,08 \pm 0,51)$ ммоль/л ($p < 0,01$), HbA1c – з $(8,5 \pm 0,66)$ до $(5,01 \pm 0,40)$ % ($p < 0,05$), загального холестерину – з $(6,92 \pm 0,39)$ до $(4,02 \pm 0,31)$ ммоль/л ($p < 0,05$), тригліцеридів – з $(2,91 \pm 0,28)$ до $(1,58 \pm 0,14)$ ммоль/л ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ – з $(6,2 \pm 0,58)$ до $(3,41 \pm 0,32)$ ммоль/л ($p < 0,01$), КА – з $7,09 \pm 0,65$ до $1,75 \pm 0,16$ ($p < 0,001$). Рівень ліпопротеїдів високої щільності підвищився з $(0,91 \pm 0,08)$ до $(1,46 \pm 0,09)$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Таким чином, зниження показників вуглеводного обміну (рівня глюкози в крові та HbA1c), ліпідного спектра крові (усунення дисліпідемії) свідчить про ефективність застосування корвітину в комбінації з озонотерапією.

The results concerning the research of carbohydrate and blood lipid spectrum in 62 patients with Diabetes Mellitus 2nd type, complicated by Diabetes Mellitus Foot Syndrome with ischemic and neuroischemic (mixed) forms, are presented in the article. It is established that the level of blood glucose exceeded the normal value in 2,78 times and glycosylated hemoglobin-in 1,7 times. The total cholesterol level exceeded in 27.5 %, Triglycerides – in 36 %, LDL cholesterol – in 47.8 %, Atherogenic factor – in 34,1 %. It is established reducing HDL cholesterol at in 34.1 %.

The usage of corvutin in combination with ozone therapy promoted the normalization of carbohydrate metabolism and blood lipid spectrum. Reduction in blood glucose level from $(12,3 \pm 1,01)$ to $(6,08 \pm 0,51)$ mmol/l ($p < 0,001$), HbA1c - from $(8,5 \pm 0,66)$ to $(5,01 \pm 0,40)$ % ($p < 0,05$), total cholesterol level - from $(6,92 \pm 0,39)$ to $(4,02 \pm 0,31)$ mmol/l ($p < 0,05$), triglycerides – from $(2,91 \pm 0,28)$ to $(1,58 \pm 0,14)$ mmol/l ($p < 0,05$), LDL cholesterol – from $(6,2 \pm 0,58)$ to $(3,41 \pm 0,32)$ mmol/l ($p < 0,01$), Atherogenic factor – from $(7,09 \pm 0,65)$ to $(1,75 \pm 0,16)$ mmol/l ($p < 0,01$) was found out. The HDL cholesterol increased from $(0,91 \pm 0,08)$ to $(1,46 \pm 0,09)$ mmol/l ($p < 0,05$).

Thus reduction of carbohydrate metabolism (blood glucose level and HbA1c), blood lipid spectrum shows the effectiveness of corvutin in combination with ozone therapy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Цукровий діабет небезпечний розвитком ускладнень, які спочатку призводять до тимчасової, а потім до стійкої непрацездатності та передчасної смерті. Хірургічні ускладнення – гнійно-некротичні ураження нижньої кінцівки (НК) можуть розвинути на будь-якому етапі розвитку синдрому діабетичної стопи (СДС) [1, 2, 4, 6, 7].

Основним пусковим фактором у розвитку будь-якого судинного ускладнення при ЦД є гіперглікемія [8]. Вивчаючи вплив компенсації вуглеводного обміну на вільнорадикальне окиснення ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), К. В. Антонова та співавт. [3] виявили, що швидкість прогресування

атеросклерозу при ЦД прямо залежить від рівня гіперглікемії. За результатами дослідження Straton I. і співавт. [9], існує пряма залежність між глікозильованим гемоглобіном (HbA1) і частотою розвитку мікро- та макроангіопатій [3].

При ЦД сукупність порушень, викликаних гіперглікемією, перш за все дисліпідемія, призводить до прискореного ураження периферійних судин атеросклеротичним процесом [4, 5, 8]. Прискорений розвиток атеросклерозу при ЦД-2 зумовлений кількісними та якісними змінами ліпідного спектра крові. Серед кількісних виділяють підвищений рівень тригліцеридів (ТГ), зниження вмісту ХС ЛПВЩ та постпрандіальну ліпідемію. Якісні розлади зумовлені

наявністю маленьких щільних ЛПНЩ, які мають виражені атерогенні властивості, а також ліпопротеїдів, збагачених значною кількістю ТГ (ЛП проміжної щільності, маленькі за розмірами ЛПДНЩ). Високий рівень холестерину в плазмі крові, особливо в циркулюючих атерогенних ліпопротеїдах низької щільності (ЛПНЩ), є одним із факторів ризику виникнення та розвитку атеросклерозу, а також ангиопатій з виникненням гнійно-некротичних ускладнень нижніх кінцівок у хворих на ЦД.

На сьогодні усе більше уваги приділяють лікарським середникам, які мають властивості антиоксидантів та мембранопротекторів, інгібіторів катаболічних ферментів. До них належить створена в Україні водорозчинна форма кверцетину (корвітину) – інгібітора ряду оксидазних ферментів, особливо ліпоксигеназ, потужного антиоксиданта, який має антиоксидантну та виражену антиішемічну дію, сприяє модуляції метаболізму оксиду азоту (NO). Озонотерапія проявляє антимікробний, імуностимулювальний, дезінтоксикаційний та антигіпоксичний вплив, стимулює обмінні процеси, поліпшує реологічні властивості крові.

Мета роботи: дослідити вплив корвітину та озонотерапії на показники вуглеводного обміну й ліпідного спектра крові у хворих з ускладненими формами СДС.

Матеріали і методи. У стаціонарі “Діабетична стопа” Першої клінічної лікарні імені Князя Лева міста Львова проведено обстеження та лікування 62 хворих з ішемічною та змішаною формами СДС віком від 32 до 73 років із тривалістю перебігу цукрового діабету (ЦД) – від 3 до 27 років. Декомпенсацію ЦД діагностовано у всіх 62 (100,0%) пацієнтів. Змішану форму СДС виявлено у 42 (67,7%) хворих, ішемічну – у 20 (32,3%); тяжкість СДС II D ст., згідно з класифікацією Техаського університету, була у 48 (77,4%), III D ст. – у 14 (22,6%). Відповідно до лікування хворих розподілено на 2 групи, зіставні за віком, статтю та характером патології.

До першої (контрольної) групи включено 30 пацієнтів, які отримували традиційне лікування: цукрознижувальні середники в індивідуально підібраних дозах, антибіотики, препарати метрогілового ряду, нестероїдні протизапальні середники, інфузійну (реополіглюкін, кристалоїди) та антиагрегантну терапію (пентилін, пентоксифілін, трентал), симптоматичні засоби. Перший етап операційного лікування полягав у широкому розкритті гнійного вогнища та його санації, інтраопераційній некректомії в межах неушкоджених тканин. Під час другого (за необхідності – третього) етапу виконували радикальну хірургічну санацію (некректомію) інфек-

ційного вогнища після компенсації гіперглікемії та параметрів гомеостазу. Пацієнтів із флегмоною стопи оперували в невідкладному порядку. Ампутацію пальців (при гангрені) проводили разом з 1/3–1/2 дистальної частини метатарзальної кістки.

Хворі другої групи (32 особи) на фоні традиційного лікування отримували корвітин у комплексі з озонотерапією. З першого дня госпіталізації у стаціонар пацієнтам вводили корвітин двічі на день по 0,5 г у 50 мл фізіологічного розчину. Крім того, у перші 10 днів нагноєні рани озонували середніми дозами (2000 мкг/л, експозиція 10 хв).

Результати досліджень та їх обговорення. При госпіталізації в стаціонар у хворих на СДС, ускладнений гнійно-некротичними ураженнями стопи, рівень глюкози крові у 2,78 раза, а глікозильованого гемоглобіну – в 1,7 раза перевищував нормальні величини. Рівень ЗХС перевищував норму на 27,5% ($p<0,01$); ТГ – на 36,6% ($p<0,01$); ХС ЛПНЩ – на 47,8% ($p<0,001$); КА – на 61,0% ($p<0,001$). Зниження рівня ХС ЛПВЩ перед лікуванням становило 34,1% ($p<0,05$).

Традиційне лікування хворих на СДС, ускладнений гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок, сприяло поліпшенню показників вуглеводного та ліпідного обміну, виявлені зміни ліпідного обміну були статистично недостовірними ($p>0,05$).

У досліджуваній групі застосування корвітину в поєднанні з озонотерапією при лікуванні хворих зі СДС, ускладненим гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок, сприяло нормалізації показників вуглеводного обміну та ліпідного спектра крові. При використанні корвітину в поєднанні з озонотерапією виявлено зниження рівня глюкози в крові з $12,3\pm 1,01$ до $6,08\pm 0,51$ ($p<0,01$), глікозильованого гемоглобіну – з $8,5\pm 0,66$ до $5,01\pm 0,40$ ($p<0,05$), загального холестерину – з $6,92\pm 0,39$ до $4,02\pm 0,31$ ($p<0,05$), тригліцеридів – з $2,91\pm 0,28$ до $1,58\pm 0,14$ ($p<0,05$), ХС ЛПНЩ – з $6,2\pm 0,58$ до $3,41\pm 0,32$ ($p<0,01$), КА – з $7,09\pm 0,65$ до $1,75\pm 0,16$ ($p<0,001$). Рівень ліпопротеїдів високої щільності підвищився з $0,91\pm 0,08$ до $1,46\pm 0,09$ ($p<0,05$).

Висновки. 1. У хворих на СДС із гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок, крім порушень вуглеводного обміну, виявлено дисліпідемію (підвищення рівня ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, КА та зниження рівня ХС ЛПВЩ).

2. Зниження показників вуглеводного обміну (рівня глюкози в крові та HbA1c), ліпідного спектра крові (усунення дисліпідемії) свідчить про ефективність застосування корвітину в комбінації з озонотерапією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Активна хірургічна тактика в лікуванні хворих на цукровий діабет з синдромом діабетичної стопи / І. І. Чонка, В. І. Максимлюк, О. М. Гусак [та ін.] // Клін. хірург. – 2006. – № 11–12. – С. 91.
2. Василюк С. М. Стан мікроциркуляторного кровотоку в ураженій кінцівці у хворих на гнійно-септичні ускладнення синдрому діабетичної стопи. Актуальні питання медичної науки та практики / С. М. Василюк // Зб. наук. праць Запорізького державного інституту удосконалення лікарів. – Запоріжжя : Дике поле. – 2003. – Вип. 64, кн. 1. – С. 377–381.
3. Влияние компенсации углеводного обмена на свободнорадикальное окисление липопротеидов низкой плотности и активность ферментативной антиоксидантной системы при сахарном диабете типа 2 / К. В. Антонова, Г. Г. Недосугова, М. И. Балаболкин [и др.] // Пробл. эндокринологии. – 2003. – Т. 49, № 2. – С. 51–54.
4. Герасимчук П. О. Хірургічна класифікація синдрому діабетичної стопи / П. О. Герасимчук // Шпит. хірург. – 2004. – № 9. – С. 37–39.
5. Доборджинидзе Л. М. Особенности диабетической дислипидемии и пути её коррекции: эффект статинов / Л. М. Доборджинидзе, Н. А. Грацианский // Пробл. эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 5. – С. 35–40.
6. Федоренко В. П. Діагностика і комплексне хірургічне лікування некротично-запальних уражень стопи у хворих на цукровий діабет : атореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед. наук / В. П. Федоренко. – Львів, 2006. – 32 с.
7. Шевченко С. И. Хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений у больных с синдромом диабетической стопы / С. И. Шевченко, В. Г. Дуденко, В. Н. Шалдуга // Врач. практик. – 2003. – № 3. – С. 54–57.
8. Шестакова М. В. Профилактика сосудистых осложнений сахарного диабета: решенные и нерешенные вопросы / М. В. Шестакова, И. Р. Ярек-Маргтынов, Л. А. Кошель // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4, № 10. – С. 527–530.
9. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study / I. Stratton, A. Adler, H. Neil [et al.] // BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P. 405–412.

Отримано 08.08.13

© Й. М. ГРИЦЕНКО, А. Д. БЕДЕНЮК, С. Й. ГРИЦЕНКО

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

Досвід застосування первинно-нефункціонуючого анастомозу у хворих на колоректальний рак, ускладнений кишковою непрохідністю

Y. M. HRYTSENKO, A. D. BEDENYUK, S. Y. HRYTSENKO

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

EXPIERENCE OF APPLICATION OF THE PRIMARY NONFUNCTIONAL ANASTOMOSIS IN PATIENTS WITH COLORECTAL CANCER, COMPLICATED WITH ILEUS

Проаналізовано безпосередні результати операційного лікування 86 хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, ректосигмоїдного кута, сигмоподібної кишки, ускладнених обтураційною кишковою непрохідністю, в стадії субкомпенсації та декомпенсації із застосуванням первинно-нефункціонуючого анастомозу (патент № 72889). Після застосування даного способу неспроможність швів анастомозу виникла в одного хворого (1,2 %). Виконання передньої резекції прямої кишки із первинно-нефункціонуючим анастомозом і превентивною трансверзостомою забезпечує адекватну декомпресію товстої кишки, надійну профілактику неспроможності колоректального анастомозу і дозволяє уникнути складних реконструктивно-відновних операцій.

Tgere were analyzed the immediate results of surgical treatment of 86 patients with cancer of the proximal colon, rectosigmoid angle, sigmoid colon, complicated by ileus in the stage of decompensation and subcompensation with application primary nonfunctional anastomosis (patent № 72889). After applying this method anastomotic leakage occurred in 1 patient (1,2 %). Performance of the colon resection with primary nonfunctional anastomosis and preventive transversostoma provides adequate decompression of the colon, reliable prevention of colorectal anastomotic leakage and avoids complex reconstructive operations.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Неспроможність швів анастомозу залишається актуальною проблемою у колоректальній хірургії. При планових операційних втручаннях з приводу колоректального раку вона становить 10–17,9 %, а при ускладнених формах – 3–32 %, летальність – 10–50 % [2, 3, 6, 8, 9, 11, 12, 13]. Саме це стримує багатьох хірургів виконувати первинно-відновні операції при колоректальному раку, ускладненому кишковою непрохідністю. За результатами останніх з'їздів проктологів та хірургів України, операційне втручання з приводу обтураційної кишкової непрохідності у 26–85 % завершували накладанням колостоми. Більшість стомованих хворих стає соціально-психологічно дезадаптованими інвалідами. Другий етап – реконструктивно-відновна операція є одним із найбільш складних операційних втручань в абдомінальній хірургії із високим відсотком післяопераційних ускладнень [1, 9]. Частота неспроможності швів анастомозу становить 10–23 % із післяопераційною летальністю 5–76,8 %, а відновити фізіологічний пасаж по товстій кишці вдається тільки у 30–40 % хворих [4, 5]. Ось чому первинне відновлення безперервності товстої кишки при ургентній операції

з приводу обтураційної непрохідності товстої кишки має велике значення для трудової та соціальної реабілітації хворих, а також становить значну економічну вигоду для хворого та держави.

Мета роботи: провести аналіз результатів операційного лікування хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, ректосигмоїдного кута, сигмоподібної кишки, ускладнених обтураційною кишковою непрохідністю із первинно-нефункціонуючим анастомозом.

Матеріали і методи. Проаналізовано безпосередні результати операційного лікування 86 (49 чоловіків, 37 жінок) хворих на рак проксимальних відділів прямої кишки, ректосигмоїдного кута та сигмоподібної кишки, ускладнених обтураційною кишковою непрохідністю, які лікувались у хірургічному відділенні КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня" у період із 1996 до 2013 р. Вік хворих – від 38 до 85 років, 63 хворих (73,3 %) – старші 60 років. Комплекс передопераційних обстежень включав загальноклінічні, лабораторні та інструментальні методи. Передопераційна підготовка передбачала

декомпресію верхніх відділів ШКТ, механічну очистку товстої кишки, корекцію водно-сольового, білкового обміну, вітаміни й антибактеріальну терапію перед початком операції і, відповідно, в післяопераційному періоді – 7 діб.

Ми розробили і впровадили в клінічну практику спосіб накладання колоректального первинно-нефункціонуючого анастомозу [7].

Після мобілізації прямої та сигмоподібної кишки, не порушуючи принципів радикалізму, сигмоподібну кишку на межі резекції прошивали апаратом УКЛ і відсікали. Дистальніше 5–6 см нижнього полюса пухлини пересікали пряму кишку. Куксу сигмоподібної кишки прошивали поперечно двома лігатурами № 4–5 довжиною 25–30 см через просвіт кишки. Кінці кожної лігатури зав'язували. За допомогою лігатур виконували реканалізацію анастомозу пізніше. Лігатури проводили в просвіт кукси прямої кишки (рис. 1, а). Пряму кишку підшивали до кукси сигмоподібної кишки вузлуватими однорядними швами за типом “кінець в кінець”. Анастомоз розміщувався під тазовою очеревиною. Шви – на тазову очеревину. Проксимальніше наклали превентивну трансверзостому, яку розкривали на 2-й день після операції. Реканалізацію анастомозу виконували на 7–8-й день після операції: за допомогою ректороманоскопа прорізні лігатури виводили через відхідник назовні і проводили через поліхлорвінілову трубку d – 0,5 см, яку одним кінцем по лігатурі вводили в пряму кишку до зашиті кукси сигмоподібної кишки, другий кінець трубки повинен виходити за межі відхідника на 3–4 см. Виведені через трубки лігатури зав'язували туго над попередньо підведеним 2–3-сантиметровим відрізком ПХВ-трубки, поставленої поперечно до

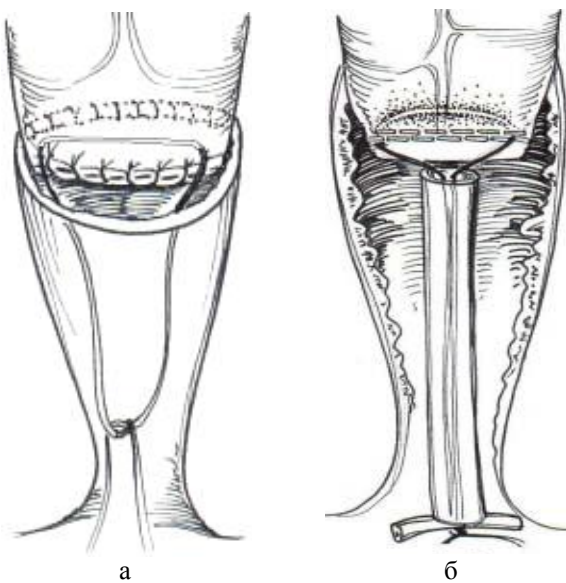


Рис. 1. Методика накладання первинно-нефункціонуючого анастомозу.

трубки із лігатурами (рис. 1, б). Через 2–3 доби прорізні лігатури із трубкою відходили із прямої кишки внаслідок некрозу прошитої лігатурами стінки і наставала прохідність анастомозу. Закриття трансверзостоми виконували через 1,5–2 місяці позаочеревинним способом, хоча після розкриття анастомозу остання функціонує частково.

Результати досліджень та їх обговорення.

У 30 (34,9 %) пацієнтів пухлина локалізувалась у середньоампулярному відділі прямої кишки, у 38 (44,2 %) осіб – у верхньоампулярному відділі прямої кишки, в 4 (4,7 %) хворих – у ділянці ректосигмоїдного кута, в 14 (16,3 %) пацієнтів – у сигмоподібній кишці (рис. 2).

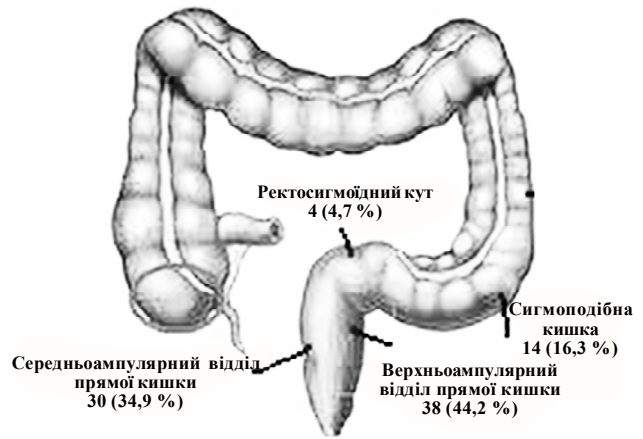


Рис. 2. Локалізація колоректального раку в досліджуваних пацієнтів.

У 97,0 % випадків при аналізі гістологічної структури пухлин виявлено помірно диференційовану аденокарциному, з інвазією P3–P4. За класифікацією pTNM II стадію раку встановлено в 54 хворих (62,8 %), III стадію – у 23 пацієнтів (26,8 %), IV стадію – у 9 хворих (10,5 %). Резекцію прямої кишки із первинно-нефункціонуючим анастомозом виконано у 74 хворих (86,0 %) у стадії субкомпенсації, у 12 пацієнтів (14,0 %) – у стадії декомпенсації. У хворих із компенсованими формами кишкової непрохідності операційні втручання закінчували накладанням первинного анастомозу. Дану категорію хворих у дослідження не включено. У 7 пацієнтів (8,1 %) під час операції було виявлено перитоніт, абсцес, перфорацію, та у 6 хворих (7,0 %) перебіг захворювання ускладнився кровотечею. Екстрені операційні втручання виконано у 36 пацієнтів (41,9 %), невідкладні – у 50 хворих (58,1 %). Радикально прооперовано 78 пацієнтів (90,7 %), і у 9 хворих (10,5 %) виконано паліативні операції. Комбіновані операції із резекцією задньої стінки сечового міхура, екстирпацією матки з придатками, резекцією тонкої кишки виконано у 8 хворих (9,3 %). У 12 пацієнтів (14,0 %) із декомпенованими

формами кишкової непрохідності проводили назогастроінтестинальну інтубацію перфорованим зондом, який видаляли на 4–5-ту добу. В одного хворого (1,2 %) післяопераційний період ускладнився неспроможністю швів анастомозу, яка виникла на 8-му добу після операції, з приводу чого було проведено релапаротомію, лаваж черевної порожнини, сигмостомію

(табл. 1). В одного хворого на 5-ту добу післяопераційного періоду діагностовано перитоніт, із приводу чого було проведено релапаротомію, лаваж і дренивання черевної порожнини. В одної хворої на 7-му добу післяопераційного періоду діагностовано ректовагінальну норицю, яка в подальшому самостійно закрилась внаслідок консервативного лікування.

Таблиця 1. Післяопераційні ускладнення у досліджуваних пацієнтів

Післяопераційні ускладнення, їх корекція та наслідки	Кількість хворих (n=3)	%
Перитоніт (релапаротомія, лаваж)	1	1,2
Неспроможність швів анастомозу (релапаротомія, лаваж, сигмостомія)	1	1,2
Ректовагінальна нориця (консервативне лікування)	1	1,2

Реканалізацію анастомозів у всіх хворих проводили на 7–8-й день після операції. Середня тривалість перебування хворих у стаціонарі становила 17,8 ліжко-дня, до операції – 4,1 ліжко-дня. Закриття трансверзостом у всіх хворих виконано через 1,5–2 місяці після операції. Контрольні огляди проводили через 3, 6 місяців та 1 рік. Через 3 місяці у 7 хворих спостерігали інфільтрацію ділянки анастомозу із помірним стенозуванням, яке не викликало явищ непрохідності. В одного хворого двічі виконували бужування анастомозу. При ендоскопічному обстеженні хворих повторного стенозування анастомозів не виявлено. Порушень акту дефекації у прооперованих пацієнтів не було. Частота випорожнень у таких хворих становила 1–3 рази на добу.

Висновки. 1. Виконання передньої резекції прямої кишки із первинно-нефункціонуючим анастомозом і тимчасовою трансверзостомою забезпечує адекватну декомпресію товстої кишки і надійну профілактику неспроможності колоректального анастомозу при кишкової непрохідності.

2. Передня резекція прямої кишки із первинно-нефункціонуючим анастомозом є альтернативою операції Гартмана і дозволяє уникнути складних реконструктивно-відновних операцій та суттєво покращує функціональні результати лікування.

3. Застосування первинно-нефункціонуючого анастомозу не обмежується лише кишковою непрохідністю, але є також доцільним за умови наявності перитоніту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Первично-восстановительная тактика хирургического лечения рака толстой кишки, осложненного полной кишечной непроходимостью / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, Ю. И. Яковцев [и др.] // *Український журнал хірургії*. – 2009. – № 1. – С. 16–19.
 2. Бондарь Г. В. Непосредственные результаты хирургического лечения осложненного рака проксимальных отделов прямой кишки / Г. В. Бондарь, Н. В. Бондаренко // *Український журнал хірургії*. – 2009. – № 2. – С. 22–28.
 3. Несостоятельность швов толстокишечного анастомоза. Статистика, причины возникновения, диагностика, лечение и профилактика / Г. В. Бондарь, В. Х. Башеев, Г. Г. Псарас [и др.] // *Клінічна хірургія*. – 2008. – № 3. – С. 60–64.
 4. Лікування обтураційної непрохідності товстої кишки пухлинного генезу / О. Є. Каніковський, С. І. Андросов, І. В. Павлик [та ін.] // *Український журнал хірургії*. – 2009. – № 5. – С. 103–106.
 5. Оцінка факторів ризику неспроможності колоректального анастомозу після “низьких” передніх резекцій прямої кишки / І. М. Тодуров, Л. С. Білянський, О. О. Калашніков [та ін.] // *Український журнал хірургії*. – 2011. – № 4 (13). – С. 52–57.
 6. Реконструктивно-відновні операції в колопроктології / В. О. Шапиринський, О. А. Камінський, В. Ф. Білошицький [та ін.] // *Український журнал хірургії*. – 2011. – № 5 (14). – С. 170–173.
 7. Патент на корисну модель № 72889 Спосіб накладання колоректального первинно-нефункціонуючого анастомозу /

Гриценко Й. М., Беденюк А. Д., Гриценко С. Й. – Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 27.08.12.
 8. Risk factors for mortality-morbidity after emergency-urgent colorectal surgery / K. Skala, P. Gervaz, N. Buchs [et al.] // *International journal of colorectal disease*. – 2009. – № 24. – P. 311–316.
 9. Anastomotic leakage following low anterior resection for rectal cancer / D. Kanellos, M. G. Pramateftakis, G. Vrakas [et al.] // *Tech Coloproctol*. – 2010. – № 14. – P. 35–37.
 10. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery for rectal cancer / Martin Kruschewski, Hayo Rieger, Uwe Pohlen [et al.] // *International journal of colorectal disease*. – 2007. – № 22. – P. 919–927.
 11. Self-expanding metallic stent in malignant colonic obstruction: experiences from Sweden / Mattias Lepsenyi, Stefan Santen, Ingvar Syk [et al.] // *BMS Research Notes*. – 2011. – № 4. – P. 274.
 12. Afterhours colorectal surgery: a risk factor for anastomotic leakage / Niels Komen, Jan-Willem Dijk, Zarina Lalmahomed [et al.] // *International journal of colorectal disease*. – 2009. – № 24. – P. 789–795.
 13. Rapid morphological changes and loss of collagen following experimental acute colonic obstruction / Peter-Martin Krarup, Martin Rehn, Janna Sand-Dejmek [et al.] // *International journal of colorectal disease*. – 2012.

Отримано 15.08.13

УДК 618.11 - 0062.2 – 089:616.078

© В. Б. ЛЕПЕХА, Ю. С. СЕМЕНЮК, Ф. О. ГЕНЕРАЛЬЧУК, О. Є. ЗАЯЦЬ

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр ім. В. Поліщука

Переваги використання ультразвукових ножиць апарата “Sonoca” при проведенні лапароскопічних операцій із приводу позаматкової вагітності

V. B. LEPEKHA, YU. S. SEMENYUK, F. O. HENERALCHUK, O. YE. ZAYATS

Rivne Regional Clinical Diagnostic and Therapeutic Center by V. Polishchuk

ADVANTAGES OF USING SONOCA ULTRASONIC SCISSORS FOR LAPAROSCOPIC SURGERIES ABOUT ECTOPIC PREGNANCY

У статті проаналізовано історії хвороб 112 хворих, яким проведено лапароскопічну тубектомію з приводу позаматкової вагітності. З них у 58 пацієток операцію проводили за допомогою ультразвукових ножиць апарата “Sonoca”. Показано переваги використання ультразвуку над електрокоагуляцією при проведенні цих операцій.

There were analyzed medical histories of 112 patients who had laparoscopic tubectomy about ectopic pregnancy in the article. Fifty eight of them had their surgeries using the “Sonoca” ultrasonic scissors. The advantages of using ultrasound for these surgeries, compared with electrocoagulation were shown.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Завдяки низькій травматичності і високій лікувальній ефективності, лапароскопія займає особливе місце в арсеналі сучасної гінекології. Значну частину черевних гінекологічних операцій на сьогодні можна виконати за допомогою ендоскопічної техніки, зокрема і при позаматковій вагітності.

Сьогодні електрохірургічний метод розсічення та коагуляції тканин з метою зупинки кровотечі в лапароскопії є основним. Відносно недавно широке використання знайшли ультразвукові ножиці, які за допомогою ультразвукової енергії можуть коагулювати тканини і розсікати їх після коагуляції.

Мета роботи: оцінити результати і можливість використання ультразвукових ножиць апарата “Sonoca” при проведенні лапароскопічних операцій при позаматковій вагітності.

Матеріали і методи. Відділення інвазивних методів діагностики та лікування РОКЛДЦ ім. В. Поліщука працює з 1995 року. За цей час проведено 1147 гінекологічних операцій. Одним із напрямків роботи є і лапароскопічна гінекологія. Лапароскопічно за цей час проведено 479 операцій із приводу безпліддя, кіст яєчників, гідросальпінксу та позаматкової вагітності. В основному це жінки молодого репродуктивного віку.

Хворим із позаматковою вагітністю проведено 152 операції, з них лапароскопічно – 112 операцій.

Лапаротомічно – 40, з яких 9 – це конверсії після діагностичної лапароскопії. До конверсії вдавалися через виражений злуковий процес і неможливість лапароскопічно візуалізувати матку та придатки. Найявність в анамнезі лапаротомічних чи лапароскопічних операцій на внутрішніх жіночих статевих органах не є протипоказанням до проведення лапароскопії. Так, із 18 хворих, у яких в анамнезі були раніше перенесені операційні втручання на органах малого таза, у 14-ти операцію вдалось завершити лапароскопічно.

Об’єм лапароскопічного операційного втручання включав: сальпінгооваріолізис – 59 хворих; роз’єднання злук – 21 хвора; тубектомія – 103 пацієтки.

При невеликих термінах позаматкової вагітності, бажанні хворої ще завагітніти природним шляхом та незмінній матковій трубці, чи коли оперативним шляхом вдавалось повністю відновити прохідність труби, операцію завершували туботомією та енуклеацією плідного яйця – 9 операцій.

Із 2004 року при проведенні лапароскопічних операцій при позаматковій вагітності почали використовувати ультразвукові ножиці апарата “Sonoca”. Ультразвук при значній інтенсивності може діяти руйнівню на тканини при одночасному проникненні в глибину живих тканин без їх пошкодження. Концентрація ультразвукового пучка досягається шляхом фокусування коливальної енергії. В результаті клітини, які містяться в зоні найбільшої концент-

рації ультразвуку, підлягають термічному пошкодженню (ультразвукова абляція), а навколишні тканини залишаються неушкодженими. Ультразвукові ножиці мають частоту коливання 55 кГц, тобто робоча частина ножиць отримує зворотно-поступальні механічні рухи із частотою резонансу 55 000 разів за секунду.

Під час проведення лапароскопічних операцій з приводу позаматкової вагітності ультразвукові ножиці використовували під час виконання 58 операцій. Крім проведення основного етапу операції (видалення труби), за допомогою ультразвукових ножиць проводили ще і розсічення злук навколо матки і придатків та після раніше перенесених операцій.

Результати досліджень та їх обговорення.

Ми проаналізували історії хвороб усіх хворих, прооперованих у відділенні лапароскопічно з приводу позаматкової вагітності як з використанням монополярної коагуляції (45 хворих), так і при використанні ультразвукових ножиць (58 пацієнток). Аналізуючи отримані дані, можна ствердно сказати, що використання ультразвукових ножиць дає можливість швидше виконати операцію. Середня тривалість лапароскопічної операції з використанням монополярної коагуляції становила 27 хв, а з використанням ультразвукових ножиць – 19 хв. УЗ ножицями можна тримати, препарувати, коагулювати і розсікати тканини одним інструментом, що економить час на заміну інструментів. Ножиці дають можливість надійно коагулювати судини діаметром до 3 мм без необхідності їх кліпування. При використанні монополярної коагуляції для забезпечення надійного гемостазу ми використовували в середньому до 4–5 кліпсів, а при використанні УЗ ножиць – 1 кліпс на матковий кінець труби.

Під час роботи ультразвуковими ножицями не утворюється дим, чим покращується видимість та зменшується ймовірність травмування сусідніх

органів. Слід також відмітити, що при використанні ультразвукових ножиць коагуляція і розсікання відбуваються між браншами, що зменшує ймовірність пошкодження навколишніх тканин і органів. При використанні ж монополярної коагуляції енергія передається навколо коагулятора в усіх напрямках, зменшуючи оваріальний резерв ячників (за даними літератури). Ускладнень у вигляді травмування сусідніх органів в обох групах не було.

Перебіг післяопераційного періоду в обох групах теж мав деякі відмінності. Так, больовий синдром після операції в групі, де використовували електрохірургічний інструмент, був більш виражений. Про це свідчить частіше використання знеболювальних в післяопераційному періоді. В обох групах знеболювання в післяопераційному періоді відбувалося без використання наркотичних засобів.

При аналізі температурних кривих також виявлено різницю у вираженні післяопераційної гіпертермії, висота і тривалість якої менша при використанні ультразвукових ножиць. В обох групах з метою уникнення післяопераційних ускладнень антибіотики вводили до операції та в післяопераційному періоді до нормалізації температури тіла та виділень по дренажах. Дренажі ставили 96 пацієнтам для контролю за виділеннями та здійснювали промивання черевної порожнини розчинами антисептиків.

Отже, економлячи на знеболювальних, кліпсах, зменшуються затрати на лікування.

Висновок. Використання ультразвукових ножиць при проведенні лапароскопічних операцій при позаматковій вагітності забезпечує надійний гемостаз без використання кліпсів, зменшує тривалість операції, забезпечує меншу травматичність, знижує ймовірність ушкодження навколишніх тканин та зменшує витрати на лікування. Таким чином, при наявності відповідного обладнання їх можна використовувати для проведення цих операцій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Эндоскопическая хирургия : практическое руководство / В. Н. Запорожан, В. В. Грубник, Ю. В. Грубник, А. В. Малиновский. – Одесса : Одесский национальный медицинский университет, 2011. – С. 210–211.
2. Кулаков В. И. Оперативная гинекология – хирургические энергии : руководство / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, О. А. Мынбаев. – М. : Медицина, 2000. – 286 с.
3. История развития физических методов гемостаза в хирургии / Н. Н. Малиновский, Е. И. Брехов, И. В. Аксенов, О. В. Свистунов // Хирургия. – 2006. – № 5. – С. 45–47.
4. Николаев Г. А. Ультразвуковая технология в хирургии / Г. А. Николаев, В. И. Лошинов. – М. : Медицина. – 340 с.
5. Атлас ультразвуковой хирургии / под редакцией А. В. Хохлова. – М. : Медицина, 2010. – 410 с.

Отримано 02.08.13

УДК 616 – 001:616.98.424-002

© О. С. СОЛОВЙОВ, А. І. ЦВЯХ, П. В. ТАНАСІЄНКО

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

Генералізовані інфекційні ускладнення у постраждалих із політравмою

O. S. SOLOVYOV, A. I. TSVYAKH, P. V. TANASIYENKO

SI "Ukrainian Scientific – Practical Center of Urgent Medical Aid and Medicine Catastrophe Center of MPH of Ukraine"
SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

GENERALIZED INFECTIOUS COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA

У дослідженні висвітлено проблему генералізованих інфекційних ускладнень у постраждалих із політравмою. Було вказано на актуальність даної проблеми та наведено діагностичні критерії, які використовуються в світі. Аналіз обох груп дослідження показав, що сепсис найчастіше розвивається у постраждалих із торакальною травмою, тяжкий сепсис – у постраждалих з абдомінальною травмою, а септичний шок – у померлих постраждалих із торакальною травмою.

The study covered the problem of generalized infectious complications in patients with polytrauma. Indicated on the relevance of the problem and provides diagnostic criteria used in the world. The analysis of the observations of both groups showed that sepsis is most often occurs in patients with thoracic trauma, severe sepsis in patients with abdominal trauma and septic shock among the dead victims with thoracic trauma.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На початку XXI століття проблема політравми залишається однією з найбільш актуальних у сучасній медицині. Це пов'язано з невідомим ростом кількості травмованих і стабільно високою летальністю серед постраждалих. Однією з причин росту летальності у постраждалих із політравмою є ускладнення травматичного процесу, зокрема гнійно-септичні ускладнення. Саме інфекційні ускладнення травматичної хвороби досить часто призводять до інвалідації або смерті таких пацієнтів.

Найтяжчими інфекційними ускладненнями у постраждалих із політравмою є сепсис. В той час, коли в організмі постраждалого включаються захисні механізми від агресивної дії травми у вигляді шоку, крововтрати, болю, починає формуватись реакція локального або генералізованого запалення, ініційованого інфекційним агентом (Малиш І. Р., 2005).

Уніфікація критеріїв діагнозу, а також спільні погляди на розвиток септичного стану дозволили отримати уявлення про розповсюдженість сепсису в постраждалих із політравмою у світі. Так, у США щорічно діагностується близько 700 тис. випадків сепсису, з яких 200 тис. – як наслідок політравми (Annane D., 2003). За даними Castellanos-Ortega A. et al. (2010), у постраждалих із політравмою сепсис діагностовано у 7,9 % пацієнтів, з яких у 55,6 %

хворих цей стан розвинувся в результаті генералізації локального інфекційного ускладнення.

На жаль, в Україні ми не знайшли даних, які б повністю висвічували дану проблему, тому це спонукало нас до виконання нашої роботи.

Матеріали і методи. Для виконання нашого дослідження ми проаналізували лікування 368 постраждалих із політравмою та інфекційними ускладненнями, що лікувались в одній із міських лікарень. У загальному масиві вивчення чоловіків було 272 (73,91 %), жінок, відповідно, 96 (26,08 %). Середній вік пацієнтів становив $(43,3 \pm 2,3)$ року. Всіх постраждалих були поділено на дві групи. До першої групи увійшов 271 постражданий, який в результаті лікування одужав, а до другої – 97, які померли. Критерієм включення у дослідження була наявність у постраждалого політравми з оцінкою тяжкості стану ≥ 20 балів за шкалою Lyndzau в модифікації Г. О. Можаяєва та І. О. Малиша та наявність інфекційного ускладнення. Всі пацієнти отримували прийняту в нашій клініці доктрину профілактики інфекційних ускладнень політравми, а саме розроблену та впроваджену схему сучасної антибіотикотерапії в поєднанні з етапним хірургічним лікуванням. Після госпіталізації в клініку всім постраждалим виконували первинні операційні втручання, спрямовані на збереження їх життя.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Результати досліджень та їх обговорення. До генералізованих інфекційних ускладнень ми віднесли сепсис, тяжкий сепсис та септичний шок. У даний час майже всі клінічні дослідження з діагностики ССЗР, сепсису і СПОН проводять відпо-

відно до рекомендацій Консенсусу товариств пульмонологів та реаніматологів США – “Consensus Conference of American College of Chest Physicians/Society Critical Care Medicine (ACCP/SCCM)”, 1992 р. (табл. 1).

Таблиця 1. Критерії діагностики ССЗР, сепсису і СПОН

Патологічний процес	Клініко-лабораторні ознаки
Синдром системної запальної реакції (ССЗР) – системна реакція організму на дію різних сильних подразників (інфекція, травма, операція)	Присутність двох або більше з таких ознак: – температура тіла >38 °С і <36 °С; – ЧСС >90/хв; – ЧДД >20/хв; – лейкоцити >12 тис. і <4 тис. або незрілих форм більше 10 %
Сепсис – системна запальна реакція на інвазію мікроорганізмів	Наявність вогнища інфекції і 2 та більше ознак ССЗР
Тяжкий сепсис	Сепсис, який поєднується з органною дисфункцією, порушеннями тканинної перфузії
Септичний шок	Тяжкий сепсис із ознаками тканинної та органної гіперперфузії, артеріальною гіпотонією (зниження систолічного АТ менше 90 мм рт. ст. або більш ніж на 40 мм рт. ст. від робочого тиску в гіпертоніків), не піддається лікуванню за допомогою інфузійної терапії
Сепсис із ПОН	Тяжкий сепсис із дисфункцією по 2 і більше системах
Рефрактерний септичний шок	Зберігається артеріальна гіпотонія, незважаючи на адекватну інфузійну терапію і використання інотропної та судинної підтримки

Генералізовані інфекційні ускладнення було зафіксовано у 28 постраждалих, що становило 7,61 % масиву спостереження. Потрібно відмітити, що подібні дані опублікував і ряд зарубіжних авторів. Так, Руднов В. А. (2000) вказує, що септичні стани розвинулись у 8,86 % постраждалих з інфекційними ускладненнями політравми, а Corrigan P. (2010) описує 10,1 % постраждалих. Критеріями до включення в групу сепсису були наявність інфекційного вогнища та синдрому системної запальної відповіді, а також наявність верифікованого діагнозу. Серед постраждалих сепсис діагностовано в 11 (2,99 %) постраждалих, в групі одужалих – у 4 (1,48 %) пацієнтів, а в групі померлих у – 7 (2,58 %). Тяжкий сепсис характеризувався, крім наявності інфекційного вогнища та синдрому системної запальної відповіді, ще й синдромом поліорганної недостатності. У загальному масиві було зареєстровано 13

постраждалих із тяжким сепсисом, що становило 3,53 %. У групі одужалих було лише 2 (0,74 %) пацієнтів, а в групі померлих – 11 (11,34 %). Важливим є той факт, що постраждалих з тяжким сепсисом більше, ніж із сепсисом. Це пов'язано з тим, що розвиток поліорганної недостатності у постраждалих із політравмою є досить раннім і зумовлений передусім травмою і лише після неї – інфекцією. Тому в 7 постраждалих тяжкий сепсис розвинувся, минаючи стадію сепсису, через наявність поліорганної недостатності, що була зумовлена політравмою. Септичний шок спостерігали у 4 (4,12 %) постраждалих із групи померлих. Сепсис розвивався в середньому на (7,64±0,8) добу, тяжкий сепсис розвивався на (5,33±0,6) добу, що вказує на більш ранній розвиток тяжкого сепсису.

Пошкодження, в результаті яких розвинувся сепсис, представлено в таблиці 2.

Таблиця 2. Пошкодження, що викликали розвиток сепсису в постраждалих із політравмою

Вид пошкодження	1 група			2 група		
	С	ТС	СПШ	С	ТС	СПШ
ЧМТ	9,09	7,69	-	9,09	23,07	-
ТГ	36,36	-	-	27,27	7,69	100,0
АТ	9,09	-	-	18,18	30,77	-
СТ	-	-	-	9,09	7,69	-
ТЗП	-	7,69	-	-	15,38	-
Загалом						

Аналізуючи дані таблиці 2, ми дійшли висновку, що в першій групі найчастіше сепсис виникає у постраждалих із торакальною травмою. Потрібно відмітити, що в другій групі теж лідирують постраждалі з торакальною травмою. На другому ранговому місці в групі одужалих з однаковою частотою виявлено постраждалих з домінуючою нейро-травмою та абдомінальними пошкодженнями. В групі померлих на другому ранговому місці пацієнти з абдомінальною травмою, а на третьому – з однаковою частотою постраждали з ЧМТ та скелетною травмою.

Тяжкий сепсис розвивався в групі одужалих лише у постраждалих з ЧМТ та травмою заочеревинного простору. Причому серед одужалих постраждалих їх було по одному. В групі померлих картина змінилась кардинально. Найчастіше тяжкий сепсис виникає у постраждалих з абдомінальною травмою, що зареєстровано у більш ніж 30 % постраждалих. Це пов'язано з розвитком у пацієнтів цієї категорії перитоніту, який викликає досить велике мікробне забруднення. Трохи менше, але також більше 23 % тяжкий сепсис виявлено у постраждалих із нейротравмою. Досить високий відсоток постраждалих із тяжким сепсисом і нейротрав-

мою пояснюється великим терміном перебування у ВРІТ, де ризик мікробного інфікування вищий у рази. На третьому ранговому місці постраждалі з травмою позаочеревинного простору, в яких зареєстровано тяжкий сепсис у більш ніж 15 % випадків. Досить рідко тяжкий сепсис констатували у пацієнтів з торакальною і скелетною травмою.

Септичний шок не реєстрували в першій групі, а в другій групі – лише у постраждалих з торакальною травмою.

Висновки. 1. Проблема сепсису в постраждалих із політравмою є досить серйозною клінічною проблемою, яка потребує наукового вирішення.

2. У загальному масиві генералізовані інфекційні ускладнення зафіксовано у 7,61 %, що відповідає повідомленням інших авторів.

3. Найчастіше сепсис зустрічався в обох групах спостереження у постраждалих із торакальною травмою.

4. Тяжкий сепсис зустрічався в основному в групі померлих та серед постраждалих з абдомінальною травмою.

5. Септичний шок призводив до смерті постраждалих із торакальною травмою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Малыш И. Р. Профиль цитокинов в динамике посттравматического периода у пострадавших с тяжелой политравмой / И. Р. Малыш, В. К. Козлов, Л. В. Згржебловская // Украинский журнал экстремальной медицины. – 2005. – Т. 6, № 3. – С. 66–77.
2. Руднов В. А. Сепсис, современное состояние проблемы : учебно-методическое пособие / В. А. Руднов. – Екатеринбург, 2000. – 29 с.
3. Рылов А. И. Особенности клинического течения и диагностики органной и полиорганной дисфункции у пострадавших с абдоминальными повреждениями при политравме / А. И. Рылов // Проблемы військової охорони здоров'я. – 2006. – Вип. 17. – С. 379–384.
4. American College of Chest Physicians. Society of Clinical Care

- Medicine Consensus Conference: Definition for sepsis and organ failure and guidelines for use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. – 1992. – Vol. 20 (6). – P. 864–874.
5. Current Epidemiology of Septic Shock: The CUB-Rea Network / D. Annane, P. Aegerter, M. C. Jars-Guincestre, B. Guidet // Amer. J. Respir. Care Med. – 2003. – Vol. 168, N 2. – P. 165–172.
6. Impact of the Surviving Sepsis Campaign protocols on hospital length of stay and mortality in septic shock patients: results of a three-year follow-up quasi-experimental study / A. Castellanos-Ortega, B. Suberviola, L. A. Garcia-Astudillo [et al.] // Crit. Care Med. – 2010. – Vol. 38 (4). – P. 1036–1043.
7. Corrigan P. Sepsis management / P. Corrigan // Nurs Stand. – 2010. – Vol. 24 (23). – P. 59–60.

Отримано 22.08.13

УДК 617-001.17-089.168.1]-085.211

© Г. П. КОЗИНЕЦЬ, А. О. КОВАЛЬЧУК

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

Порівняльна оцінка ефективності методів післяопераційного знеболення хворих з опіковою травмою на етапах раннього хірургічного лікування

H. P. KOZYNETS, A. O. KOVALCHUK

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

COMPARATIVE EVALUATION OF METHODS OF POST OPERATIVE ANALGESIA IN PATIENTS WITH BURN INJURIES ON STAGES EARLY SURGICAL TREATMENT

У статті проведено порівняльний аналіз ефективності знеболення обпечених хворих агоністами та агоністами-антагоністами опіоїдних рецепторів після проведення некректомії уражених шкірних покривів. Доведена висока ефективність використання налбуфіну при проведенні аналгезії хворих з опіками на етапах раннього хірургічного лікування.

In this paper a comparative analysis of the effectiveness of anesthesia burned patients agonists and agonist-antagonist opioid receptors after necrosectomy affected skin. Proved high efficiency of nalbuphin during analgesia of patients with burns in the early stages of surgery.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Своєчасне та ефективне лікування хворих з опіковою травмою є важливим завданням сучасної медицини. Незважаючи на значні успіхи в лікуванні опіків, летальність серед осіб із даною патологією залишається високою. Частина таких потерпілих гине в період опікового шоку, а в більш пізні терміни до смерті найбільш часто призводять поліорганна недостатність і сепсис на фоні різких порушень гомеостазу та метаболізму [2–4].

Активне впровадження в клінічну практику ранньої хірургічної некректомії на 2–4-ту добу після травми дозволяє покращити перебіг опікової хвороби [1, 7, 8, 11], знизити прояви інтоксикаційного синдрому та попередити розвиток ускладнень у хворих із критичними опіками [9, 10, 12].

Вищевказані операційні втручання супроводжуються різко вираженим больовим синдромом. Неадекватна аналгезія в післяопераційному періоді може бути причиною незадовільних результатів хірургічного лікування, зростання частоти ускладнень і смертності [14]. Надмірне подразнення чутливих нервових закінчень під час хірургічної ексцизії уражених тканин призводить до дезінтеграції функцій різних органів і систем, порушуються складні регуляторні акти. Реакція нервової системи опосередкована і реалізується

через проміжну ендокринну ланку. Різко підвищується функціональна активність гіпоталамо-адрено-гіпофізарно-наднирковозалозної системи. Одночасно порушується внутрішня гормональна регуляція між кірковим шаром надниркових залоз і гіпофізом. Збільшується викид адренкортикотропного, антидіуретичного і соматотропного гормону.

Ефективне знеболення обпечених у післяопераційному періоді дає можливість попередити запуск вищевисаних патогенетичних механізмів [8]. Головним завданням знеболення є пом'якшення стресової реакції при мінімальній пригнічувальній дії медикаментів на системи кровообігу і дихання. Зниження або повне зняття больового стресу сприяють зменшенню кількості ускладнень і більш сприятливому перебігу захворювання [13]. Кінцевий результат інтенсивної терапії багато в чому залежить від ефективності аналгезії.

У даний час для купірування больового синдрому використовується велика кількість лікарських засобів, серед яких домінують опіоїдні анальгетики. Опіоїдами називають всі речовини природного та синтетичного походження, які взаємодіють з опіоїдними рецепторами і мають схожість з морфіном за фармакологічними властивостями [5].

Фармакологічні ефекти опіоїдних анальгетиків зумовлені їх взаємодією з опіоїдними рецепторами

в ЦНС і периферичних тканинах. Морфін, фентаніл, алфентаніл, суфентаніл та інші складають групу агоністів опіоїдних рецепторів, проявляючи найбільшу спорідненість до μ -рецепторів. Важливим аспектом використання опіоїдних препаратів є їх побічні ефекти, які включають свербіж шкіри, нудоту, блювання, закрепи, затримку сечі, респіраторну депресію, а також розвиток толерантності, залежності.

Для терапії пацієнтів із вираженим больовим синдромом останнім часом все частіше застосовуються агоністи-антагоністи опіоїдних рецепторів (бупренорфін, буторфанол, налбуфін, пентазоцин) [6]. Важливою особливістю цих препаратів є виражена аналгетична дія з мінімальними проявами побічних ефектів при їх тривалому застосуванні.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 54 хворих з опіковою травмою, які перебували на стаціонарному лікуванні в Тернопільській клінічній комунальній лікарні швидкої допомоги протягом 2011–2013 р. Мешканців Тернопільської області та м. Тернополя госпіталізували в спеціалізоване відділення безпосередньо після отримання термічної травми з опіковим шоком легкого, середнього та важкого ступенів. Маса тіла хворих становила від 57 до 74 кг включно. Більшість постраждалих, що були під спостереженням, складала чоловіки – 34 (62,9 %), тоді як частка осіб жіночої статі становила 20 (37,1 %).

З метою дотримання сучасних концептів лікування термічної травми у обпечених на 2–3-тю добу після опіку проводили раннє хірургічне видалення уражених тканин із наступним закриттям ран регенеративними засобами. В подальшому у хворих із великою площею опікового ураження (понад 20 % поверхні тіла) проводили етапні некректомії. Після очищення ран на 7–10-ту добу опікової хвороби здійснювали аутодермопластику.

У постраждалих проводили порівняльну оцінку ефективності знеболення в післяопераційному періоді при застосуванні опіоїдних препаратів із різними механізмами дії. Хворих було поділено на дві групи. До складу контрольної групи віднесено 26 постраждалих, яким виконували знеболення морфіном гідрохлоридом (в розрахунку $(0,14 \pm 0,01)$ мг/кг). Основна група включала 28 хворих, яким вводили налбуфін ін'єкції виробництва "Rusan Pharma Ltd"

(реєстраційне посвідчення №UA/9424/01/01 – 10 мг №10, №UA/9424/01/02 – 20 мг №5 – наказ МОЗ України №120 від 25.02.2009 р.) з розрахунку $(0,280 \pm 0,003)$ мг/кг. Препарати вводили в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно.

У серію клінічних досліджень не включали пацієнтів із комбінованою травмою, постраждалих у стані алкогольного сп'яніння, хворих із наркотичною залежністю, пацієнтів віком до 18 років.

Оцінку інтенсивності больового синдрому проводили, використовуючи візуально-аналогову шкалу (ВАШ), яка дозволяє кожному пацієнтові індивідуально оцінювати характер своїх больових відчуттів. У лінійній шкалі цифровий показник інтенсивності болю (1–20 балів) коригує з певним кольорним аналогом. Таким чином, за 20-бальною системою визначається 5 ступенів градації болю: біль відсутній (білий колір), слабкий біль (зелений), помірний біль (жовтий), сильний біль (коричневий), нестерпний біль (червоний колір). Крім того, інтенсивність болю оцінювали за тривалістю аналгезії. Враховували також сумарну дозу анальгетика і оцінку пацієнтом якості післяопераційного знеболення в цілому.

Вираження побічної дії використаних медикаментів оцінювали в балах за такою шкалою: 0 – немає побічних ефектів, 1 – побічні ефекти слабо виражені, 2 – помірно виражені, 3 – сильно виражені (гіпотонія, седація, галюцинації, загальна центральна депресія, нудота або блювання, закрепи, затримка сечі, алергічна реакція).

Результати досліджень та їх обговорення. В ході оцінки якості знеболення після проведених операційних втручань за візуально-аналоговою шкалою виявлено такі особливості (табл. 1): в ранньому післяопераційному періоді (через 2 хв після початку аналгезії) вираження болю у пацієнтів основної групи в середньому становило $(18,4 \pm 0,6)$ бала (спокій), $(19,6 \pm 0,7)$ (рух) та $(18,2 \pm 0,7)$ (спокій), $(19,5 \pm 0,8)$ (рух) – у пацієнтів контрольної групи. Вищенаведені дані вказують на те, що на момент початку знеболення в обох серіях спостережуваних пацієнтів достовірних відмінностей в якості аналгезії не відмічали. Аналогічну динаміку нівелювання больового синдрому в обох групах спостерігали

Таблиця 1. Оцінка якості знеболення за ВАШ у групах спостереження

Групи спостереження		Інтенсивність болю за ВАШ у різні терміни аналгезії, хв			
		2	15	45	90
Основна група	спокій	18,4±0,6	16,3±0,6	9,2±0,5	7,5±0,5
	рух	19,6±0,7	18,2±0,7	9,4±0,3	10,4±0,7
Контрольна група	спокій	18,2±0,7	16,5±0,4	10,3±0,8	7,8±0,7
	рух	19,5±0,8	18,6±0,5	15,9±0,6	14,1±0,4

через 15 хв після початку аналгезії: (16,3±0,6) (спокій) і (18,2±0,7) бала (рух) – у пацієнтів основної групи, (16,5±0,4) (спокій) і (18,6±0,5) бала (рух) – у пацієнтів контрольної групи.

При порівнянні ефективності знеболення через 45 хв після початку аналгезії в прооперованих пацієнтів у стані спокою достовірних відмінностей не зазначено: (9,2±0,5) бала – в основній групі, (9,4±0,3) бала – в контрольній групі. Разом з цим виявлено достовірну відмінність показників інтенсивності болю при активному русі: (10,3±0,8) бала – в основній групі, (15,9±0,6) бала – в контрольній групі, $p < 0,05$. Аналогічна тенденція відмічена через 90 хв після початку аналгезії: (7,5±0,5) бала (спокій), (10,4±0,7) бала (рух) – в основній групі,

(7,8±0,7) бала (спокій) і (14,1±0,4) бала (рух) – у пацієнтів контрольної групи.

Слід відмітити, що час настання знеболювальної дії препаратів у пацієнтів обох груп достовірно не відрізнявся і становив (12±2) хв в основній групі і (11±4) хв – в контрольній групі.

При дослідженні результатів суб'єктивної оцінки якості післяопераційної аналгезії 7 (25±6) % пацієнтів основної групи оцінили на “відмінно”, 18 (64±8) % хворих – на “добре” та 3 (11±3) % пацієнти – на “задовільно”, тоді як в контрольній групі 2 (8±7) % пацієнти оцінили знеболення на “відмінно”, 11 (42±9) % хворих – на “добре”, 12 (46±11) % – на “задовільно” і 1 (4 %) пацієнт – на “незадовільно” (табл. 2).

Таблиця 2. Суб'єктивна оцінка якості післяопераційної аналгезії

Групи спостереження		Суб'єктивна оцінка якості післяопераційної аналгезії			
		відмінно	добре	задовільно	незадовільно
Основна група	Кількість хворих	7	18	3	–
	%	25	64	11	–
Контрольна група	Кількість хворих	2	11	12	1
	%	8	42	46	4

Після знеболення налбуфіном у 2 пацієнтів основної групи було відмічено сухість слизових ротової порожнини, що розцінювали як слабовиражені прояви побічної дії препарату. В одного пацієнта

спостерігали помірний біль у проекції епігастрію, та двоє хворих скаржились на помірний головний біль. Вищевказані симптоми розглядали як помірні виражені прояви побічної дії препарату (табл. 3).

Таблиця 3. Вираження побічної дії використаних медикаментів

Групи спостереження		Вираження побічної дії анальгетиків			
		слабовиражені	помірно виражені	сильно виражені	відсутні
Основна група (налбуфін)	Кількість хворих	2	3	–	23
	%	7	11	–	82
Контрольна група (морфіну гідрохлорид)	Кількість хворих	–	3	4	19
	%	–	12	15	73

При проведенні аналгезії морфіном гідрохлоридом в післяопераційному періоді у 2 хворих спостерігали різко виражене блювання, в 1 постраждалого відмічали галюцинації та в 1 пацієнта мала місце затримка сечі. Такі симптоми розцінювали як різко виражені прояви побічної дії опіатів. Крім того, двоє хворих скаржились на головокружіння, один пацієнт відмічав помірний головний біль. Дану симптоматику розглядали як помірно виражені прояви побічної дії анальгетика.

Висновки. 1. Післяопераційне знеболення обпечених хворих препаратом налбуфін ін'єкції “Rusan

Pharma Ltd” за якістю не поступається аналгезії агоністам опіоїдних рецепторів.

2. При застосуванні налбуфіну ін'єкцій “Rusan Pharma Ltd” з метою післяопераційного знеболення хворих з опіковою травмою, що підлягали проведенню хірургічної некректомії, виявлено добру переносимість препарату та значно менше вираження побічних ефектів порівняно з традиційними опіоїдними анальгетиками. Вищевказане обґрунтовує високу ефективність використання налбуфіну ін'єкцій “Rusan Pharma Ltd” при проведенні аналгезії хворих з опіками на етапах раннього хірургічного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Система комплексного лікування опікової хвороби з метою профілактики ранових ускладнень при хірургічному відновленні шкірного покриву / О. В. Шаповал, Ю. І. Ісаєв, Т. Г. Григор'єва

[та ін.] // Наук. вісн. Ужгородського університету. – 2006. – Вип. 27. – С. 73–79. – (Серія “Медицина”).

2. Повстяной Н. Е. Состояние помощи больным с ожогами и

- их последствиями в Украине / Н. Е. Повстяной // Международный медицинский журнал. – 2003. – № 2. – С. 97–101.
3. The risk factors and time course of sepsis and organ dysfunction after burn trauma / J. Fitzwater, G. F. Purdue, J. L. Hunt, G. E. O’Keefe // J. Trauma. – 2003. – Vol. 54, № 5. – P. 959–966.
4. Multiple Organ Failure as a Cause of Death in Patients With Severe Burns / O. Kallinen, K. Maisniemi, T. Bohling [et al.] // J. Burn. Care Res. – 2011.
5. Goodman and Gilman’s the Pharmacological Basic of Therapeutics. – 9th Ed./ Eds-in-chief J. G. Hardman, L. E. Limbird. – 1996 .
6. Чурюканов В. В. Болезаспокійливі засоби: порівняльна оцінка, механізми дії, перспективи / В. В. Чурюканов // Анест. і реаніматол. – 1998 . – № 5. – С. 4–11.
7. Нагайчук В. І. Раннє оперативне лікування хворих з поверхневими опіками / В. І. Нагайчук // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 48–50.
8. Бігуняк В. В. Термічні ураження / В. В. Бігуняк, М. Ю. Повстяний. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – 196 с.
9. Коваленко О. М. Вплив раннього хірургічного лікування на перебіг і наслідки опікової хвороби у дорослих : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.03. “Хірургія” / Ольга Миколаївна Коваленко ; Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – К., 2002. – 28 с.
10. Шаповал О. В. Летальність хворих на опікову хворобу: функціональний аналіз передумов інфузійного лікування / О. В. Шаповал // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2003. – № 1. – С. 370–375.
11. Hadzic Z. Our Five year experience in surgical management of extensive burned patients / Z. Hadzic, S. Cveticanovic, P. Vovacevic // 10-th congress of the international society for burn injuries. – Israel. – 1998. – P. 4.
12. Система комплексного лікування опікової хвороби з метою профілактики ранових ускладнень при хірургічному відновленні шкірного покриву / О. В. Шаповал, Ю. І. Ісаєв, Т. Г. Григор’єва [та ін.] // Наук. вісн. Ужгородського університету. – 2006. – Вип. 27. – С. 73–79. – (Серія “Медицина”).
13. Осипова Н. А. Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной анальгезии / Н. А. Осипова // Анест. и реаніматол. – 1998. – № 5. – С. 11–15.
14. Ferrante F. M. / Послеоперационная боль / F. M. Ferrante, T. R. VadeBoncouer. – М. : Медицина, 1998. – 640 с.

Отримано 30.07.13

© Т. В. РОМАНЮК

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

Преваги та недоліки шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії

T. V. ROMANIUK

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

ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF SHUNTING OPERATIONS IN SURGERY OF PORTAL HYPERTENSION SYNDROME

Проведено огляд існуючих типів шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії. Охарактеризовано їх переваги та недоліки. Акцентовано увагу на патофізіологічних особливостях операції переключення селезінкової артерії у портальну вену.

This article is a review of shunting operations types in surgery of portal hypertension syndrome. Advantages and disadvantages are characterized according to the pathophysiologic peculiarities. Also switching operations between splenic artery and portal vein are described.

У всіх регіонах світу спостерігається збільшення частоти синдрому портальної гіпертензії, що зумовлено значним поширенням вірусного гепатиту типу В і С. За даними ВООЗ, вірусним гепатитом інфіковано більше одного мільярда людей, з яких у 5–10 % згодом розвиваються хронічні форми з трансформацією в цироз печінки. Саме портальна гіпертензія є найбільш частим ускладненням і причиною смерті при прогресуючих хронічних дифузних захворюваннях печінки [1]. Гіпертензія в портальній системі при цирозі і дифузних ураженнях печінки визначає якість життя хворих, його тривалість і є основним фактором ризику кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і/чи шлунка приблизно у 90 % хворих на цироз печінки, що робить кровотечу найчастішим ускладненням портальної гіпертензії [2].

Первинною метою лікування синдрому портальної гіпертензії є мінімізація ризику виникнення кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, що може бути досягнуто зниженням портального тиску нижче наявного рівня або зниженням градієнта тисків між системами ворітної і нижньої порожнистої вен менше 12 мм рт. ст. без зниження ефективної печінкової перфузії. Виходячи з патофізіологічних механізмів розвитку портальної гіпертензії, основними напрямками її лікування є зниження внутрішньопечінкового судинного опору

і/або зменшення збільшеного черевного (внутрішньоорганного) кровотоку [3].

Мета роботи: дати характеристику існуючих типів операцій портокавального шунтування.

Аналітичним методом, з точки зору сучасного розуміння патогенезу синдрому портальної гіпертензії, оцінено переваги та недоліки шунтувальних операцій у хірургії синдрому портальної гіпертензії.

Портокавальне шунтування залишається одним з основних методів декомпресії портальної системи і профілактики гастроєзофагеальних кровотеч у хворих із синдромом портальної гіпертензії [4]. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка є найбільш грізним ускладненням синдрому портальної гіпертензії, загальна летальність при якій, за різними даними, становить 50–90 % [5], а летальність при першій стравохідно-шлунковій кровотечі – у 25–60 % випадків протягом 6-ти тижнів, незалежно від проведених заходів [6, 7].

Встановлено, що у пацієнтів із портальною гіпертензією розвиваються значні вегетативні розлади, зумовлені великим дефіцитом повернення крові з портальної системи у систему нижньої порожнистої вени. Останнє викликає виражену вегетативну дисфункцію з переважанням симпатичних регулюючих впливів на ритм серця, зниження серцевого викиду й опору резистивних судин при зрос-

танні частоти серцевих скорочень, зниження реактивності функціональної системи кровообігу на гостру крововтрату. Так, у хворих після портокавального шунтування у віддаленому періоді значною мірою знижується вираження вегетативної дисфункції, нормалізується артеріальний тиск і реактивність функціональної системи кровообігу на потенційну гостру крововтрату, що є позитивним патофізіологічним механізмом [8].

На сьогодні виділяють три типи операцій портокавального шунтування: пряме, парціальне та селективне. Пряме портокавальне шунтування хоч і забезпечує адекватну декомпресію портальної системи і надійну профілактику гастроєзофагеальних кровотеч, разом з тим, сприяє в післяопераційному періоді тяжким ускладненням, зумовленим синдромом “обкрадання” печінки [6].

На відміну від хворих із внутрішньопечінковою портальною гіпертензією, коли після портокавального анастомозування розвивається гостра печінкова недостатність і гепатопортальна енцефалопатія, у пацієнтів із позапечінковою портальною гіпертензією зазначені ускладнення майже не спостерігаються. Це зумовлено тим, що у хворих із даною патологією функція печінки істотно не страждає, тому при позапечінковій портальній гіпертензії портокавальне анастомозування є операцією вибору, хоча здійснимість цих операцій коливається в межах 40–70 % [10].

Вважають, що операцію портокавального анастомозування вдається виконати лише у 50 % хворих, а при позапечінковій гіпертензії операція здійснюється лише у 12,5 % хворих, у яких з анатомічних причин виконати портокавальне шунтування неможливо. У зарубіжній літературі щодо таких пацієнтів застосовується термін “unshuntable portal hypertension” [11]. За даними різних дослідників, у дорослих хворих “unshuntable portal hypertension” складає 30–50 %, а у хворих із позапечінковою портальною гіпертензією на ґрунті системного захворювання крові цей показник сягає 80 % і більше [12]. Тому виконання прямого портокавального анастомозування можливе лише в обмеженій групі компенсованих за перебігом захворювання хворих [13].

Впровадження Н-подібного портокавального шунтування дозволило значно підвищити можливості виконання декомпресивних операцій у хворих із портальною гіпертензією. Для цього запропоновано методики лікування з використанням інтерпозиційних аутовенозних трансплантатів і синтетичних протезів. При дослідженні ефективності лікування із використанням синтетичних протезів встановлено, що достатній клінічний ефект з’являється

з діаметром протеза не менше 10 мм, що вимагає особливої техніки у формуванні портокавального анастомозу, оскільки в більшості випадків має місце перегин протеза у місці анастомозу за рахунок надмірної жорсткості конструкції, а відтак його функціональна неспроможність. Аутовенозне шунтування є альтернативою попередній методиці. Досить перспективним на сьогодні є аутовенозний анастомоз сегментом внутрішньої яремної вени в якості аутоотрансплантата з використанням елементів мікрохірургічної техніки [14].

Однак є необхідність у вивченні функції цього анастомозу у віддаленому періоді, зважаючи на передбачуване зниження тонуусу денервованого трансплантата сегмента аутовени, що сприяє зниженню швидкості кровотоку в ньому і, відповідно, його тромбозу.

Чільне місце в хірургії портальної гіпертензії займають парціальні портокавальні шунтування. Серед них гастрокавальний анастомоз, який забезпечує декомпресію стравохідно-шлункової зони, при збереженому портальному кровотоці, але для його виконання в більшості випадків немає технічних умов через недостатній діаметр гастральних вен. Мезентерикокавальний анастомоз за Богоразом і кавамезентеріальний анастомоз характеризуються, відповідно, низькими декомпресивними властивостями і тяжкими ускладненнями [15].

У даний час поширеності набули селективні портокавальні шунтування, що дозволяють здійснити вибіркочу декомпресію шлунково-селезінкового басейну, зберігаючи при цьому ворітний кровотік за рахунок пасажу мезентеріальної вени. Серед них найбільшого поширення набула операція Уоррена (дистальний спленоренальний анастомоз), незважаючи на технічну складність виконання, втручання забезпечує високу ефективність зниження портального тиску при збереженому ворітному кровотоку через пасаж брижової вени. Запорукою успіху операції є максимально можлива мобілізація селезінкової вени на всьому протязі. Додатково перетинають всі венозні стовбури, що зв’язують портальний басейн із шлунком і селезінкою. Збереження ворітного кровотоку в ранньому післяопераційному періоді дозволяє знизити ймовірність розвитку гострої печінкової недостатності та енцефалопатії. Однак травматизація підшлункової залози викликає гострий панкреатит – основну причину післяопераційної летальності у цих хворих, який, в свою чергу, призводить до тромбозу анастомозу і рецидиву кровотечі з варикозних вен. Тому при глибокому розташуванні селезінкової вени в товщі підшлункової залози від проведення цієї операції відмовляються [15, 16].

Ще одним недоліком операції дистального спленоренального шунтування є так званий “панкреатичний сифон”. У результаті зменшення тиску в шунтованій ділянці селезінкової вени ефективно розвантажуються гастроспленальна судинна зона, але одночасно в гепатопортальній зоні виникають складні гемодинамічні зміни. Тривалого поділу двох венозних систем високого і низького тиску за допомогою селективного шунтування досягти майже неможливо. Гіпертензія в портomezентеріальній зоні через деякий час сприяє формуванню вираженої колатеральної циркуляції через підшлункову залозу в напрямку до ділянки низького тиску – гастроспленальної судинної зони. Це призводить до зменшення портального кровотоку з високою ймовірністю тромбозу ворітної вени [17].

Характерно, що як і при селективних, так і при парціальних портокавальних шунтуваннях у віддаленому післяопераційному періоді поступово відбувається редукція кровотоку за рахунок розвитку колатерального кровотоку, що викликає синдром “обкрадання” печінки і ще більше прогресування печінкової недостатності. До того ж, ці операції супроводжуються значною кількістю ускладнень, серед яких тромбоз анастомозу і рецидив гастроєзофагеальної кровотечі [18].

Причиною рецидиву гастроєзофагеальних кровотеч, окрім тромбозу співустя, є збережений надлишковий високий портальний тиск внаслідок функціональної венозної неспроможності портальної системи. У гирлі анастомозу виникає гідродинамічний опір, викликаний флотуючою течією крові, що спричиняє сплескування стінки судин. Це стає причиною деформації співустя, яке набуває щільної форми, а його ефективний просвіт зменшується. Так, при формуванні портокавального шунта у 55,1 % позитивного результату не вдається досягнути [19].

Однією із найбільш вдалим, із патофізіологічної точки зору, є операція переключення селезінкової артерії у ворітну вену. Особливістю цієї операції є

повне пересічення ворітної вени з формуванням прямого термінолатерального портокавального анастомозу, а з дистальним відділом портальної вени і попередньо зобілізованим проксимальним кінцем селезінкової артерії формували терміно-термінальний анастомоз. Такий об’єм хірургічної корекції, з одного боку, забезпечував надійний “дренаж” портальної крові, профілактику вегетативних розладів, пов’язаних із недостатнім поверненням венозної крові у кавальне русло, а з іншого, артеріалізація портального русла надійно попереджала синдром “обкрадання” печінки. До того ж, операція в такому об’ємі суттєво знижує артеріальну гіперволемію черевної порожнини, що є однією із провідних патогенетичних ланок формування синдрому портальної гіпертензії. Скид крові із селезінкової артерії у венозне русло за цих умов спричиняє регрес гіперспленізму, що є позитивним чинником [20].

Суттєвим недоліком такої операції є тотальне шунтування портальної крові у кавальне русло, що спричиняє швидку гепатопортальну енцефалопатію. Саме ця умова обмежила широке впровадження даної операції у хірургічну практику [20].

Сучасний розвиток методик детоксикації та інтенсивної терапії, їх удосконалення змушують переглянути показання до цієї хірургічної операції, яка при достатньому технічному забезпеченні і відповідній післяопераційній реабілітації має очевидні переваги над традиційними оперативними втручаннями портокавального втручання.

Висновок. Проблема вибору типу шунтувальної операції при синдромі портальної гіпертензії залишається до кінця не вирішеною. Відомі типи шунтувальних оперативних втручань поряд з наявними перевагами все ж мають значні недоліки, що не дозволяє повною мірою їх застосовувати як метод вибору хірургічного лікування синдрому портальної гіпертензії. Тому існує необхідність подальшого вивчення цієї актуальної проблеми, пошуку нових патофізіологічно обґрунтованих методик хірургічного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Treatment of chronic hepatitis B virus infection – Dutch national guidelines / E. H. Buster, K. J. van Erpecum, S. W. Schalm [et al.] // *Neth. J. Med.* 2008. – Vol. 66, № 7. – P. 292–306.
2. Kinoshita K. Adenovirus-mediated expression of BMP-7 suppresses the development of liver fibrosis in rats / K. Kinoshita, Y. Iimuro, K. Otagawa // *Gut.* 2007 – Vol. 56, № 5. – P. 706–714.
3. Кушнір И. Э. Портальная гипертензия: от патофизиологии к лечению / И. Э. Кушнір // *Сучасна гастроентерологія.* – 2009. – № 1 (45). – С. 86–92.
4. Завьялов Д. В. Сравнительная оценка методов лечения кровотечений при портальной гипертензии : дисс. ... канд. мед. наук : 14.00.27 – хирургия / Д. В. Завьялов. – Ярославль, 2006. – С. 172.
5. Stauber R. E. Evaluation of indocyanine green clearance and model for end-stage liver disease for estimation of short-term prognosis in decompensated cirrhosis / R. E. Stauber // *Liver Int.* – Vol. 29. – № 10, 2009. – P. 1516–1520.
6. Ерамишанцев А. К. Портокавальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией / А. К. Ерамишанцев // *Российский журнал гастроэнтеролог., гепатол., колопроктол.* – 1995. – № 2. – С. 60–64.
7. Ерамишанцев А. К. Порто-кавальное шунтирование или прошивание варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени и портальной гипертензией? / А. К. Ерамишанцев, Е. Д. Любимый // *Гепатология.* – 2003. – № 6. – С. 16–18.

8. Ионцев В. И. Особенности регуляции функциональной системы кровообращения при хирургической коррекции портальной гипертензии у больных циррозом печени : дисс. ... канд. мед. наук : 14.03.03 – патологическая физиология / Ионцев В. И. – Санкт-Петербург, 2011. – С. 158.
9. Clatworthy H. W. Jr. Big shunts for small patients with portal hypertension: a bit of history / H. W. Clatworthy // J. Pediatr. Surg. – 1990. – Vol. 25. – № 10. – P. 1082–1084.
10. Ерамишанцев А. К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка : 50 лекций по хирургии / под редакцией В. С. Савельева. – М. : Триада-Х, 2004. – С. 490–501.
11. Bleeding esophageal varices from extrhepatic portal hypertension: 40 years experience with portal-systemic shunt / M. J. Orloff, M. S. Orloff, B. Girard [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2002. – Vol. 194, № 6. – P. 717–728.
12. Kowdley K. V. Motion-prophylactic banding of esophageal varices is useful: arguments against the motion / K. V. Kowdley // Can. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 16, № 10. – P. 693–695.
13. Мансуров А. А. Тактические аспекты и новые технологии разобщающих и реконструктивных шунтирующих операций у больных с портальной гипертензией : автореф. на соискание учёной степени диссер. доктора мед. наук. 14.00.27 – хирургия / А. А. Мансуров. – Ташкент, 2004. – С. 32.
14. Гунзынов Г. Д. Портокавальное шунтирование у больных с внепеченочной портальной гипертензией : дисс. доктора мед. наук : 14.00.27 – хирургия / Гунзынов Г. Д. – М., 2004. – С. 202.
15. Кулеша В. Ф. Портальная гипертензия : учеб. пособ. / В. Ф. Кулеша. – Благовещенск : Амурск. гос. мед. академия, 2011. – С. 60.
16. Выбор метода хирургического лечения пищеводно-желудочного кровотечения при портальной гипертензии / А. А. Шалимов, В. Н. Коротин, Н. Л. Калита, В. В. Темин // Клин. хирургия. – 1987. – № 4. – С. 10–13.
17. Гарбузенко Д. В. Патофизиологические механизмы и новые направления терапии портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Клинич. перспективи гастроэнтерол., гепатол. – 2010. – № 6. – С. 11–20.
18. Шалимов А. А. Регионарная гемодинамика после дистального спленоренального анастомоза / А. А. Шалимов, Н. Я. Калита, О. Г. Котенко // Журн. АМН Украины. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 289–304.
19. Гидродинамические аспекты портальной гипертензии : монография / В. И. Кошев, Е. С. Петров, В. Д. Иванова, В. П. Пировов. – Самара : СамГМУ, 2001. – С. 226.
20. Соловьев Г. М. Круговой сосудистый шов и переключение артерий в эксперименте : дисс. ... канд. мед. наук / Соловьев Г. М. – М., 1956.

Отримано 25.03.13

© С. В. ТРАЧ РОСОЛОВСЬКА

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"
Тернопільське обласне бюро судово-медичної експертизи

Недоліки в оформленні та веденні медичних карт стаціонарного і амбулаторного хворого та їх значення для судово-медичної практики

S. V. TRACH ROSOLOVSKA

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"
Ternopil Regional Bureau of Forensic-Medical Examinations

ERRORS IN THE FILLING AND KEEPING OF THE INPATIENT AND OUTPATIENT DOCUMENTATION CARDS AND THEIR IMPORTANCE FOR FORENSIC-MEDICAL PRACTICE

У статті звернено увагу на якість оформлення і ведення медичних документів практичними лікарями. Проаналізовано особливості оформлення медичних карт стаціонарного і амбулаторного хворого у лікувальних закладах різного профілю (переважно хірургічного, травматологічного). Підкреслено важливість правильного заповнення і ведення первинних медичних документів для виконання судово-медичних експертиз, виявлено найбільш часті недоліки та визначено причини їх виникнення.

This article deals with the problems of quality of the filling and keeping of the medical documentation by practitioners. The peculiarities of filling of the inpatient and outpatient medical records from hospitals of different profiles (mainly surgical and trauma) were analyzed. The article pointed the importance of correct filling and keeping of primary medical documents for the performance of forensic-medical examinations and revealed the most frequent errors, the reasons of their occurrence.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. У роботі всіх лікарів, особливо хірургів, травматологів, значну увагу слід звертати на ретельне складання повноцінних медичних документів, зокрема заповнення і ведення медичної карти стаціонарного чи амбулаторного хворого, які є основними документами, що мають не тільки медичне, але і юридичне значення [3, 4, 8]. Варто зазначити, що існуюча форма медичної карти стаціонарного хворого не задовольняє 64 % хірургів, більшість з яких (57 %) оформляє медичні карти тільки тоді, коли на це знаходить час, усвідомлюючи їхнє важливе юридичне значення (40 %) [2]. В умовах обмеженості в часі і високої навантаженості при лікуванні хворих у відділеннях екстреної хірургії заповнення існуючої форми медичної карти стаціонарного хворого потребує багато часу. Незважаючи на це, слід пам'ятати, що медичні документи в будь-який момент можуть стати об'єктом судово-медичної експертизи, і в разі конфлікту між хворим чи його родичами та лікувальним закладом допомогти підтвердити чи спростувати доводи однієї з сторін [8].

Юридичного значення медичні документи набувають тоді, коли необхідно встановити ступінь

тяжкості тілесних ушкоджень, визначити знаряддя травми і механізм його дії, а також вирішити інші питання, що виникають у працівників органів досудового слідства чи в суді (при визначенні ступеня стійкої втрати загальної працездатності при транспортних чи побутових травмах, при виконанні експертиз із приводу дефектів надання медичної допомоги) [3, 7]. Медичний документ, вилучений з лікувального закладу особою, яка призначила експертизу, нерідко стає єдиним джерелом інформації і доказом минулої травми, що набуває особливого значення у випадках, коли судово-медичну експертизу виконують через тривалий термін після отримання ушкоджень. Як правило, під час надання медичної допомоги чи в процесі загоєння морфологічні ознаки ушкоджень втрачаються, що приводить до зміни їх первісного виду і неможливості ідентифікації. Цим і пояснюється необхідність їх детального описання, оскільки в подальшому можна буде зробити висновок про механізм і давність утворення ушкоджень. Від чіткості, грамотності, повноти записів у медичних документах залежить якість проведення судово-медичної експертизи, а від останньої – результати того чи іншого кримінального провадження [1, 3, 5, 7].

Під час проведення експертиз судово-медичні експерти відзначають, що оформлення і ведення медичних документів не завжди відповідають встановленим вимогам. Часто медичні карти стаціонарного і амбулаторного хворого, представлені на експертизу, малоінформативні, заповнені недбало, не відображають повністю картини захворювання чи отриманих тілесних ушкоджень, що суттєво ускладнює роботу судово-медичних експертів [3, 5]. Малоінформативність медичної документації змушує експерта вдаватись до проведення додаткових досліджень, консультацій спеціалістів певного клінічного профілю, що не може не позначитись на якості і строках виконання експертиз, які, у свою чергу, впливають на строки й результат розслідування і можуть призвести до безкарності особи, яка скоїла правопорушення [3, 7].

Мета роботи: ознайомити практичних лікарів із найбільш частими недоліками у складанні (оформленні, веденні) медичних документів, передусім хірургів, травматологів, лікарів приймального відділення тощо з метою уникнення подальших помилок.

Матеріали і методи. Проаналізовано 318 медичних карт стаціонарного (192) і амбулаторного (126) хворого медичних закладів Тернопільської області за 2010–2012 рр. різного профілю (переважно хірургічного, травматологічного), які вивчалися при виконанні судово-медичних експертиз. Для аналізу власного матеріалу за основу брали класифікації щодо порушень у складанні медичних документів, запропоновані Т. М. Федченко та співавторами, а також Т. В. Калініною та ін. [6, 9].

Результати досліджень та їх обговорення. Враховуючи вищезазначене, було виділено такі найбільш часті недоліки та порушення в оформленні та веденні первинних медичних документів:

1. Порушення в складанні (оформленні) медичної документації організаційно-методичного характеру:

- нерозбірливість записів, що пов'язано з незрозумілим почерком лікарів, неприпустима стислість, використання неприйнятних скорочень у записах, підписи лікарів без зазначення їх ініціалів і прізвищ, помилки в датах і годинах обстежень пацієнтів;

- виправлення, перекреслювання, стирання (без них зазвичай неможливо обійтись, оскільки в поспіху з наданням медичної допомоги пацієнту лікар не завжди має можливість записати все правильно й чітко, однак з юридичної точки зору такий документ є неповноцінним);

- вкляування додаткових аркушів у медичні документи недбале, внаслідок чого текст вияв-

ляється схованим (прошитим, склеєним тощо), у деяких випадках видно сліди вирваних аркушів;

- незазначення номера і назви лікувального закладу в медичних картах амбулаторного хворого;

- недбале заповнення паспортної частини медичних карт стаціонарного хворого;

- незазначення часу виконаного медичного втручання;

- невнесення в медичну карту результатів обстеження пацієнта, аналізів, даних рентгенологічного дослідження тощо.

2. Порушення в складанні медичної документації клініко-тактичного характеру (дефекти описової частини):

- *описання ушкоджень в недостатньо повному обсязі*, що суттєво ускладнює проведення експертизи. Слід зазначити, що судово-медичний експерт виконує експертизу потерпілих зазвичай через декілька днів, а іноді тижнів і навіть місяців після їх травмування. А отже, при медичному огляді спостерігає зовсім іншу картину ушкоджень порівняно з тією, що бачив лікуючий лікар (наприклад, може виявити тільки рубці, а іноді й жодних слідів травми не знаходить). В такому випадку експерту стає в пригоді медична карта стаціонарного чи амбулаторного хворого, і передусім, детально записані в ній дані об'єктивного обстеження пацієнта. Судово-медичний експерт, вивчаючи медичні документи, повинен обов'язково відповісти на такі запитання: яким предметом нанесено ушкодження, його давність, чи не було воно небезпечним для життя, ступінь тяжкості, а у випадках “лікарських справ”, при проведенні комісійних експертиз, вирішити питання про правильність діагнозу, своєчасність розпочатого лікування, особливості розвитку захворювання, необхідність операційного лікування тощо. Досить часто лікарі не зазначають вид ушкодження, натомість читаємо “сінюшність пальця”, “почервоніння щоки”, описання ушкодження не збігається з його видом, зазначенням у діагнозі (описує лікар садно, а в діагнозі зазначає – синець). Окрім цього, замість наведення ознак, які обґрунтовували б діагноз, трапляються такі вислови, як “забійна рана”, “ножове поранення живота” тощо. Для судово-медичного експерта, щоб встановити механізм утворення ушкоджень, необхідні детальні відомості про їх морфологічні властивості. Проте за описанням лікарів часто неможливо встановити вид травми, не кажучи вже про особливості певного ушкодження. Так, вже зазначений вислів “ножове поранення живота”, який досить часто трапляється в записах хірургів, лікар має право вжити лише в тому випадку, коли виявить відламаний клинок ножа чи його уламок в рані

чи рановому каналі. Давати висновок про використану при травмуванні зброю чи знаряддя (ніж, ножиці, шматок скла) часто взагалі неможливо, такий висновок можна зробити лише після проведення спеціальних додаткових методів дослідження [1].

З огляду на вищенаведене, пропонуємо усім лікарям, особливо хірургічного, травматологічного профілю, дотримуватись такої схеми описання ушкоджень:

1. Локалізація ушкоджень із зазначенням анатомічної ділянки тіла з урахуванням сталих анатомічних орієнтирів, умовних ліній тощо (при травмі від зовнішніх частин автомобіля доцільно зазначити висоту розміщення ушкоджень від підшовної поверхні стопи потерпілого).

2. Вид ушкодження (при цьому слід застосовувати загальномедичну морфологічну назву ушкодження: подряпина, садно, забиття, синець (кровняк), крововилив, гематома, рана, вивих тощо).

3. Форма ушкодження (вказують по можливості наближено до геометричних фігур, форму ран можна зазначити відповідно до літер алфавіту: Г-, П-, Т-, Х-подібної форми; якщо лікар не може визначитись, слід написати: “невизначеної форми”).

4. Розмір ушкодження (вимірюється в сантиметрах; якщо круглої форми – вказується діаметр; довжина ран зазначається при зведених краях, в разі виявлення променистих ран слід вказати довжину їх променів та напрямком).

5. Розташування довжника (тобто, більшого розміру) ушкодження (відносно вертикальної осі тіла людини: на тулубі, шиї, голові – вертикальний чи горизонтальний, зліва – направо, зверху – вниз тощо, на кінцівках – поздовжній, поперечний).

6. Колір ушкодження (колір синця (кровняка), кірочки садна, рани).

7. Властивості країв, стінок, кінців і дна рани (краї рани можуть бути рівні, осаднені, з наявністю розміжчень, відшарувань; стінки: гладкі, горбкуваті; кінці рани: гострі, заокруглені, П- та М-подібні; дно рани: рівне, в дні кісткові уламки, шматочки скла, куля тощо).

8. Наявність сполучнотканинних перегинок між стінками рани (особливо в ділянці дна і кінців).

9. Стан шкіри навколо ушкодження (рана може бути на фоні синця, по краях неї можуть бути садна; навколо ушкоджень можуть бути різні накладання (бруд, кіптява тощо), слід зазначити їх розташування, площу, яку вони займають).

10. При наявності декількох ушкоджень, розміщених в одній анатомічній ділянці, слід зазначити їх взаємне розташування.

11. Проникнення в порожнини тіла (діагноз проникаючого поранення грудної чи черевної порожнини

може бути встановлений тільки за наявності ушкодження пристінкової плеври чи парієтальної очеревини, а ці докази можна отримати при ревізії ранового каналу, а також в процесі лапаро- чи торакотомії).

Особливу увагу лікарів необхідно звернути на 7 пункт у схемі описання ушкоджень. Хірурги і травматологи при проведенні первинної хірургічної обробки ран іноді виявляють сторонні тіла (кулью, дріб, шматок скла тощо). Вилучені сторонні предмети повинні бути описані в медичних документах і передані слідчому, оскільки можуть виступити важливим речовим доказом. На жаль, лікарі не звертають на це особливої уваги і викидають їх або в кращому разі “дарують на пам’ять пацієнту”, а в медичних документах або взагалі їх не описують, або двома словами і недбало;

– *відсутність обґрунтування діагнозу*, що не дозволяє судово-медичному експерту оцінити те чи інше ушкодження і у “Висновку експерта” часто з’являється фраза: “Цей діагноз не підлягає судово-медичній експертній оцінці, оскільки не підтверджується об’єктивними даними”. Слід зазначити, що досить часто лікар вузького профілю (невропатолог, нейрохірург тощо), не виявляючи при обстеженні пацієнта жодного об’єктивного симптому, встановлює діагноз струсу головного мозку, або ж вказує “анамнестично в пацієнта струс головного мозку”. Лікар-травматолог встановлює діагноз ушкодження зв’язок такого-то суглоба і не призначає ультразвукове дослідження, яке підтвердить цей діагноз. Оцінити такі ушкодження із судово-медичної точки зору неможливо;

– *неякісні щоденникові записи*. До найбільш частих порушень слід віднести дублювання записів щоденника (об’єктивного статусу) впродовж кількох днів і навіть тижнів, що може свідчити про одномоментне їх написання, а також наявність коротких щоденників, де відсутні дані об’єктивного обстеження хворого, а зазначено лише “сон і апетит в нормі, фізіологічні відправлення в нормі тощо”;

– *інші причини клініко-тактичного характеру* (в медичній карті один лікар описує перелом лівої стегнової кістки, інший – правої, в заключному діагнозі – взагалі не вказано якої; в анамнезі в пацієнта спленектомія, а лікар ультразвукової діагностики описує в протоколі УЗД селезінку (її, форму, розміри тощо); неправильна послідовність складання діагнозу (наприклад, діагноз основний – розрив яєчка, супутній – перелом склепіння й основи черепа); в скаргах пацієнта зазначено “скаржитись на наявність множинних саден та синців”, в об’єктивному обстеженні і діагнозі ні слова про те, чи є вони, чи немає).

Вищевказані недоліки в складанні медичних документів призводять до того, що судово-медичні

експерти вимушені повертати призначені їм судово-медичні експертизи слідчому без виконання, слідчі ж, своєю чергою, змушені допитувати лікарів, уточнюючи локалізацію і кількість ушкоджень, хід ранового каналу і т. ін., що негативно позначається на строках виконання судово-медичних експертиз, а також і на роботі органів досудового слідства та суду.

Варто зазначити, що в теперішній час якість ведення медичних документів у більшості відображає якість надання медичної допомоги і помилки, пов'язані із складанням (оформленням і веденням) медичної документації, належать до професійних дефектів надання медичної допомоги [6]. Причина їх виникнення – недбале ставлення працівників медичних закладів до ведення медичних документів, що нерідко зумовлено незнанням вимог до їх оформлення. При наявності виправлень, закреслень, а також при неповному відображенні в медичних документах відомостей про діагнози, призначені програми лікування, конкретні медичні маніпуляції, медична документація може змінити свій процесуальний статус і з письмового доказу стати речовим [6]. В таких випадках дії медичного працівника відповідно до Кримінального кодексу України (ст. 366) можуть бути кваліфіковані як “службове підроблення”.

Висновки. 1. Для недопущення недоліків та попередження помилок при оформленні і веденні

медичних карт стаціонарного й амбулаторного хворого необхідно чітко знати офіційні вимоги, що ставляться до медичної документації, і своєчасно та якісно виконувати їх. Для підвищення якості ведення медичних документів слід розробляти методичні рекомендації, які повинні бути в кожного лікаря.

2. Недооцінка важливості повноти складання медичної документації зі знанням справи, а також можливого настання внаслідок цього відповідальності за неналежне надання медичної допомоги є одним з моментів, що лежать в основі неналежного ставлення до виконання професійних обов'язків медичних працівників. Отже, для зменшення кількості конфліктів, поліпшення якості надання медичної допомоги необхідно також ретельно фіксувати усі лікарські дії та стан пацієнта у медичних документах, що прийнято оформляти в амбулаторії та стаціонарі.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи важливість оформлення і ведення медичної документації, а також достатню кількість експертиз, які призначаються з приводу наявності ушкоджень у дітей, вагітних, породілей тощо, доцільно з'ясувати найбільш типові помилки при заповненні медичних документів у лікувальних закладах педіатричного й акушерсько-гінекологічного профілів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авходиев Г. И. Судебно-медицинское и юридическое значение медицинских документов : справочно-методическое пособие / Г. И. Авходиев, О. В. Беломестнова. – Чита : РИО – ЧОВОСМ, 2007. – 32 с.
2. Баринев Е. Х. Экспертная оценка профессиональных ошибок и дефектов оказания экстренной медицинской помощи в абдоминальной хирургии / Е. Х. Баринев, П. О. Ромодановский, А. В. Татаринцев // Предпринимательство и право, информационно-аналитический портал. – Режим доступа: <http://lexandbusiness.ru/view-article.php?id=968>
3. Завальнюк А. Х. Етично-правові аспекти лікарської діяльності в Україні : монографія / А. Х. Завальнюк, Г. Ф. Кривда, І. О. Юхимець. – Одеса : Астропринт, 2008. – С. 166–183.
4. Завальнюк А. Х. Освітні засади і юридичне значення медичної документації / А. Х. Завальнюк, В. В. Франчук // Медична освіта. – 2008. – № 1. – С. 54–57.
5. Значение медицинских документов для судебно-медицинской экспертизы / Е. Х. Баринев, П. В. Исаченков, Т. П. Козлова [и др.] // VI Международная научно-практическая конференция “Здоровье и образование в XXI веке”, 2005 г. : материалы конф. – М., 2005. – С. 66.

6. Калинина Т. В. Основные требования к оформлению и ведению медицинской карты амбулаторного больного / Т. В. Калинина, Н. М. Трофимов, Ю. Е. Демидчик // Медицина. – 2010. – № 3 (70). – С. 18–21.
7. Масгутова Д. Р. Значение медицинской документации при проведении судебно-медицинских экспертиз (исследований) потерпевших, обвиняемых и других лиц / Д. Р. Масгутова, О. Ю. Оладошкина // Актуальные вопросы судебной медицины и права. – 2010. – Вып. 1. – Режим доступа к журналу: <http://journal.forens-lit.ru/node/374>
8. Соколова Е. В. О значении правильного заполнения и ведения медицинских документов при производстве судебно-медицинской экспертизы живых лиц / Е. В. Соколова, Е. Х. Баринев // Биомедицинский журнал. – 2003. – Т. 4, ст. 66. – Режим доступа к журналу: <http://www.medline.ru/public/sudm/art2-37.phtml>
9. Федченко Т. М. О недостатках оформления медицинской документации с судебно-медицинской точки зрения / Т. М. Федченко, Б. В. Шерстюк, О. А. Дмитриева // Избранные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 1999. – № 2. – С. 21–23.

Отримано 15.08.13

УДК 616.346.5-007.44-007.242-053.2-089.

© П. С. РУСАК^{1,2}, В. Ф. РИБАЛЬЧЕНКО¹, В. В. СТАХОВ²Кафедра дитячої хірургії НМАПО імені П. Л. Шупика¹, Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня²**Оптимізація діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей**P. S. RUSAK^{1,2}, V. F. RYBALCHENKO¹, V. V. STAKHOV²Department of Pediatric Surgery of NMAPGE by P. L. Shupyk¹, Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital²**OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF BOWELS INVAGINATION IN CHILDREN**

Дослідження типовості клініки інвагінації кишечника у дітей та ефективності її діагностики загальноприйнятими методиками за 10 років.

Дослідження проводили на підставі ретроспективного аналізу лікування 170 пацієнтів з інвагінацією в хірургічному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні за період з 1999 до 2009 року. Вік пацієнтів перебував у межах від 3-х місяців до 8 років. Основну групу склали діти у віці до 12 місяців – 121 (71,18 %), діти після року – 49 (28,82 %). Час від появи перших симптомів захворювання до госпіталізації у відділення коливався від 2-х год до 4-х діб. До 12 год після початку захворювання госпіталізовано 49 (28,82 %) хворих, з 12 до 24 год – 68 (40,0 %). Разом – 117 (68,82 %) дітей госпіталізовано в хірургічний стаціонар до доби. 43 (25,29 %) хворих звернулись за медичною допомогою в період 24–48 год після появи перших симптомів. 10 (5,89 %) пацієнтів госпіталізовано з тривалістю захворювання більше 48 год. У 37 (21,76 %) випадках встановлено відсутність чітких ехографічних симптомів інвагінації.

Після перевірки відповідності розвитку клінічної симптоматики виясненій з анамнезу тривалості захворювання встановлено, що клінічна стадія інвагінації кишечника не завжди співвідноситься з її тривалістю. Це свідчило у ряді випадків про безсимптомний початок захворювання або ж невідповідність між реальною тривалістю захворювання та зазначеною батьками в анамнезі.

Також встановлено, що атиповість клінічної картини інвагінації зустрічається у 15–35 %.

Про складність діагностики у 10 % випадків свідчить застосування таких методів обстеження, як ультразвукового, рентгенологічного та діагностичної лапароскопії. Остання дозволяє не лише виявити дану патологію, але й розправити інвагінат за допомогою маніпуляторів під візуальним контролем, а також визначити можливу причину занурення. Показаннями до лапароскопії були: неефективність консервативної дезінвагінації, з'ясування причини інвагінації у дітей старшого віку. Із 170 хворих в 112 (65,88 %) проведено розправлення інвагінату за допомогою ретроградної пневмоколонопресії, в 58 (34,12 %) випадках проведено операційні втручання: лапароскопічне втручання у 20 (34,48 %) пацієнтів, лапаротомне – у 38 (65,52 %) хворих (у 4 з них – конверсію після лапароскопії). За видом інвагінації прооперованих хворих розподілили таким чином: тонко-тонкокишкова інвагінація – 12 (20,69 %), товсто-товстокишкова – 4 (6,90 %), клубово-ободова – 42 (72,41 %). Серед лапароскопічно розправлених інвагінацій були: клубово-ободова – 15; тонко-тонкокишкова – 4; товсто-товстокишкова – 1.

Атиповість клініки інвагінації кишечника в 35 % випадків зумовлює необхідність розробки та впровадження в роботу нових досконаліших та достовірніших методів її діагностики – доплерографії та лапароскопії.

Отримано 15.03.13

УДК 616-089.844:616.833

© Ю. С. ЛИСАЙЧУК, Р. В. ЧЕТВЕРУС, Ю. Ю. ХОМУТ

ПВНЗ "Медичний університет Української асоціації народної медицини", Київ

Мікрохірургічний невроліз у лікуванні та профілактиці нейротрофічних уражень тканин нижніх кінцівок

YU. S. LYSACHUK, R. V. CHETVERUS, YU. YU. KHOMUT

PHEI " Medical Ukrainian Association of Folk Medicine", Kyiv

MICROSURGICAL NEUROLIS IN THE TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF NEURO-TROPHIC LESIONS OF LOWER LIMBS TISSUES

До повідомлення про можливість мікрохірургічного невролізу окремих нервів нижніх кінцівок в анатомічних тунелях нас змусив випадок успішного загоєння нейротрофічної виразки опорної поверхні п'яти у хворої О. віком 54 роки. 8 років тому оперована з приводу патології дисків поперекового відділу хребта. Трофічна виразка утворилась через три місяці після операції. Виразку лікувала консервативно та неодноразово оперативно без особливого ефекту. 06.03.2011 р. хворій виконано мікрохірургічний невроліз великогомілкового нерва в тарзальному каналі з пластикою останнього. Через три місяці отримали майже повне загоєння виразки п'яти.

Аналізуючи результати хірургічного лікування хворих із нейротрофічними виразками нижніх кінцівок, ми дійшли висновку, що декомпресія окремих нервів може бути ефективною при профілактиці та лікуванні нейротрофічних та гнійно-некротичних уражень тканин нижніх кінцівок та ускладнень цукрового діабету. В основі патогенезу лежить декілька чинників, а насамперед особливості іннервації та гемодинаміки нижньої кінцівки, глюкоза при недостатності інсуліну трансформується в гідрофільний сорбітол, який призводить до збиткового накопичення води в тканинах епіневрію та структурах, які формують анатомічні тунелі. Це, в свою чергу, приводить до подвійної компресії невральної тканини як оболонковими структурами самого нерва, так і структурами, що формують тунель. Такими нервами, які потрапляють під подвійну компресію, ми вважаємо великогомілковий у тарзальному каналі, малоомілковий у верхньому м'язово-перонеальному каналі, ділянку глибокої гілки малоомілкового нерва на рівні гомілковостопного суглоба та місце злиття медіального і латерального суральних

нервів при формуванні сурального нерва. З метою профілактики та лікування компресійних ушкоджень периферичних нервів нижніх кінцівок за останні два роки оперовано 32 хворих, з них у 6 були трофічні виразки п'яти після травматичних ушкоджень сідничного нерва, поперекового та крижового сплетень. У 26 мали місце діабетичні ураження нервів та артерій нижніх кінцівок. З них у 18 хворих були нейротрофічні виразки ступні, у 2 пацієнтів виражений больовий синдром, ще у 6 декомпресія була виконана з метою профілактики трофічних ускладнень цукрового діабету. В передопераційному періоді визначали чутливість в автономних зонах іннервації вищезгаданих нервів, в цих же зонах визначали полярографію кисню шкіри та виконували термографію. Вищезгадані методи доповнювали доплерографією артерій кінцівки і в окремих випадках застосовували МРТ зон анатомічних тунелів. Ці дослідження дозволяли визначити, які нерви потребують декомпресії та невролізу. Із 32 хворих невроліз великогомілкового нерва в тарзальному каналі виконували у всіх пацієнтів. При цьому виконували пластику тарзального каналу. У 21 пацієнта вищезгаданий невроліз поєднували з невролізом малоомілкового нерва в м'язово-перонеальному каналі з пластикою останнього. Невроліз глибокої гілки малоомілкового нерва на рівні гомілковостопного суглоба та медіального і латерального суральних нервів при формуванні сурального нерва виконали, відповідно, в 11 та 9 хворих. Невроліз усіх чотирьох нервів задіяли у 8 випадках. Безпосередні й особливо віддалені результати продемонстрували високу надійність методики, яка забезпечувала швидке загоєння трофічної виразки та профілактику її виникнення. Прояви нейро- та ангіопатії були мінімізовані.

Отримано 20.03.13

© С. С. СНИЖКО, І. М. ШЕВЧУК

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Хірургічне лікування гнійного низхідного медіастиніту, ускладненого сепсисом

S. S. SNIZHKO, I. M. SHEVCHUK

SHEI "Ivano-Frankivsk National Medical University"

SURGICAL TREATMENT OF PURULENT DESCENDING MEDIASTINITIS, COMPLICATED WITH SEPSIS

Проведено аналіз безпосередніх результатів лікування 43 хворих із глибокими флегмонами ший, ускладнених ГНМ, які перебували на стаціонарному лікуванні у період 2000–2012 рр. Вік хворих – від 21 до 76 років, в середньому (36,3±3,9) року. Для діагностики застосовували рентгенографію органів грудної клітки, ультрасонографію, комп'ютерну томографію, за показаннями – фібробронхоскопію та фіброезофагогастроуденоскопію. Всім хворим під час операційного втручання проводили бактеріологічне дослідження гною. Для діагностики синдрому системної запальної відповіді і сепсису застосовували класичну класифікацію R. Bone (1991). Одонтогенну флегмону ший мали 19 (44,2 %) хворих, нагноєний лімфаденіт – 10 (23,2 %) пацієнтів, тонзилогенну – 9 (20,9 %) хворих, гнійний тиреоїдит – 2 (4,6 %) пацієнтів. Захворювання ускладнилося передньо-верхнім гострим низхідним медіастинітом у 22 (51,1 %) пацієнтів, верхнім – у 7 (16,3 %) хворих, тотальним – у 14 (32,7 %) пацієнтів. Встановлено діагностичні ознаки, які дозволяють запідозрити поширення гнійного процесу на середостіння. При розвитку ГНМ сепсис діагностовано у всіх 43 хворих, ексудативний плеврит – у 24 (55,8 %) пацієнтів, пневмонії різних локалізацій – у 20 (46,5 %) хворих, емпієму плеври – у 14 (32,5 %) осіб, токсичну анемію різного ступеня – у 14 (32,5 %) пацієнтів, гнійний ексудативний перикардит – у 10 (23,2 %) осіб, респіраторний дистрес-синдром дорослих – у 10 (23,2 %) хворих.

У загальному аналізі крові у всіх 43 хворих відзначали зростання числа лейкоцитів у середньому до $13,1 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$, число паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів у більшості перевищувало 15 %, лімфоцитопенія у 16 (37,2 %) пацієнтів сягала 6 %. У 32 (74,4 %) хворих виявлено порушення синтетичної функції печінки у виг-

ляді зменшення концентрації загального білка в сироватці крові до $(56,2 \pm 4,7)$ г/л. Активність цитолітичних ферментів печінки, зокрема АсАТ, перевищувала норму в 17 (39,5 %) хворих, АлАТ – у 18 (41,8 %) пацієнтів. Рівень сечовини перевищував норму в 30 (69,7 %) хворих і становив у середньому $(10,9 \pm 2,1)$ ммоль/л. Рівень креатиніну був підвищений у 29 (67,4 %) пацієнтів і становив у середньому $(148 \pm 12,3)$ мкмоль/л.

Згідно з результатами бактеріологічного дослідження *St. epidermidis* у концентрації 10^{5-6} мікробних тіл в 1 см^3 виявлено у 25 (58,1 %) хворих, *Ps. aeruginosa* у концентрації 10^{5-6} мікробних тіл в 1 см^3 – у 3 (6,9 %) пацієнтів, *St. aureus* у концентрації 10^{5-6} мікробних тіл в 1 см^3 – у 2 (4,6 %) хворих, *E. coli* у концентрації 10^{5-6} мікробних тіл в 1 см^3 – у 2 (4,6 %) пацієнтів, посів росту не дав у 11 (25,5 %) хворих.

Основним методом лікування хворих на ГНМ, ускладнений сепсисом, вважаємо першочергове адекватне і повноцінне операційне втручання із розкриттям всіх гнояків на ший та в середостінні з обов'язковим налагодженням розпрацьованої нами системи для промивання гнійних порожнин та забезпеченням адекватного дренивання.

Вкрай важливим чинником вважаємо застосування ефективної антибактеріальної терапії. За даними антибіограми, чутливість до препаратів групи цефалоспоринів було відмічено у 30 (55,5 %) хворих, фторхінолонів – у 29 (53,7 %) пацієнтів, імipенему – у 18 (33,3 %) хворих, поліміксину – у 14 (25,9 %) пацієнтів, аміноглікозидів – у 12 (22,2 %) хворих. Враховуючи результати проведених досліджень пейзажу патогенних мікроорганізмів у хворих на ГНМ, для стартової антибактеріальної терапії застосовували цефалоспорины III–IV покоління та респіраторні фторхінолони з подальшою зміною

ПОВІДОМЛЕННЯ

антибактеріальних препаратів після отримання результатів антибіограми.

Невід'ємною складовою лікування є заходи, спрямовані на зниження рівня ендогенної інтоксикації та ліквідацію сепсису. Це забезпечували проведенням комплексної дезінтоксикаційної терапії з використанням мембранного плазмаферезу та веновенозної гемодіафільтрації.

Висновки. Ефективність хірургічного лікування гнійного низхідного медіастиніту, ускладненого сепсисом, залежить від своєчасної діагностики, засто-

сування раціональної хірургічної тактики й інтенсивної дезінтоксикаційної та антибактеріальної терапії. Використання диференційованого хірургічного втручання залежно від виду та локалізації гнійного процесу в середостінні вважаємо основним при хірургічному лікуванні хворих із гнійним медіастинітом. Застосування раннього хірургічного втручання на випередження поширення гнійного процесу у середостінні та застосування інтенсивної терапії з екстракорпоральними методами детоксикації дозволило покращити результати лікування цієї категорії хворих.

Отримано 11.04.13

УДК 616.599-002.3-089

© Б. Г. БЕЗРОДНИЙ, О. М. ПЕТРЕНКО, Л. Д. МАРТИНОВИЧ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Хірургічне лікування хворих із флегмоною волосистої частини голови

B. H. BEZRODNYI, O. M. PETRENKO, L. D. MARTYNOVYCH

National Medical University by O. O. Bohomolets

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH PHLEGMON OF HAIR HEAD PART

На даний момент відмічається тенденція до зростання флегмон волосистої частини голови із тяжким перебігом та незадовільними результатами. Тому метою нашої роботи було вивчення причин виникнення та особливостей патогенезу підшоломної флегмони голови й удосконалення способів лікування пацієнтів із даною патологією.

Проведено аналіз причин виникнення підшоломної флегмони волосистої ділянки голови (ВДГ) у 17 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у II хірургічному відділенні Київської клінічної лікарні № 2 (база кафедри хірургії № 2 НМУ ім. О. О. Богомольця) за період 2010–2013 рр. Усі пацієнти мали підшоломну флегмону. Середній вік пацієнтів склав ($57,5 \pm 3,2$) року. Чоловіків було 8, жінок – 9. Усі пацієнти належали до соціально незахищених груп населення.

При аналізі причин, які призвели до виникнення даної патології, встановлено, що основною з них була травма м'яких тканин голови різних локалізацій (потилична, тім'яна, лобна) з утворенням гематоми. Серед "факторів ризику", які призвели до утворення флегмони ВДГ, мав місце ряд тактичних та лікувальних помилок. Передусім – неадекватна хірургічна обробка рани та неадекватне ведення рани в післяопераційному періоді. У пацієнтів мали місце нагноєні гематоми в ділянці зашитої рани. Пацієнти нехтували перев'язками та не виконували призначень лікарів.

Ми виділили дві форми флегмони ВДГ: підпапоневротичну (15 пацієнтів) та піднадкисничну (субперіостальну) – 2 пацієнти. У клінічній картині про-

відну роль відігравали симптоми вираженої інтоксикації (лихоманка, озноб, слабкість). Інтоксикаційний делірій мав місце у 3 хворих. Патогномонічні симптоми гнійного вогнища (біль, набряк, гіперемія, флуктуація) у всіх пацієнтів були виражені різною мірою інтенсивності. Усі хворі були прооперовані. Операційне лікування полягало в широкому розкритті гнійного вогнища та некретомії. Операційні доступи були широкі: триклаптеві при ранах лобної та тім'яних ділянок та чотириклаптеві при тотальній субпапоневротичній флегмоні – у 12 пацієнтів. У післяопераційному періоді хворі отримували антибактеріальну терапію (цефалоспорини, фторхінолони), дезінтоксикаційну та протишокову терапію. З метою профілактики тромбозу венозних синусів призначали розчин пентосану 100 мг внутрішньовенно краплинно протягом 5 днів.

Пацієнтам із підпапоневротичною флегмоною на 7–10 добу, після очищення рани, було проведено пластичне закриття ранового дефекту методом дозованої дермотензії. У хворих із субперіостальною флегмоною ВДГ рани загоювалися вторинним натягом на тлі утворення грануляцій.

Висновки. 1. До виникнення підшоломних флегмон ВДГ призводить травма м'яких тканин голови із утворенням гематоми.

2. Провідну роль у патогенезі даної патології відіграють неадекватна хірургічна обробка ран та неадекватне лікування у післяопераційному періоді.

3. При операційному лікуванні мають бути застосовані широкі адекватні доступи з подальшим закриттям ранового дефекту.

Отримано 12.03.13

УДК 616.94-07

© В. П. ФРОНЧКО

Луцька міська клінічна лікарня

Нутритивна терапія хворих із сепсисом

V. P. FRONCHKO

Lutsk City Clinical Hospital

NUTRITIVE THERAPY OF PATIENTS WITH SEPSIS

Керівництва ESPEN (Європейська асоціація ентерального і парентерального харчування), ASPEN (Американська асоціація ентерального і парентерального харчування) містять розбіжності щодо початку парентерального харчування у хворих із сепсисом. Так, за рекомендаціями ESPEN, у всіх пацієнтів, яким не вдається протягом 2 діб забезпечити ентеральне харчування в необхідній кількості, варто розглянути питання про проведення парентерального харчування. Керівництва ASPEN рекомендують застосовувати парентеральне харчування після 7-ї доби перебування хворих у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ).

Нутритивна терапія у хворих із сепсисом передбачає не лише відшкодування білково-енергетичного дефіциту, але і дає можливості управляти реакцією системної запальної відповіді. Протоколи ESPEN, ASPEN містять основні рекомендації щодо білково-енергетичного відшкодування у хворих із сепсисом та корекції дефіциту окремих нутрієнтів.

Дане дослідження об'єднало 115 хворих із тяжким сепсисом і септичним шоком. Застосування ентеральної формули, збагаченої ω -3 жирними кислотами та оксидантами, сприяло зменшенню на 28-му добу частоти розвитку тяжкого сепсису: 26,4 проти 50 % у контрольній групі, $p=0,0259$. Крім того, кількість хворих, які потребували інфузії симпатоміметичних препаратів, була меншою в групі потерпілих, які отримували ω -3 жирні кислоти: 20,7 проти 37,7 %, $p=0,03$. Показники летальності на 28-му добу не відрізнялись ($p=0,72$) і склали 26,2 % в основній та 27,6 % у контрольній групах.

У хворих із сепсисом розвивається дефіцит мікро-нутрієнтів, який проявляється вже через 2–3 тижні після початку хвороби. При наростанні тяжкості сепсису знижується активність глутатіонпероксидази, основного ферменту антиоксидантної системи, що містить селен. Рекомендовані дози селену у хворих із сепсисом – 500–1000 мкг на добу протягом 2 тижнів.

Обстежено 29 хворих, які відповідали критеріям тяжкого сепсису та септичного шоку. Хворі групи I

($n=15$) отримували лише ентеральне харчування із використанням рідких харчових сумішей “Оксепа”, “Джевіті”. В групі II ($n=14$) використовували раннє ентеральне живлення та препарати парентерального харчування: інфезол – 100 500 мл, ліпофундин 10 % МСТ/LCT – 500 мл і 800,0 мл глюкози 10 %, а також збалансовані препарати 3 в одному (олікліномель №7–1000 мл), які призначали з 4–5-ї доби.

Показник енергетичного відшкодування протягом перших 12 діб у групі ентерального харчування склав (17,6 \pm 4,2) ккал/кг, в групі поєднаного харчування – (23,2 \pm 3,15) ккал/кг. Білкове забезпечення групи I становило (0,84 \pm 0,21) г/кг, групи II – (1,24 \pm 0,32) г/кг. На 7-му добу вміст загального білка не відрізнявся ($p>0,05$) і складав (51,63 \pm 3,24) г/л у групі ентерального і (50,92 \pm 3,21) г/л у групі поєднаного харчування. Лише на 28-му добу рівень загального білка в групі II перевищував ($p<0,05$) аналогічний показник групи I, складаючи (64,42 \pm 4,59) і (59,62 \pm 3,22) г/л відповідно. Вміст АКЛ на 7-му добу в групі I визначався на рівні 0,9883 \pm 0,423, в групі II – 0,9582 \pm 0,348, що відповідає критеріям нутритивної недостатності II–III ступенів. Показник ЛШ був підвищеним на всіх етапах спостереження. Навіть на 28–32 доби перевищував нормальні значення (1,6 од.) і складав (4,16 \pm 1,6) од. в групі I і (3,09 \pm 1,16) од. в групі II.

Летальність на 28-му добу в групі I склала 40 %, в групі II – 53,3 %.

Висновки. 1. Синдром гіперметаболічного катаболізму розвивається у 100 % хворих із тяжким сепсисом, вираження катаболічної реакції складає 150–250 %.

2. Для корекції білково-енергетичної недостатності у хворих із тяжким сепсисом необхідно розпочинати раннє ентеральне харчування. При енергетичному відшкодуванні ентерального живлення менше 50 % від необхідного варто застосовувати поєднане (ентеральне і парентеральне) харчування з використанням препаратів, які довели свою максимальну ефективність.

Отримано 24.04.13

УДК 616.34-007.271

© М. А. КАШТАЛЯН^{1,2}, О. С. ГЕРАСИМЕНКО^{1,2}, В. Ю. ШАПОВАЛОВ^{1,2}, С. А. ПАСТЕРНАЧЕНКО²Одесский национальный медицинский университет¹, Военно-медицинский клинический центр Южного Региона², Одесса**Редкий случай кишечной непроходимости, обусловленный миграцией пищевода стента (клинический случай)**M. A. KASHTALYAN^{1,2}, O. S. HERASYMENKO^{1,2}, V. YU. SHAPOVALOV^{1,2}, S. A. PASTERNACHENKO²Odesa National Medical University¹, Military-Medical Clinical Centre of the South Region², Odesa**RARE CASE OF INTESTINAL OBSTRUCTION, CAUSED BY THE MIGRATION OF ESOPHAGUS STENT (CLINICAL CASE)**

Острая кишечная непроходимость (ОКН) принадлежит к тяжелым заболеваниям органов брюшной полости. Наличие целого ряда причин, которые приводят к возникновению ОКН, разные формы кишечной непроходимости и, как следствие, особенности диагностики и хирургической тактики при каждом виде ОКН диктуют индивидуальный подход к каждому больному с ОКН. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости ОКН составляет 9,4–27,1 % [3, 5, 9, 11]. Она отличается сложным течением, высокой летальностью (до 25 %) среди больных, оперированных по поводу острого живота [1, 3, 7]. Наиболее частыми причинами обтурации тонкой кишки являются опухоли, рубцовые и воспалительные сужения, инородные тела [2, 4].

Мы сочли необходимым представить редкий случай обтурационной тонкокишечной непроходимости, обусловленный миграцией пищевода стента. Описания подобных случаев в доступной литературе мы не встречали. Частота миграции таких стентов, по данным литературы, минимальна и составляет 0–8 % [6]. Стенты мигрируют, как правило, на небольшие расстояния [8].

Больной П. 1957 г. р. поступил в ВМКЦ ЮР 19.12.2011 г. с жалобами на спастические боли в животе, рвоту, неотхождение кала и газов в течение 2-х дней. Из анамнеза: в 2009 году прооперирован в институте онкологии г. Киева по поводу рака желудка. Была выполнена гастрэктомия. На 5–6-е сутки у больного развилась несостоятельность эзофагоэюноанастомоза. Для ликвидации затеков больному был установлен пищевода стент, не покрытый оболочкой. На 30-е сутки после операции наступило выздоровление больного. В дальнейшем не обследовался.

Через год (в конце 2010 г.) больной начал периодически отмечать схваткообразные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой. Жалобы исчезали после ограничения объема питания. Похудел за год на 25 кг. Обращался в различные лечебные учреждения, но от госпитализации и детального обследования отказывался.

19.12.2011 г. госпитализирован в отделение абдоминальной хирургии ВМКЦ ЮР с вышеперечисленными жалобами. Больной сниженного питания (рост 175 см, вес 52 кг). В легких везикулярное дыхание. Хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. АД–100/70 мм рт. ст. Пульс – 80 в минуту. Язык влажный. Живот умеренно вздут. При пальпации мягкий, болезненный в левой подвздошной области, где пальпируется болезненный неподвижный инфильтрат. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

При обзорной рентгенографии органов брюшной полости определяется инородное тело брюшной полости и тонкокишечные уровни (рис. 1).

После очистительной клизмы отошли газы и имел место стул, уменьшились боли в животе, что позволило отсрочить операцию и провести дообследование. Выполнено УЗИ ОБП – выявлены конкременты в желчном пузыре (больного периодически беспокоили боли в правом подреберье); фиброэзофагоскопия – рефлюкс-эзофагит; фиброколоноскопия – субатрофический спастический колит, долихосигма; энтерография (рис. 2).

Установлен диагноз: “Неполная обтурационная тонкокишечная непроходимость, вызванная мигрировавшим пищевода стентом. Состояние после гастрэктомии (2009 г.) по поводу рака желудка. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит”.



Рис. 1. Обзорная рентгенография органов брюшной полости больного П.

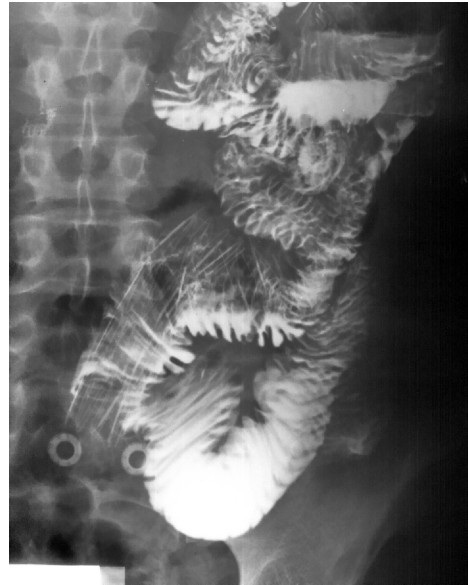


Рис. 2. Энтерография больного П.

22.12.11 выполнена лапаротомия. В брюшной полости умеренно выраженный спаечный процесс, печень однородная – опухолевидных образований нет, желчный пузырь увеличен в размерах, содержит конкременты. Петли тонкой кишки спаяны между собой в виде конгломерата, в центре которого прощупывается металлический стент. При разделении спаек между петлями тонкой кишки вскрылся межпетельный абсцесс – выделилось 50 мл сливкообразного гноя без запаха. Стенки абсцесса хрящевидной плотности (частично иссечены, отправлены на гистологическое исследование – метастазов не обнаружено), дефекта стенки тонкой кишки нет. При

дальнейшей ревизии обнаружен участок тонкой кишки с инородным телом (мигрировавшим стентом, переломленным в виде буквы Г, размерами 15x2 см), обтурирующим просвет кишки на расстоянии 80 см от связки Трейца (рис. 3). Приводящая петля умеренно расширена (до 4 см), стенка ее гипертрофирована (явления неполной обтурационной тонкокишечной непроходимости). Удалить стент через еюнотомический разрез не представляется возможным (стент неподвижен, плотно фиксирован к стенке кишки).

Выполнена резекция участка тонкой кишки со стентом, с формированием тонкотонкокишечного анастомоза “бок в бок” (рис. 4).

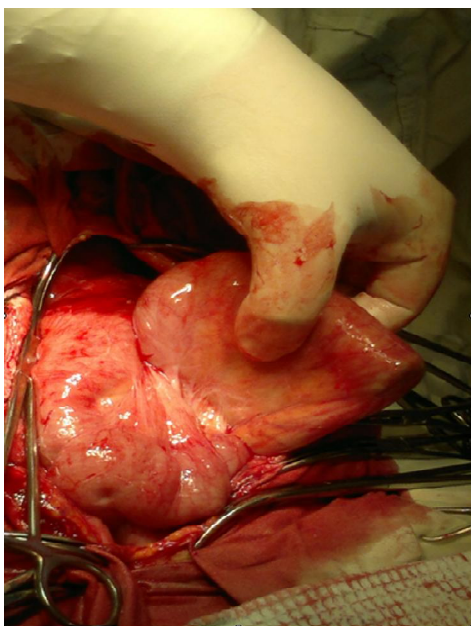


Рис. 3. Участок тонкой кишки со стентом.



Рис. 4. Резецированная кишка со стентом.

Симультанно виконана холецистектомія. В малий таз встановлен дренаж. Брюшина пошлойно ушита. В післяопераційному періоді проводилась інфузійна і антибактеріальна терапія. На 6-е сутки після операції виписан в задовільному стані. Осмотрен через

місяць – поправився на 8 кг, болей в животі нет, стул щодня.

Таким образом, в редких случаях возможна миграция пищеводных стентов на большие расстояния, что может явиться причиной острой кишечной непроходимости.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лечение несостоятельности пищеводно-тонко-кишечного анастомоза / О. Е. Бобров, С. И. Киркилевский, В. И. Бучнев [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2005. – № 1. – С. 11–13.
2. Ганул В. Л. Рак пищевода : руководство для онкологов и хирургов / В. Л. Ганул, С. И. Киркилевский. – К., 2003. – 200 с.
3. Давыдов М. И. Рак пищевода / М. И. Давыдов, И. С. Стильди. – М., 2007. – 392 с.
4. Курыгин А. А. Неотложная хирургическая гастроэнтерология / А. А. Курыгин, Ю. М. Стойко, С. Ф. Багненко. – СПб. : Питер, 2001. – 480 с.
5. Плечев В. В. Острая кишечная непроходимость (проблемы, решения) / В. В. Плечев, С. А. Пашков, Р. З. Латыпов. – Уфа : Башбиомед, 2004. – 280 с.
6. Черноусов А. Ф. Хирургия рака желудка / А. Ф. Черноусов, С. А. Поликарпов, Ф. А. Черноусов. – М. : АСТ, 2004. – 336 с.
7. Radecke K. Impact of self-expanding, plastic esophageal stent on various esophageal stenoses, fistulas, and leakages: a single-center experience in 39 patients / K. Radecke // Gastrointest. Endosc. – 2005.

Получено 12.03.13

УДК 617.55 – 002.5 – 039.1:618.7

© А. В. БОЙЧУК, В. В. БЕНЕДИКТ, Л. В. ЗАЄЦЬ, Н. В. ДЕРЕШ

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

Абдомінальний туберкульоз у жінки після пологів

A. V. BOICHUK, V. V. BENEDYKT, L. V. ZAYETS, N. V. DERESH

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

ABDOMINAL TUBERCULOSIS IN WOMAN AFTER CHILDBIRTH

У статті викладено коротку літературну довідку про розповсюдженість абдомінального туберкульозу і локалізацію уражень внутрішніх органів черевної порожнини. Наводиться випадок даної патології у породіллі. Звертається увага на складність діагностики позалегенового туберкульозу і необхідність конструктивної взаємодії лікарів різних спеціальностей.

There was expounded a short literary information about the extension of abdominal tuberculosis and localization of affections of inner organs of abdomen. A case of such pathology in woman at childbirth was given. The attention is paid on the complexity of diagnosis extrapulmonary tuberculosis and necessity of constructional cooperation of the doctors of different specializations.

Абдомінальний туберкульоз (АТ) – специфічне ураження органів черевної порожнини, очеревини, лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки, заочеревинного простору. Сьогодні АТ зустрічається все частіше в практичній роботі не тільки фтизіатрів, але й лікарів інших спеціальностей.

Питома вага АТ, за літературними даними, складає 8–15 % всіх випадків позалегенового туберкульозу [1].

Клінічна картина АТ є поліморфною, патогномічні симптоми і діагностичні критерії, як правило, відсутні. Туберкульоз органів черевної порожнини в більшості випадків маскується під клінічною симптоматикою інших захворювань і виявляється дуже часто тільки під час операції.

Виходячи з літературних джерел, АТ може зустрічатися у жінок репродуктивного віку після пологів, абортів (до 81 % всіх хворих) [2]. Спостерігається ураження мезентеріальних, заочеревинних лімфовузлів (92 %), очеревини (90 %), сальника (14 %), матки та її придатків (40 %), шлунка і кишки (33 %), печінки та селезінки (4 %) [3]. Поєднання у жінок АТ з післяпологовим періодом ставить перед лікарями різних спеціальностей цілий ряд проблем, пов'язаних з впливом інфекційного захворювання на здоров'я породіллі і дитини, а також функціональний стан жінки після пологів, лактації, на розвиток і перебіг туберкульозу. Все це зумовлює складність і актуальність даної проблеми.

На наш погляд, цікавим з наукової і практичної точки зору є наведений нижче випадок позалегенового туберкульозу в породіллі.

Хвора К. (медична карта № 8906) віком 26 років госпіталізована в гінекологічне відділення зі скаргами на біль у животі, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,2 °С. Хворіє протягом 10 днів. Місяць тому проведено операцію – кесарів розтин у зв'язку із сідничним передлежанням двох плодів. Операція та післяопераційний період перебігали без ускладнень, і пацієнтку виписано на 6-ту добу. При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки патології не виявило. Загальний стан хворої задовільний. Пульс – 80 ударів за хвилину. АТ – 110 і 70 мм рт. ст. Язик вологий. Живіт: передня черевна стінка бере участь в акті дихання, м'який, болючий у ділянці післяопераційного шва і вище пупка справа, де визначається пухлиноподібний утвір, м'який, гладкий. При сонографічному дослідженні черевної порожнини зміни зі сторони гінекологічних органів відповідають 29-й добі післяпологового періоду; по флангах в порожнині таза і в міжпетльовому просторі близько 500 мл рідини. У ділянці післяопераційного шва на рівні апоневроза навколо лігатур зона зниженої ехогенності, набряку, оточеного інфільтратом, який поширюється на парієтальну очеревину, великий сальник; інфільтрація брижі тонкої кишки. У лівих відділах і частково в нижніх відділах петлі тонкої кишки розширені, з рідинним вмістом,

рухи якого “маятникоподібні”. На оглядовій рентгенограмі черевної порожнини – роздуті петлі кишки з утворенням арок в мезогастральній ділянці. Загальний аналіз крові: еритроцитів $3,24 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобін – 97 г/л, лейкоцитів – $5,4 \times 10^9/\text{л}$, еозинофілів – 1 %, паличкоядерних – 13 %, сегментоядерних – 50 %, лімфоцитів – 36 %. Проведено пункцію заднього склепіння. Отримано 500 мл жовтого кольору, прозорої рідини. При мікроскопічному дослідженні – лімфоцити, лейкоцити, місцями їх скупчення. У хворой стверджено наявність інфільтрату післяопераційного шва, оментиту, динамічну непрохідність кишки. Призначено антибактеріальну, антибіотикотерапію, препарати для поліпшення реологічних властивостей крові, нестероїдні протизапальні препарати. Загальний стан хворой поступово покращувався: відновився пасаж по травному каналу, температура тіла – в межах норми, розміри інфільтрату в черевній порожнині значно зменшилися. Хвора годує немовлят. Разом з тим привертала увагу невідповідність сонографічної картини в динаміці і об’єктивного покращення стану пацієнтки: в наступні дні збільшується кількість рідини в черевній порожнині. Збережен-

ня інфільтрації сальника, його гідрофільність змушують припускати наявність стороннього тіла в черевній порожнині. Хворій проведено комп’ютерну томографію органів черевної порожнини, під час якої виявлено наявність вільної рідини в перигепатичному, перилієнальному просторах, в правому боковому фланзі, в малому тазу. Визначається виражене дифузне потовщення, інфільтрація великого сальника, з локальним відмежуванням на рівні пупкової ділянки $86,0 \times 31,0$ мм; поперечноободова кишка, печінковий згин фіксовані спайками, огорнуті інфільтратом; брижа тонкої кишки тяжиста, депонує контраст, жирова клітковина набрякла. Матка – $11,0 \times 4,0$ см, структура гомогенна, контури чіткі, порожнина не розширена, придатки без особливостей. Збільшення черевних та заочеревинних лімфовузлів не виявлено. Висновок комп’ютерної томографії органів черевної порожнини: перитоніт, оментит, інфільтрат великого сальника; асцит.

Звертає на себе увагу зміна показників периферійної крові у хворой, що не відповідають даним літератури. Динаміку змін деяких показників периферійної крові до операції і після наведено на рисунку 1.

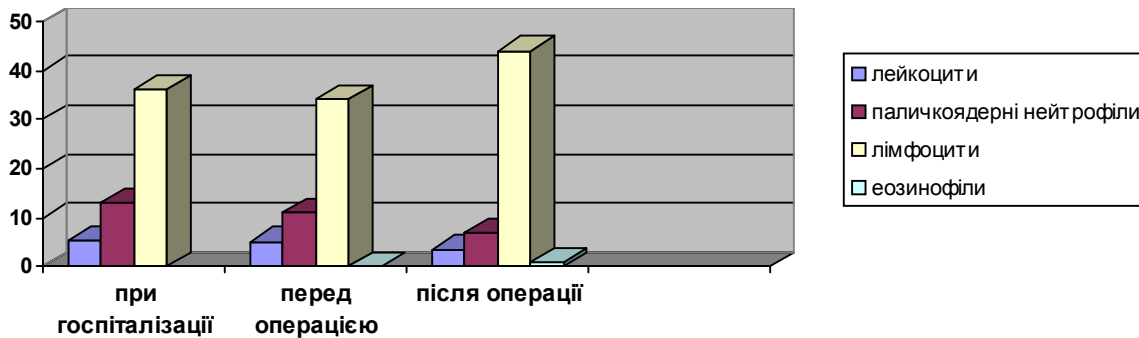


Рис. 1. Зміни деяких показників периферійної крові у хворой на абдомінальний туберкульоз.

Хворій вирішено провести релапаротомію. Під час лапаротомії отримано 800 мл асцитичного характеру рідини. Вся поверхня парієтальної і вісцеральної очеревини інфільтрована, потовщена і покрита множинними просоподібними горбками (рис. 2). Великий сальник приєднаний до передньої черевної стінки, потовщений, щільної консистенції, з обсімінням. Виникла підозра щодо канцероматозу очеревини. Проведено резекцію великого сальника, який разом з асцитичною рідиною відправлено на цитологічне дослідження, під час якого стверджено туберкульозне ураження. Виконано дренажування черевної порожнини. Діагноз після операції: туберкульоз очеревини, туберкульозний перитоніт. Гістологічне дослідження видаленого сальника підтвердило діагноз. Призначено специфічну терапію. Перебіг післяопераційного періоду – без ускладнень. Післяопераційна рана загоюється первинним натягом.



Рис. 2. Туберкульозне ураження тонкої кишки у хворой К.: 1 – множинні просоподібні горбки на вісцеральній очеревині.

ПОВІДОМЛЕННЯ

При обстеженні хворої через 6 місяців скарги відсутні. При сонографічному дослідженні органів черевної порожнини патології не виявлено.

Висновки. 1. Виникнення абдомінального туберкульозу в жінок після пологів супроводжується певними труднощами в діагностичному плані і вимагає конструктивної взаємодії лікарів різних спеціальностей.

2. При завуальованій клініко-сонографічній картині перебігу післяопераційного періоду доцільним є призначення комп'ютерної томографії органів черевної порожнини.

3. При підтвердженні діагнозу абдомінального туберкульозу необхідним заходом є проведення операції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гусейнов Г. К. Семиотика абдомінального туберкульозу / Г. К. Гусейнов, А. М. Рамазанова, А. Г. Гусейнов // Терапевтич. архив. – 1984. – № 8. – С. 85–88.
2. Гусейнов Г. К. Внелегочный туберкулез / Г. К. Гусейнов //

- Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 1 – С. 45–47.
3. Случай абдомінального туберкулеза: сложности диагностики / А. Н. Зинчук, Б. А. Герасун, Л. Ю. Шевченко [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 8. – С. 56–57.

Отримано 17.04.13

УДК 616-072.1:616-089:611.98

© С. М. ВАСИЛЮК¹, А. Г. ШЕВЧУК¹, В. К. ЧУРПІЙ²Івано-Франківський національний університет¹, Маловисківська ЦРЛ, Кіровоградська область²

Оптимізація профілактики ускладнень при лапароскопічній холецистектомії у хворих, що перенесли операції на черевній порожнині

S. M. VASYLIUK¹, A. H. SHEVCHUK¹, V. K. CHURPIY²Ivano-Frankivsk National University¹, Malovyskiv CRH, Kirovohrad region²

OPTIMIZATION OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS AFTER OPERATIONS ON ABDOMINAL CAVITY

Лапароскопічна холецистектомія (ЛХЕ) має ряд переваг, а коло протипоказань до неї, з набуттям досвіду, значно звузилось (М. Ю. Ничитайло, 2008). І все-таки наявність щільних паравезикулярних інфільтратів або вираженого спайкового процесу після перенесених в анамнезі операційних втручань на верхніх поверххах черевної порожнини інколи спонукає до виконання традиційної холецистектомії або конверсії.

Мета роботи: оцінити можливості виконання лапароскопічних холецистектомій у хворих, які в анамнезі перенесли операції на черевній порожнині із застосуванням необхідних технічних і медикаментозних прийомів профілактики ускладнень.

Ми провели аналіз хірургічного лікування 454 хворих на калькульозний холецистит у хірургічному відділенні МКЛ № 1 за період 2010–2012 рр. Із гострим калькульозним холециститом (ГКХ) прооперовано 184 пацієнтів, із хронічним (ХКХ) – 270 хворих, в тому числі у 60 з них в анамнезі були лапаротомні операційні втручання. У 8 із цих хворих холецистектомію (ХЕ) виконано традиційно, причиною чого у 5 пацієнтів був паравезикулярний інфільтрат, ускладнений абсцедуванням, а у 3-х – виражений спайковий процес. У 14 хворих проведено конверсію, причиною якої у 9 пацієнтів був запальний інфільтрат, а у 5 – спайковий розповсюджений процес, при цьому в однієї хворої було пересічено холедох, який відновлено при лапаротомії на катетері Кера з добрим післяопераційним наслідком. Таким чином, у 432 хворих було виконано ЛХЕ, в тому числі у 52 із 60, які перенесли в анамнезі операції на органах черевної порожнини. Складність ЛХЕ у таких хворих полягає у введенні першого троакара. З метою профілактики пошко-

дження внутрішнього органа всім цим хворим виконували ультразвукове картографічне сканування передньої черевної стінки з маркуванням оперуючим хірургом вільної зони від підпаяних органів та визначення точки введення першого троакара. Це дало можливість майже уникнути пошкодження будь-якого органа, а в разі відсутності такої зони перший троакар вводили відкритим способом за методикою Н. Hasson. Тільки в однієї хворої при введенні голки Вереша було пошкоджено тонку кишку, яку ушито з міні-лапаротомного доступу, з наступним виконанням ЛХЕ. При ревізії черевної порожнини ми встановили різну локалізацію спайкового процесу. Так, у 2-х хворих, які перенесли пластику пупкової та епігастральної грижі, спайок не було. У правому підребер'ї вони мали місце у 6 хворих, у правому підпечінковому просторі – у 36 пацієнтів, у правій здухвинній ділянці – у 3 хворих, у малому тазу – в 3 пацієнтів, обширний спайковий процес був у 2-х хворих. У 10 пацієнтів не було необхідності виконання адгезіолізу, оскільки при виконанні ЛХЕ ми дотримувались принципу, при якому за відсутності клінічних ознак спайкової хвороби розсікали тільки ті структури, що заважали виконанню ЛХЕ. Адгезіотомію було виконано в 40 хворих. У 26-ти з них – між черевною стінкою і підпаяним сальником; у 7-ми – між черевною стінкою і тонкою кишкою; у 4-х – між жовчним міхуром і кишечником; у 3-х – між черевною стінкою і товстою кишкою. Враховуючи можливість пошкодження кишечника у таких хворих, усім їм напередодні операції проводили ретельну підготовку кишечника шляхом очищення його розрахованою дозою фортрансу або очисними клізмами. З метою профілактики гнійно-септичних ускладнень напере-

ПОВІДОМЛЕННЯ

додні і під час операції здійснювали антибіотико-профілактику, зазвичай шляхом внутрішньовенного введення 1,0 цефтріаксону, який продовжували вводити після операції протягом 1–2 діб. При ГКХ його доповнювали іншими антибіотиками або препаратами метронідазолу протягом 5–7 діб. Це дало можливість уникнути нагнійних ускладнень у післяопераційному періоді. Летальних випадків не спостерігали.

Висновок. Перенесені в анамнезі операційні втручання на органах черевної порожнини є відносними протипоказаннями до ЛХЕ. З метою уточнення ділянки можливого введення першого троакара цим хворим показано картографічне сканування передньої черевної стінки. Зменшенню ускладнень після операції сприяють ретельна підготовка шлунково-кишкового тракту та адекватна антибіотикопрофілактика і терапія.

Отримано 22.04.13

УДК 616.072.1+616.329-006:616-089.86/811

© В. Ю. МОКРИК, Ю. М. МОКРИК

Рівненська обласна клінічна лікарня

Аортоезофагеальна фістула як рідкісна причина езофагеальної кровотечі

V. YU. MOKRYK, YU. M. MOKRYK

Rivne Regional Clinical Hospital

AORTOESOPHAGEAL FISTULA AS A RARE CAUSE OF ESOPHAGEAL BLEEDING

Аортоезофагеальна фістула є рідкісною причиною езофагеальних кровотеч, що, як правило, завершуються летальним кінцем. Найчастіше діагноз встановлюється посмертно, за винятком рідких випадків успішного лікування, описаних у літературі. Найчастіше причиною виникнення аортоезофагеальної фістули є розшаровуюча аневризма аорти. У рідких випадках причиною утворення аортоезофагеальної фістули є рак стравоходу (до 0,2 % у загальній структурі неварикозних стравохідних кровотеч). На сьогодні в літературі описано до 85 випадків даної патології. Ми хочемо висвітлити випадок фатальної кровотечі, спричиненої аортоезофагеальною фістурою як ускладненням раку стравоходу, з яким ми зустрілись у своїй практиці.

An aorto-esophageal fistula is a rare cause of upper gastrointestinal bleeding which outcome is usually fatal. The diagnosis is invariably made post - mortem with only anecdotal reports of successful salvage available in the literature. Most cases are due to aortic disease. In a rare case cause of aorto-esophageal fistula is oesophageal malignancy (Up to 0.2 % in the general structure of nonvariceal oesophageal hemorrhage). Today in the literature about 85 cases of the given pathology are described. We report a case of aorto-esophageal fistula due to esophageal carcinoma what has ended with a fatal bleeding, which we have met in our practice.

Шлунково-кишкові кровотечі (ШКК) завжди були одним із найсерйозніших розділів медицини. Актуальність проблеми зумовлена тим, що частота кровотеч не зменшується, складаючи 50–172 випадки на 100 тис. жителів на рік і залежить від економічного розвитку регіону та вікового складу населення. В Україні щорічно госпіталізують у стаціонари близько 50 тис. хворих із ШКК. У всіх вікових групах захворюваність вища серед чоловіків, ніж серед жінок. Рівень смертності перебуває в межах 8–14 % [1]. Летальність при рецидиві кровотечі залишається високою і не має тенденції до зниження: її рівень становить 30–40 % [2].

За винятком кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу, зумовлених портальною гіпертензією, кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту лише в 17 % зумовлені патологією стравоходу. З них у 65 % вони зумовлені рефлюкс-езофагітом, в 30 % – синдромом Маллорі–Вейса. Частота злоякісних пухлин у цих пацієнтів складає менше 2 %, частота злоякісної аортоезофагеальної фістули (АЕФ) – єдиного стану, що супроводжується масивною, як правило, фатальною кровотечею – менш ніж 0,2 % [4].

На першому місці серед етіологічних факторів у виникненні АЕФ у 54,2 % є розрив розшаровуючої аневризми грудного відділу аорти. Наступними за частотою є сторонні тіла стравоходу – 19,2 % та рак стравоходу – 17,0 %. У ряді випадків (9,0 %) АЕФ викликають туберкульоз, перфорація виразки

Баррета, тривала назогастральна інтубація, зовнішня травма, ятрогенне пошкодження при операціях на аорті та стравоході [5]. Так, у роботі Hollander and Quik (найбільш широкому огляді описаних у літературі епізодів АЕФ, що включив 500 випадків), майже в 50 % причиною виникнення цього ускладнення була розшаровуюча аневризма аорти, і лише в 85 випадків причиною виникнення АЕФ був рак стравоходу, що вказує на виключну рідкість цієї патології.

Вперше АЕФ була описана Dubrueil у 1818 році. У 1919 році Chiari була описана класична тріада симптомів при АЕФ – ретростеральний біль, дисфагія та сигнальна кровотеча, яка й була названа його іменем. АЕФ рідко діагностується до розвитку масивної, часто фатальної кровотечі. Симптоми тріади Chiari спостерігаються в 45–80 % [5, 6]. Сигнальна кровотеча, як правило, виникає в період 24–72 год.

З інструментальних методів для діагностики АЕФ застосовують езофагоскопію, аортографію, комп'ютерну томографію.

Ендоскопічними критеріями АЕФ є:

- пульсуюча маса в підслизовому шарі з (або без) фіксованим згортком;
- слизова оболонка синювато-сірого кольору (синюшня) за рахунок підслизової гематоми;
- наявність стороннього тіла, виразки чи езофагіту;
- візуалізується отвір фістули (рідко).

Цінність езофагоскопії не підлягає сумніву, хоча деякі автори наголошують, що застосування цього методу може спровокувати передчасний розвиток масивної кровотечі [7, 8, 9]. Крім того, високоінформативним методом діагностики АЕФ є комп'ютерна томографія, що візуалізує псевдоаневризму між стравоходом та аортою.

Із понад 6000 випадків гострих шлунково-кишкових кровотеч, які ми спостерігали в Рівненській обласній клінічній лікарні, з такою патологією ми зустрілися вперше. Наводимо наше спостереження.

Пацієнт З., 1937 р. н., був доставлений в приймальне відділення лікарні 09.08. 2009 року з діагнозом шлунково-кишкової кровотечі. При госпіталізації скаржився на біль в грудній клітці, утруднення при ковтанні. Крім цього, пацієнт вказав, що 6 год тому під час регургітації харчових мас помітив згорток крові.

З анамнезу відомо, що вказані скарги турбують протягом останніх двох тижнів. Загальний стан пацієнта задовільний. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожевого кольору. Серцева діяльність ритмічна, тони ослаблені, чисті. Пульс 98 уд./хв, АТ–100/60 мм рт. ст. У легенях везикулярне дихання. Загальний аналіз крові: Нb – 100 г/л, Eг – 3,2 Т/л, Le – 20,1 г/л, паличкоядерні – 15 %, сегментоядерні – 59 %, еозинофіли – 2 %, лімфоцити – 18 %, моноцити – 6 %.

Пацієнту проведено рентгенографію органів грудної клітки, сонографічне дослідження органів черевної порожнини – суттєвих змін не виявлено. Хворого оглянув хірург центру шлунково-кишкових кровотеч та торакальний хірург. З метою уточнення діагнозу пацієнту було призначено езофагогастроскопію.

Після анестезії ротоглотки 2 % розчином лідокаїну апарат під контролем зору вільно введено в стравохід, де у верхній третині відмічено стенозування просвіту за рахунок циркулярного розростання слизової. Детально оглянути місце звуження не вдалося, оскільки розпочалось масивне надходження яскраво-червоної крові в просвіт стравоходу з виділенням її через рот. Ендоскопічно верифікувати джерело кровотечі не вдалося. Стан пацієнта миттєво погіршився, хворий втратив свідомість. Дослідження було при-

пинено, негайно розпочато реанімаційні заходи, які продовжила реанімаційна бригада, та вони були не-ефективні. Через 40 хв констатовано смерть.

При аутопсії в просвіті стравоходу виявлено згорток крові, що виповнює його. Стравохід звужений на межі верхньої та середньої третини за рахунок циркулярної пухлини з проростанням у середостіння та прилеглу стінку аорти з вогнищевим некрозом та проривом стінки аорти в просвіт стравоходу. Метастази вздовж стравоходу дистальніше. Звертає на себе увагу той факт, що у просвіті аорти кров практично відсутня.

Шлунок значно збільшений в об'ємі, в просвіті до 2,0 л крові. В окремих петлях тонкого кишечника дьогтьоподібні маси. У печінці по передньому краю правої частки субкапсулярний метастаз до 2 см у діаметрі.

Отже, у хворого мав місце плоскоклітинний рак середньої третини стравоходу з проростанням у середостіння та стінку аорти, некрозом пухлини з утворенням аорто-езофагеальної фістули, ускладненої масивною кровотечею.

Аналізуючи даний клінічний випадок, можна зробити такі висновки:

1. Однією із рідких причин гострої ШКК може бути АЕФ як ускладнення раку стравоходу.
2. У більшості випадків такі кровотечі є фатальними.
3. Прижиттєва діагностика можлива лише за умови уважного вивчення анамнезу і детального обстеження.
4. Під час підготовки до проведення ургентної ендоскопії пацієнтам з приводу ШКК із невстановленим джерелом кровотечі лікар має бути готовий до проведення комплексних методів гемостазу і проведення реанімаційних заходів.
5. Наявність у пацієнта одного або декількох симптомів тріади Chiari має насторожити лікаря щодо можливості АЕФ.
6. У пацієнтів із підозрою на АЕФ показання до проведення езофагогастроскопії мають бути виваженими, оскільки це може спровокувати фатальну кровотечу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лечение злокачественных опухолей легких и желудочно-кишечного тракта, осложнённых кровотечениями / В. А. Тарасов, Е. С. Побегалов, В. В. Ставринецкий [и др.] // Практическая онкология. – Т. 7, № 2. – С. 94–100.
2. Чернеховская Н. Е. Диагностика и лечение кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Н. Е. Чернеховская // Журнал “Доктор.Ру”. – Вып. 2.
3. Фомин П. Д. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение / П. Д. Фомин, В. И. Никишаев // Здоров'я. – № 5. – С. 8.
4. Esophageal non-variceal hemorrhage: a clinical and epidemiological study / G. de Manzoni, F. Catalano, M. Festini [et al.] // G. Chir. – 2002. – Vol. 23, № 5. – P. 199–204.

5. Hollander J. E. Aorto-esophageal fistula: a comprehensive review of the literature / J. E. Hollander, G. Quick // Am. J. Med. – 1991. – Vol. 91. – P. 279–287.
6. Fatal hemorrhage from an aorto-esophageal fistula precipitated by flexible endoscopy / M. J. Benson, D. Rouse, N. van Someren [et al.] // Gastrointest Endosc. – 1991. – Vol. 37. – P. 193–196.
7. Aorto-esophageal fistula / R. Carter, G. A. Mulder, E. N. Jr. Snyder [et al.] // Am. J. Surg. – 1978. – Vol. 136. – P. 26–30.
8. Шептулин А. А. Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта / А. А. Шептулин. – Режим доступа : www.fmj.ru
9. Clinical and radiographic manifestations of aorto-esophageal fistulas / R. L. Baron, R. E. Koehler, F. R. Gutierrez [et al.] // Radiology. – 1981. – Vol. 141. – P. 599–605.

Отримано 08.05.13

УДК 616.411-001.5:612.63

© С. М. ГЕРЯК

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

Особливості діагностики та лікування розриву селезінки при вагітності

S. M. HERYAK

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

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE SPLEENS' RUPTURE IN PREGNANCY

У статті представлено клінічний випадок розриву селезінки у вагітної. Наведено дані літератури щодо пошкодження селезінки при вагітності.

A case of rupture of the spleen in pregnancy is described. A review of the literature about spleen injury in pregnancy is summarized in the article.

Будь-яке хірургічне захворювання у вагітної, що проявляється клінікою гострого живота, слід розглядати як пряму загрозу для життя матері та плода. Тому гострий живіт при вагітності – одна з найскладніших патологій як в акушерстві, так і в хірургії. Під час вагітності у жінок збільшена в розмірах матка зміщує інші органи черевної порожнини, змінюється больовий поріг та реакція організму на запалення. Наслідком цього є атиповий клінічний перебіг багатьох гострих хірургічних захворювань із притаманними їм високою частотою діагностичних помилок та небезпечним зволіканням з активним хірургічним лікуванням. Одним із рідкісних, проте вкрай небезпечних патологій у вагітних є розрив селезінки. За даними літератури, протягом двох останніх сторіч було описано лише близько 100 випадків [1–9].

Клінічний випадок. У 2012 р. в Тернопільський обласний клінічний перинатальний центр "Мати і дитина" бригадою швидкої медичної допомоги була доставлена 26-річна вагітна П. із скаргами на загальну слабкість, незначне запаморочення, ниючий біль у животі, переважно в лівих відділах, що виник на тлі повного благополуччя 2 год тому.

З анамнезу було відомо, що дана вагітність п'ята (були 1 термінові пологи, 1 пізній самовільний викидень у 18 тижнів вагітності та 2 артифіційних аборти). Жінка хворіла на первинний латентний сифіліс, у зв'язку з чим отримувала профілактичний курс протисифілітичної терапії в 24–27 тижнів вагітності. Можливість травми живота вагітна категорично заперечувала.

При обстеженні звертала на себе увагу стривоженість жінки, страх смерті, запаморочення, різка

блідість шкірних покривів, пульс – 120 уд./хв, артеріальний тиск – 80/40 мм рт. ст., частота дихання – 24 /хв. Об'єктивно живіт був незначно здутий, помірно болючий у всіх відділах при поверхневій пальпації, різко болючий у ділянці лівого фланка – при глибокій. Матка збільшена до 30 тижнів вагітності, в нормотонусі. Серцебиття плода вислуховували приглушене, аритмічне, частотою 90–180 уд./хв. Ознак зовнішньої кровотечі не спостерігали. Враховуючи прояви геморагічного шоку III ступеня, спричиненого ймовірно внутрішньочеревною кровотечею, дистрес плода, було розпочато інфузійну терапію та в ургентному порядку проведено нижньосерединну лапаротомію, кесарів розтин у нижньому сегменті матки.

Новонароджену живу недоношену дівчинку масою 1200 г, зростом 38 см оцінено за шкалою Апгар на першій хвилині в 1 бал, на п'ятій – 3 бали. При ревізії черевної порожнини було виявлено близько 2500 мл рідкої крові зі згортками у лівому фланку та ділянці лівого підребер'я. У проекції ніжки селезінки виявлено гематому розміром 6x8 см, з воріт селезінки продовжувалась кровотеча. Встановлено частковий відрив селезінки від воріт, поширення гематоми на хвіст і тіло підшлункової залози та сальникову сумку. У зв'язку з виявленими пошкодженнями спільно із хірургом було виконано спленектомію. Загальний об'єм крововтрати за час операції склав 3000 мл. При огляді макропрепарату виявлено лінійний розрив капсули селезінки в ділянці верхнього полюса.

Післяпологовий/післяопераційний період у жінки перебігав на тлі перенесеного геморагічного шоку

III ступеня, поліорганної недостатності (респіраторний дистрес-синдром, дихальна недостатність III ступеня; гостра ниркова недостатність; дисметаболична кардіопатія) та постгеморагічної анемії III ступеня. Породілля отримала патогенетичну та симптоматичну терапію відповідно до чинних клінічних протоколів та стандартів надання стаціонарної медичної допомоги. На сімнадцяту добу після операції в задовільному стані жінку було виписано додому. Дитина, народжена від передчасних пологів у 30 тижнів вагітності в стані тяжкої асфіксії, померла на третю добу.

Обговорення. Майже в половині випадків причина розриву селезінки залишається невідомою (так званий спонтанний розрив селезінки). Провокуючими факторами при цьому є блювання, закрепи, кашель, статевий акт, другий період пологів та ін. [1–4, 6, 8]. Ймовірною причиною спонтанного розриву селезінкових судин може бути їх аневризма. Однак усі сліди аневризми, як правило, руйнуються крововиливом. Тому цей діагноз вкрай рідко вдається підтвердити патологоанатомам. Решту випадків пошкодження селезінки пов'язують із травмою органів черевної порожнини (у т. ч. екзостозами ребер), тромбозом селезінкової вени, ураженням органа при малярії, тифі, сифілісі, грипі, туберкульозі, сепсисі тощо, а також із тривалим прийманням низькомолекулярного гепарину [1–10]. Поширювані раніше дані про можливе збільшення об'єму селезінки та перерозтягнення її капсули у вагітних підтвердження не знайшли [2, 9].

За характером пошкодження розрізняють розриви паренхіми та капсули, розчавлення селезінки та її повний або частковий відрив. Пошкодження селезінки буває одномоментним (одразу розриваються судини селезінкової ніжки або її капсула та з'являються ознаки внутрішньочеревної кровотечі) та двомоментним або відтермінованим (спершу формується субкапсулярна гематома, а потім через кілька годин чи днів виникає дефект капсули над нею). Також його класифікують за локалізацією (в ділянці воріт, полюсів, поверхонь, країв) та характером кровотечі (повільна, швидка, блискавична) [10]. Пошкодження селезінки може відбутися в будь-якому терміні вагітності, під час пологів чи кесаревого розтину, а також у післяпологовому/післяопераційному періоді [1–9].

Клінічна картина пошкодження селезінки залежить від його механізму, характеру, давності, масивності кровотечі тощо. Абсолютно достовірних, чітких симптомів, пов'язаних саме з пошкодженням селезінки, не існує [10, 11]. Серед різноманітних клінічних проявів переважають синдром гострої кровотрати та синдром місцевих абдомінальних ознак.

Алгоритм клінічної діагностики базується на першочерговій оцінці загальних ознак гострої кровотрати (втрата свідомості, блідість шкірних покривів, тахікардія, гіпотонія тощо) з переходом до виявлення локальних симптомів (якщо хвора в свідомості) [11]. Синдром місцевих абдомінальних ознак може включати такі прояви: інтенсивний біль у животі з іррадіацією в ліву ключицю та ліву лопатку; відчуття розпирання та важкості в лівому підребер'ї; вимушене положення хворої на лівому боці з підігнутими до живота ногами; ригідність м'язів передньої черевної стінки в лівому підребер'ї; симптом Куленкампа (невідповідність між відсутністю напруження м'язів передньої черевної стінки та різким болем при пальпації); притуплення перкуторного звуку над відлогими місцями черевної порожнини; симптом Пітса–Беленса (наявне притуплення перкуторного звуку в лівій половині черевної порожнини, яке не зміщується при зміні положення тіла) [10]. У випадках значної кровотрати на перший план виступають симптоми шоку (тахікардія, гіпотонія, втрата свідомості). При вагінальному дослідженні хворих із кровотечею в живіт можна виявити болючість і нависання склепінь піхви, болючість рухів шийкою матки. При двомоментних пошкодженнях селезінки клінічна картина, як правило, малоінформативна. У більшості випадків вона обмежується незначним болем у лівому підребер'ї чи попереку, який через деякий час може зовсім зникнути.

Якщо після клінічного обстеження немає впевненості в точності діагнозу, в стаціонарних умовах за показаннями проводять додаткові обстеження. При ультразвуковому дослідженні або комп'ютерній томографії можна виявити обмеження рухомості лівого склепіння діафрагми, вільну мобільну рідину в відлогих місцях живота. Підтвердити діагноз пошкодження селезінки можна також за допомогою лапароцентезу, діагностичної лапароскопії чи мікролапаротомії [7–11]. Варто зазначити, що тривале виконання обстеження та надлишкове переміщення небезпечні для хворих. Материнська смертність при пошкодженні селезінки сягає 35–90 %, а плід гине в 70–90 % випадків [2, 6, 8, 9]. Тому якщо можна виявити патологію простими та достовірними методами, не слід ускладнювати діагностичний процес [11].

Диференційну діагностику у вагітних найчастіше доводиться проводити в першому триместрі з перерваною позаматковою вагітністю, в третьому – з передчасним відшаруванням плаценти та розривом матки [2, 6, 9].

Встановлений діагноз, а часто лише велика підозра на пошкодження селезінки, завжди повинні диктувати необхідність екстреного операційного ліку-

вання. Короткотривала передопераційна підготовка повинна включати корекцію гемодинамічних показників та гемостатичну терапію. Оптимальними розрізами передньої черевної стінки для доступу до селезінки в I–II триместрах вагітності є лівий підреберний або лівий парамедіанний. У пізніх термінах вагітності першочергово виконується кесарів розтин, що забезпечуватиме доступ до селезінки та покращить прогноз для плода [3, 6, 8, 9]. Тому в таких ситуаціях розрізом вибору буде серединна лапаротомія. Залежно від характеру пошкодження селезінки виконують її видалення або різні типи органозберігаючих операцій [10, 11]. Відтермінування операційного лікування можливе лише при точно встановленому діагнозі (центральна або субкапсулярна гематома селезінки), коли при дотриманні суворого ліжкового режиму та постійного спостереження за станом хворої можна намагатися провести консервативну терапію [11].

Вибір тактики щодо подальшого збереження вагітності чи її завершення при пошкодженні селезінки повинен враховувати стан вагітної та плода, а також матеріально-технічну забезпеченість закладу охорони здоров'я та кваліфікацію фахівців.

Висновки. Клінічний випадок розриву селезінки у вагітної підтверджує необхідність постійного моніторингу випадків внутрішньочеревних кровотеч, своєчасної диференційної діагностики та операційного лікування рідкісних хірургічних патологій. Дана патологія хоча й виникає дуже рідко, але є смертельно небезпечною і її завжди необхідно брати до уваги при диференційній діагностиці у вагітних із гострим животом. Враховуючи різні етіологічні фактори, можливості діагностики та необхідність ургентного операційного лікування пошкоджень селезінки у вагітних, жінки з наявністю ознак внутрішньої кровотечі заслуговують особливої уваги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Barnett T. Rupture of the spleen in pregnancy: a review of recorded cases with a further case report / T. Barnett // *J. Obstet. Gynaecol. Br. Emp.* – 1952. – Vol. 59. – P. 795–802.
2. Buchsbaum H. J. Splenic rupture in pregnancy. Report of a case and review of the literature / H. J. Buchsbaum // *Obstet. Gynecol. Surv.* – 1967. – Vol. 22 (3). – P. 381–395.
3. de Graaff J. Spontaneous rupture of the spleen in third trimester of pregnancy. Report of a case and review of the literature / J. de Graaff, P. M. Pijpers // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 1987. – Vol. 25 (3). – P. 243–247.
4. Hunter R. M. Rupture of the spleen in pregnancy: a review of the subject and a case report / R. M. Hunter, W. C. Shoemaker // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1957. – Vol. 73. – P. 1326–1332.
5. Kaluarachchi A. Post-cesarean section splenic rupture / A. Kaluarachchi, S. Krishnamurthy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 173. – P. 230–232.
6. McCormick G. M. 2nd. Spontaneous rupture of the spleen. A fatal complication of pregnancy / G. M. McCormick 2nd, D. B. Young // *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* – 1995. – Vol. 16 (2). – P. 132–134.
7. Postpartum splenic rupture / K. Sakhel, N. Aswad, I. Usta, A. Nassar // *Obstet. Gynecol.* – 2003. – Vol. 102. – P. 1207–1210.
8. Spontaneous rupture of the spleen – a fatal complication of pregnancy / S. Al Inzi, G. Mohiyiddeen, N. Dalal [et al.] // *J. Obstet. Gynaecol.* – 2009. – Vol. 29 (6). – P. 555–556.
9. Spontaneous rupture of the spleen: a rare but serious case of acute abdominal pain in pregnancy / C. Wang, X. Tu, S. Li [et al.] // *J. Emerg. Med.* – 2011. – Vol. 41 (5). – P. 503–506.
10. Спіженко Ю. П. Травма селезінки / Ю. П. Спіженко // *Клінічна хірургія : у 2 т. / за ред. Л. Я. Ковальчука, В. Ф. Саєнка, Г. В. Книшова.* – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – Т. II. – С. 279–281.
11. Ермолов А. С. Абдоминальная травма / А. С. Ермолов // *Клиническая хирургия : национальное руководство : в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко.* – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. II. – С. 341–424.

Отримано 15.08.13

УДК 617.542-001-089+617.55-001-089

© В. В. МИЩЕНКО, П. І. ПУСТОВОЙТ¹, В. В. ГОРЯЧИЙОдеський національний медичний університет, Одеська обласна клінічна лікарня¹

Хірургічна тактика при закритій абдомінальній травмі з пошкодженням брижі тонкого кишечника

V. V. MISHCHENKO, P. I. PUSTOVOIT¹, V. V. HORIACHYIOdesa National Medical University, Odesa Regional Clinical Hospital¹

SURGICAL TACTICS AT CLOSE ABDOMINAL TRAUMA WITH THE LESION OF HERNIA OF THE SMALL INTESTINE

Абдомінальна травма (АТ) залишається актуальною проблемою в ургентній хірургії, досягаючи до 30 % усіх травм із летальністю до 27–47,6 %, оскільки значну частину такого роду хворих госпіталізують за ургентними показаннями в загальнохірургічний стаціонар. Основною причиною смерті у 51,4 % випадках є шок, у 13,8 % – кровотеча. Клінічні прояви АТ не завжди дозволяють встановити правильний діагноз та визначити єдино правильну тактику надання допомоги.

Відсутність конкретного алгоритму дій для ургентної бригади під час чергування утруднює ранню діагностику пошкоджень при АТ, зумовлює збільшення тривалості доопераційного періоду, впливає на подальшу хірургічну тактику та вибір методу лікування.

Метою нашого повідомлення було показати на прикладі клінічного спостереження нестандартний підхід при виборі алгоритму діагностично-лікувального напрямку в даній категорії хворих.

Хворий О. віком 49 років захворів гостро о 1 год ночі 13.12.2012 р. після погіршеності в дієті і фізичного навантаження з підняттям вантажу зі скаргами на розлитий біль у животі, здуття, нудоту, блювання, різко виражену слабкість, задишку. Пацієнт був госпіталізований до хірургічного відділення ЦРЛ через 8 год, де після клініко-лабораторного та інструментального дослідження встановлено діагноз: “Гострий панкреатит, панкреонекроз. Розшаровуюча аневризма черевного відділу аорти?”.

Через 17 год у зв'язку з погіршенням стану переведений до відділення інтенсивної терапії Одеської обласної клінічної лікарні у крайню тяжкому стані з діагнозом гострого панкреатиту, параколічного інфільтрату, кишкової непрохідності, олігурії. При госпіталізації АТ – 110/70 мм рт. ст., сатурація

кисню 94 %, П – 103 уд./1 хв, ЧД – 22 за 1 хв, t – 36,6 °С. Загальний аналіз крові: лейкоцити – $12,8 \times 10^9$ /л, еритроцити – $4,0 \times 10^{12}$ /л, Hb – 133 г/л, тромбоцити – 299×10^3 /л. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини у мезогастрії одиничні чаші Клойбера. Вільного газу не виявлено. Язик вологий, з білим нальотом. Живіт роздутий, хворобливий скрізь, із сумнівними ознаками перитоніту та наявністю параколічного інфільтрату по правому фланку. Хворому призначили: реосорбілакт – 400,0, розчин глюкози 5 % – 400,0+розчин хлористого калію 3 % – 60,0; розчин хлористого натрію 0,9 % – 400,0+ контривен – 100 000 од; розчин Рінгера 200,0 внутрішньовенно краплинно; квамател – 40 мг х 2 рази внутрішньовенно; омез – 40 мг х 2 рази внутрішньовенно; метаклопрамід – 2,0 х 3 рази внутрішньом'язово; цефтріаксон – 1,0 х 2 рази внутрішньовенно; левофлокс – 500 мг внутрішньовенно; прозерин – 0,5 внутрішньом'язово; дигоксин 0,025 % – 1,0 внутрішньовенно; фуросемід – 1,0 х 3 рази внутрішньовенно.

Через 7 год після госпіталізації проведений консиліум діагностував у хворого розлитий перитоніт із вираженою інтоксикацією. За життєвими показаннями хворому виконано операцію: лапаротомію, резекцію здухвинної кишки, ілеостомію, санацію і дренажування черевної порожнини.

Під час операційного втручання у черевній порожнині виявлено близько 500,0 мутного геморагічного ексудату. На відстані 10 см від сліпої кишки і проксимально здухвинна кишка відірвана від брижі протягом 80 см, темно-багрового, а у кількох місцях – чорного кольору. Судини відірваної брижі тромбовані, ознак триваючої кровотечі не виявлено. У межах здорових тканин, відступивши 20 см проксимальніше і на 8 см від сліпої кишки, де здухвинна

кишка рожевого кольору, виконано резекцію некротизованої здухвинної кишки. Залишений дистальний відрізок здухвинної кишки заглушено, а проксимальний виведено на передню черевну стінку у вигляді кінцевої ілеостоми. Інших пошкоджень не виявлено. Черевну порожнину промито розчином декасану, просушено, дренажно поліхлорвініловими трубками у малий таз, фланки, під діафрагму з обох сторін.

Післяопераційний період перебігав тяжко. На 19-ту добу після операції хворий виписаний із стаціонару під нагляд хірурга за місцем проживання.

Через місяць госпіталізований у хірургічне відділення Одеської обласної клінічної лікарні для відновної операції. Після відповідної передопераційної підготовки та клініко-лабораторного й інструментального обстеження хворий був оперований. Операційний доступ – середньо-середина лапаротомія під багатокомпонентним ендотрахеальним наркозом. У черевній порожнині виражений злуковий процес. З технічними складнощами із злукового процесу виділена сліпа кишка, ідентифікований заглушений термінальний кінець здухвинної кишки, довжиною 5 см, життєспроможний, з достатньо вираженим кровопостачанням. Кінцева ілеостома видалена. Проведено резекцію термінального відділу проксимального кінця здухвинної кишки з його зашиванням двома напівкисетними та вузловими швами. Накладено ентеро-ентероанастомоз між дистальною та проксимальною частиною здухвинної кишки “бік у бік” з ушиванням вікна у брижі. До місця анастомозу підведено два

трубчастих дренажі, які виведено у правій здухвинній ділянці. Операційна рана та рана після ілеостоми пошарово зашиті.

У післяопераційному періоді хворий одержував антибіотики, інфузійну терапію з препаратами, які покращують гемодинаміку у зоні накладеного анастомозу (актовегін – 10,0 внутрішньовенно, трентал – 5,0 внутрішньовенно упродовж 7 діб). Профілактику тромботичних ускладнень проводили введенням у підшкірну клітковину передньої черевної стінки еноксапарину натрію 0,2 1–2 рази на добу протягом 7 діб. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Перистальтика з’явилась на третю добу після операції, тоді ж розпочато ентеральне зондове харчування “Берламін-Модуляром”. Пасаж кишкового вмісту проконтрольовано за допомогою рентгенологічного дослідження з барієвою сумішшю. Ознак кишкової непрохідності, недостатності накладеного анастомозу та баугінієвої заслінки не виявлено.

Нестандартний підхід у даному випадку полягав в утрудненій діагностиці закритої абдомінальної травми, що привело до втрати часу надання екстреної хірургічної допомоги, у виборі хірургічної тактики, яка полягала у накладанні кінцевої ілеостоми та санації черевної порожнини, а на відновному етапі – у накладанні латеро-латерального анастомозу між занадто коротким дистальним та проксимальним відділом здухвинної кишки, що дозволило запобігти необхідності виконання правосторонньої геміколектомії.

Отримано 28.03.13

© О. В. ФІЛИК

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Гемостазіологічні зміни у дітей із сепсисом

O. V. FITYK

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

HEMOSTASIOLOGICAL CHANGES IN CHILDREN WITH SEPSIS

В останні роки все більше уваги присвячується вивченню взаємозв'язку запалення та згортання крові. Гемостазіологічні зміни при сепсисі є наслідком комплексної взаємодії між ендотелієм, контактною системою, клітинами (моноцитами, тромбоцитами) та медіаторами (цитокінами, тканинним фактором). Результатами такої взаємодії є внутрішньосудинне утворення фібрину, що відіграє вирішальну роль в розвитку синдрому поліорганної недостатності (СПОН). Взаємозв'язок запалення та системи згортання крові розглядають як центральний патофізіологічний фактор виникнення органної дисфункції та підтримання недостатності органів і систем.

Ми обстежили 20 дітей у віці від 3 до 18 років, які перебували на лікуванні у ВАІТ ЛОДКЛ "ОХМАТДИТ" в період з 1.12.2012 р. до 1.04.2013 р. з діагнозом сепсису. Для дослідження системи гемостазу визначали: протромбіновий час (ПТЧ), протромбіновий індекс (ПІІ), тромбіновий час (ТЧ), тромбіновий індекс (ТІ), активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК), антитромбін ІІІ (АТ ІІІ), використовуючи мануальні методики з діагностичними наборами фірми "Технологія-стандарт"; для дослідження часу ХПа-залежного фібринолізу – використовуючи діагностичний набір фірми "Ренам"; рівень D-димерів визначали кількісним методом за допомогою діагностичного на-

бору фірми "Siemens" на напівавтоматичному коагулометрі "Sysmex 560". Динаміку показників гемостазу та показників синдрому загальної відповіді організму на запалення (СЗВЗ) аналізували на 1-шу, 3-тю, 7-му доби від моменту встановлення діагнозу сепсису.

Сепсис індукує розвиток гіперкоагуляції, гіпофібринолізу, мікротромбоутворення, ендотеліальної дисфункції, що зумовлюють розвиток СПОН. Проте не у всіх публікаціях відмічають гіпокоагуляцію у пацієнтів із ТС, періоди порушень коагуляції при септичному шоці (СШ) рідко документують. За даними проспективних досліджень, враховуючи результати аналітичних коагуляційних тестів, тромбограму (описує генерацію тромбіну), тромбеластометричний аналіз, використовуючи регресивний логістичний аналіз, було встановлено, що здовження активованого тромбoplastинового часу (АЧТЧ) і персистенція дефіциту генерації тромбіну на 3-й день захворювання є чіткими предикторами летальності, незалежно від оцінки стану пацієнта за шкалами тяжкості стану, шкалою ДВЗ.

За даними нашого дослідження, основними гемостазіологічними показниками, що корелювали з оцінкою тяжкості стану пацієнтів за шкалою PRISM та показниками СЗВЗ, були: рівень ТІ, РФМК, час ХПа-залежного фібринолізу та рівень D-димерів (табл. 1). При вивченні коагуляційної ланки гемо-

Таблиця 1. Динаміка показників гемостазіограми у дітей із сепсисом

Показники	Сепсис (n=20, M±m)		
	1-ша доба	3-тя доба	7-ма доба
ПТІ, %	83,8±16,3	89,3±6,7*	91,4±6,9*
МНВ	1,32±0,33	1,17±0,11*	1,21±1,22*
АЧТЧ, с	37,2±6,2	40,2±3,6**	39,8±2,5**
ТІ, %	86,9±19,8	79,0±19,0*	82,7±18,5*
Заг. фібриноген, г/л	3,2±1,1	3,3±0,8**	3,4±0,9**
РФМК, мг%	11,5±6,2	9,0±6,8*	7,1±4,1*
ХПа-залежний фібриноліз, хв	116,0±72,2	85,0±62,6*	81,0±32,5*
АТ ІІІ, %	78,6±13,9	78,7±10,9*	79,1±12,3*
D-димери, нг/мл	3856±3384	2460±1618*	1420±528,5*

Примітка. * – p<0,05; ** – p>0,05.

стазу було виявлено відхилення від норми у фазі генерації фібрину (зниження ТІ до $(86,9 \pm 19,8)$ % на першу добу від моменту встановлення діагнозу, на третю добу ТІ становив $(79,0 \pm 19,0)$ %, на сьому добу – $(82,7 \pm 18,5)$ %). У посткоагуляційній фазі гемостазу виявлено значне подовження часу ХПа-залежного фібринолізу, що в першу добу становив $(116,0 \pm 72,2)$ хв, на третю добу знижувався на 26,7 % і становив $(85,0 \pm 62,6)$ хв, і до сьомої доби суттєво не змінювався і становив $(81,0 \pm 32,5)$ хв. Водночас зростав рівень РФМК та D-димерів, що дає можливість трактувати це як наявність мікротромбоутворення у пацієнтів із сепсисом.

У клінічних дослідженнях підтверджено, що порушення коагуляції є важливою детермінантою результатів лікування. Доведено, що дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗ) є незалежним предиктором СПОН та смерті. Серед пацієнтів із тяжким сепсисом (ТС) летальність при

наявності у них ДВЗ становила 43 % порівняно з 27 % при відсутності ДВЗ. Рівень летальності у пацієнтів з сепсисом пов'язують із тяжкістю коагулопатії.

Висновки. 1. У дітей із сепсисом у першу добу від моменту встановлення діагнозу відмічали зниження ТІ, зростання РФМК та D-димерів, зниження активності АТ ІІІ та значне подовження ХПа-залежного фібринолізу, що можна трактувати як субкомпенсовану стадію гіперкоагуляції ДВЗ-синдрому.

2. Водночас з ознаками гіперкоагуляції в даної групи пацієнтів рівень МНВ залишається в межах норми, що свідчить про відсутність у них виснаження коагуляційного потенціалу крові.

3. Отримані нами клінічні дані дають можливість вважати за доцільне використання прямих антикоагулянтів у посиндромній терапії дітей із сепсисом, при наявності у них ознак гіперкоагуляції, під динамічним лабораторним контролем.

Отримано 11.04.13

УДК 616.681-002.1-007.59-036.11-089-053.2

© П. С. РУСАК^{1,2}, І. Г. РИБАЛЬЧЕНКО³, В. Ф. РИБАЛЬЧЕНКО¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика¹, Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня², НДСЛ "Охматдит" МОЗ України³

Перекрут яєчка у новонароджених дітей

P. S. RUSAK^{1,2}, I. H. RYBALCHENKO³, V. F. RYBALCHENKO¹National Medical Academy of Postgraduate Education by P. L. Shupyk¹, Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital², NCSH "Ohmatdyt" of MPH of Ukraine³

TESTICLE TORSION IN NEW-BORNS

Проблема гострих захворювань яєчок у дітей є однією з найактуальніших в дитячій хірургії, тому вони складають до 20 % всієї ургентної патології дитячого віку (McAndrew HF, 2002 р.). Із впровадженням у клінічну практику ультразвукового доплерівського дослідження (УЗДД) з'явилася можливість встановити точний нозологічний діагноз, не вдаючись до експлоративної операції (Watanabe Y. et al., 2000). Тим не менш, досить висока кількість діагностичних помилок при УЗДД вимагає визначення більш чітких ехографічних критеріїв діагностики гострих захворювань яєчка у дітей.

У клініках дитячої хірургії перебували на обстеженні та лікуванні 27 новонароджених, які мали перекрути яєчка. Праворуч перекрути встановлено у 20 дітей, а ліворуч – у 7. При прийнятті після збору скарг та анамнезу всім дітям проводили клінічне обстеження. Виконували обов'язкові параклінічні дослідження: загальноклінічні аналізи крові й сечі, а також ультразвукове дослідження яєчок з оцінкою внутрішньоорганного кровотоку за ефектом Доплера.

Ультразвукове дослідження яєчок з доплерометрією проводили апаратами GE Pro series LOGIQ 500 і SonoAce PICO датчиком 7,5 МГц

(УЗДД). Оцінювали такі ультразвукові параметри: розмір та ехоструктуру яєчка і придатка, наявність або відсутність рідини в мошонковій камері, показники лінійної артеріальної та венозної швидкості кровотоку по внутрішньоорганних судинах яєчка. Результати обстеження зіставляли з операційними даними. Хворі діти були госпіталізовані: до 24 год – 12 осіб, після 24 год – 15 пацієнтів. За результатами дослідження, у всіх пацієнтів був відсутній кровообіг в яєчку, що слугувало причиною для проведення ревізії та видалення органа. Інтраопераційні та ультразвукові дані збігалися з морфологічними.

Всім дітям із гострими захворюваннями яєчка необхідно проводити УЗДД з оцінкою таких параметрів: розміру та структури ураженого і контралатерального яєчка, розміру і структури ураженого і контралатерального придатка яєчка, артеріальної та венозної швидкості кровотоку. У випадках сумнівної життєздатності перекрученого яєчка в терміни до 24 год слід застосовувати операційну тактику лікування, що дозволяє проводити продовжене спостереження за яєчком, не побоюючись спровокувати аутоімунний процес.

Отримано 30.04.13

УДК 616.346.2-002:618.2

© М. М. СТЕЦЬ, В. М. ЧЕРНЕНКО, Т. М. ШИНКАРИК

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київська міська клінічна лікарня № 3

Рідкий випадок лікування вагітної з ектопією децидуальної тканини

M. M. STETS, V. M. CHERNENKO, T. M. SHYNKARYK

National Medical University by O. O. Bohomolets, Kyiv City Clinical Hospital № 3

RARE CASE OF TREATMENT OF A PREGNANT WOMAN WITH ECTOPY OF DECIDUAL TISSUE

Ектопія децидуальної тканини є рідким захворюванням, котре може симулювати картину гострого апендициту в період редукції децидуальної тканини під впливом зменшення рівня прогестерону, тобто в кінці II і в III триместрах вагітності. Правильна діагностика та вибір хірургічної і акушерської лікувальної тактики при даній патології є запорукою збереження життя матері та плода.

У період із січня 2004 року до грудня 2010 року в хірургічне відділення МКЛ № 3 м. Києва було госпіталізовано 869 вагітних жінок. Із них діагноз гострого апендициту встановлено у 660 вагітних (75,94 % від усіх госпіталізованих). У даній статті ми хочемо навести приклад рідкого клінічного випадку лікування вагітної з ектопією децидуальної тканини.

Хвора Н., 26.11.1986 р. н., 25.09.2010 р. звернулася у приймальне відділення Київської міської клінічної лікарні № 3 із скаргами на інтенсивний біль у правій здухвинній ділянці без чіткої іррадіації, спрагу, загальне нездужання. Слід відмітити, що у хворой була перша вагітність, 27–28 тижнів. Після огляду черговим хірургом та обстеження в умовах приймального відділення, який включав загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні показники, групу крові та резус-фактор, коагулограму, ЕКГ, огляд черговим акушером-гінекологом Київського міського пологового будинку № 6, що розташований на одній території з КМКЛ № 3, хвору було госпіталізовано в хірургічне відділення. Отримано такі результати обстежень: гемоглобін – 114 г/л, еритроцити – $3,7 \cdot 10^{12}/л$, лейкоцити – $13,4 \cdot 10^9/л$ (з них паличкоядерні нейтрофіли – 6 %, сегментоядерні – 77 %). Глікемія – 6,2 ммоль/л. В загальному аналізі сечі білок не виявлено, лейкоцити – 8–10 в полі зору, плоский епітелій – значна кількість, ацетон – негативний, діастаза – 64 Од, жовчні пігменти – негативні. Гінеколог встановив такий діагноз: вагітність I, 27–28 тижнів, прогресуюча. При ультразвуковому дослідженні виявлено незначну

кількість вільної рідини в зачатковому просторі. Обтяжений перебіг даної вагітності (анемія легкого ступеня). Гострий апендицит? Рекомендовано лікування в хірургічному стаціонарі. При цьому в локальному статусі живіт м'який в усіх відділах, помірно болючий у правій здухвинній ділянці при глибокій пальпації. Симптом Щоткіна–Блюмберга негативний в усіх відділах, симптоми Ровзінга, Раздольського, Брендо, Іванова – сумнівно позитивні, симптоми Сітковського, Бартом'є–Міхельсона – негативні. Матка легкозбудлива, неболюча, збільшена відповідно до строку вагітності. Після сумісного огляду із відповідальним хірургом вирішено провести короткотривалу консервативну терапію та спостереження за хворою в динаміці. При цьому проведено інфузію Sol. NaCl 0,9 % – 400,0 ml + Sol. MgSO₄ 25 % – 30,0 ml внутрішньовенно краплинно та Sol. Papaverini 2 % – 2,0 ml внутрішньом'язово. Загальний стан пацієнтки дещо погіршився: відмічала прогресуюче наростання загальної слабості та нездужання, посилення спраги та інтенсивності болю в правій здухвинній ділянці, підвищену активність плода. В локальному статусі також відбулися зміни: відзначали посилення болючості та напруження, появу позитивного симптому Щоткіна–Блюмберга при пальпації в правій здухвинній ділянці, наявність позитивних симптомів Ровзінга, Раздольського, Сітковського, Бартом'є–Міхельсона, Брендо, Іванова. Матка легкозбудлива, неболюча. У динаміці загального аналізу крові збільшилась кількість лейкоцитів до $15,7 \cdot 10^9/л$ (з них паличкоядерні нейтрофіли – 8 %, сегментоядерні – 80 %). Встановлено діагноз гострого апендициту, виконано доступ за Волковичем–Дьяконовим у правій здухвинній ділянці з урахуванням строку вагітності. Отримано субопераційний діагноз “Рак яєчника? Ектопія децидуальної тканини? Вагітність I, 27–28 тижнів, прогресуюча”. Проведено дренування черевної порожнини.

Пато- та імуногістохімічне дослідження взятої на біопсію тканини, що вкривала парієтальну очеревину, великий сальник, доступні огляду відділи тонкої та товстої кишки, матку та її праві придатки, крім клінічної лікарні, проведено в двох провідних онкологічних закладах – Київській міській онкологічній лікарні та Національному інституті раку. В першому випадку дослідження № 3777/10 від 05.10.2010 надало результат ектопії децидуальної тканини. У Національному інституті раку у дослідженні № 3835/2010 від 06.10.2010 вказано: результат відповідає епітеліоїдній ангіолейоміосаркомі.

У подальшому явища прогресуючого інтоксикаційного синдрому, наростання анемії, прогресивного погіршення загального самопочуття, поява ознак погіршення внутрішньоутробного стану плода, надання переваги результатам пато- та імуногістохімічного дослідження з точки зору високої онконастороженості змусили перевести хвору в акушерський стаціонар та в ургентному порядку 12.10.2010 р. провести операцію лапаротомії, кесаревого розтину, екстирпації матки з придатками та резекцією великого сальника, дренажу черевної порожнини. Тяжкий стан хворої не дозволяв розширити об'єм втручання хірургічною операцією. Післяопераційний перебіг характеризувався прогресуючим та швидким одужанням хворої. На 12-ту післяопераційну добу хвору виписано з пологового будинку в задовільному стані. Новонароджена дівчинка, 30–31 тиждень гестації, перебувала на лікуванні у профільному відділенні реанімації новонароджених НДСЛ ОХМАТДИТ. Виписана в задовільному стані без суттєвих фізичних вад розвитку (ДЦП легкого ступеня). На сьогодні за паці-

єнткою Н. продовжують спостерігати в КМПБ № 6 та Національному інституті раку.

Наведений вище випадок є прикладом такого рідкого захворювання, як ектопія децидуальної тканини. Редукція даної тканини під впливом прогресуючого зменшення рівня прогестерону в кінці II і особливо в III триместрах вагітності за своїми клінічними проявами симулює картину деструктивного запального процесу з боку органів черевної порожнини і не може бути виявлена неінвазивними методами обстеження в умовах багатопрофільного хірургічного та акушерського стаціонару.

Висновки. 1. У випадку підозри на ектопію децидуальної тканини або будь-якого іншого захворювання, що не несе прямої загрози життю матері та плода, об'єм хірургічного втручання повинен обмежитись міні-лапаротомією або лапароскопією з обов'язковою біопсією та імуногістохімією атипової тканини.

2. Подальше максимальне збереження та пролонгування вагітності в умовах акушерського стаціонару дозволяють отримати плід старшого гестаційного віку, а отже, більш життєздатного та зрілого.

3. Об'єм подальшого акушерського та хірургічного (за потреби) втручання залежить від результатів пато- та імуногістохімічного дослідження. Однак, з точки зору високої онкологічної настороженості, пріоритетними все ж таки є результати таких досліджень, що вказують на злоякісне новоутворення.

4. Лікування вагітної з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини повинен обов'язково проводити хірург сумісно з акушером-гінекологом на базі великого багатопрофільного стаціонару.

Отримано 25.03.13

УДК 616.36-002.3-001.3

© О. М. ДВОРЧИН, Н. О. ДВОРЧИН

Львівська комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Абсцес печінки, спричинений стороннім тілом: міф чи реальність?

О. М. DVORCHYN, N. O. DVORCHYN

Lviv Communal City Clinical Emergency Care Hospital

ABSCCESS OF LIVER CAUSED BY EXTRANEIOUS BODY: MYTH OR REALITY?

Хворий К., 1943 р. н., був доставлений бригадою швидкої медичної допомоги в приймальне відділення комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (КМКЛШМД) м. Львова 6.12.2012 р. о 23 год 20 хв в ургентному порядку через шість днів від початку захворювання зі скаргами на постійний біль в епігастральній ділянці ниючого характеру, нудоту, багаторазове блювання спожитою їжею, яке не приносило полегшення, відсутність випорожнень, сухість у роті, озноб, підвищення температури тіла до 38,5 °С, загальну слабкість. Під час огляду загальний стан хворого тяжкий. Притомний, адекватний. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, склери іктеричні. Частота дихання 20 за 1 хв. Під час аускультатії в легенях везикулярне дихання з жорстким відтінком. Тони серця ритмічні, приглушені. Пульс 100 ударів за одну хвилину, задовільного наповнення та напруження. Артеріальний тиск – 80/50 мм рт. ст. Язик помірно підсихає, обкладений. Під час об'єктивного обстеження живіт болючий в епігастральній ділянці, симптоми подразнення очеревини (Блумберга, Менделя, Воскресенського) від'ємні. Через тяжкість загального стану пацієнт був госпіталізований у відділення реанімації та інтенсивної терапії. У стаціонарі хворому було виконано загальний аналіз крові: гемоглобін – 140 г/л, лейкоцити – $9,2 \times 10^9$ /л, лейкоцитарна формула: е – 0 %, п – 7 %, с – 75 %, л – 12 %, м – 6 %; загальний аналіз сечі: білок – не виявлено, плоский епітелій – поодинокий в полі зору, лейкоцити – 6–8 в полі зору, еритроцити – 0–1 в полі зору; діастаза сечі – 64 ОД; цукор крові – 5,8 ммоль/л; група крові: А (II), резус-фактор: Rh (+) позитивний; біохімічний аналіз крові: гематокрит – 40, загальний білок – 57,8 г/л, загальний білірубін – 60,2 мкмоль/л, креатинін – 280 мкмоль/л, сечовина – 9,2 ммоль/л; коагулограма: протромбіновий індекс – 75 %, толерантність плазми до гепарину – 9 хв 20 с, загальний фібриноген – 7,4 г/л; ультразвукове дослідження (УЗД)

органів черевної порожнини: печінка виступає з-під краю реберної дуги на 7 см, край притуплений, структура зерниста, ехогенність підвищена, в товщі лівої частки печінки візуалізується розрідження неправильної форми, приблизним розміром 5x5x6 см, спунктовано – отримано густий гній сірого кольору з неприємним запахом, який було взято на мікроскопічне дослідження (еритроцити – густо на все поле зору, лейкоцити – 20–40 у полі зору) та бактеріологічне дослідження (висіяно *Enterococcus fecalii*); селезінка гомогенна, дрібнозерниста, розміром 14x4,9 см, жовчний міхур, холедох, внутрішні печінкові протоки, підшлункова залоза, заочеревинні лімфатичні вузли, нирки, простата – без видимих патологічних змін, вільної рідини в черевній порожнині не виявлено; езофагофіброгастроуденоскопію (ЕФГДС): в просвіті антрального відділу шлунка візуалізується стороннє тіло (нитка), яка препілорично по передній стінці входить у слизову оболонку шлунка, цибулина дванадцятипалої кишки, ретробульбарні відділи – без особливостей, спроби ендоскопічного видалення стороннього тіла невдалі; оглядову рентгенографію органів грудної клітки та органів черевної порожнини: легені та серце – вікові зміни, контрастне стороннє тіло (ймовірно – голка), вільного газу та чаш Клойбера не виявлено; комп'ютерну томографію (КТ) органів грудної порожнини та органів черевної порожнини: в проекції цибулини дванадцятипалої кишки виявлено стороннє тіло металевого походження (голка), яке поширюється через стінку шлунка в ліву частку печінки; в лівій частці печінки верифіковано гетерогенний утвір з чіткою капсулою розміром 77x55 мм, права частка печінки, жовчний міхур, холедох, підшлункова залоза, селезінка, заочеревинні лімфатичні вузли, нирки, надниркові залози – без вогнищевих змін та об'ємних утворів, вільної рідини в черевній порожнині не виявлено; в обох плевральних порожнинах стверджено наявність рідинного вмісту: зліва – 1500–1700 мл, справа – до 1000 мл, комп-

ресійні ателектази нижньочасткових сегментів, у перикарді відмічається невелика кількість рідинного вмісту (висновок: абсцес лівої частки печінки, двобічний гідроторакс, гідроперикард); електрокардіографію – в межах вікової норми; ехокардіографію: розміри камер серця нормальні, дилатація правого шлуночка, гіпертрофія стінок лівого шлуночка, атеросклероз аорти, скоротливість міокарда задовільна, фракція викиду – 65 %, діастолічна дисфункція лівого шлуночка – І тип, гідроперикард: невелика кількість рідини з незначними нашаруваннями фібрину за задньою стінкою лівого шлуночка – 0,5 см, за нижньою стінкою лівого шлуночка – злипання листків перикарда, рідина в плевральних порожнинах (зліва – з фібрином у нижніх відділах, справа – в синусі); консультація терапевта – ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний кардіосклероз, недостатність кровообігу II А ступеня. Було призначено інфузійну терапію, антибіотики, протизапальні препарати, інгібітори протонної помпи, стимулятори моторики, протигрибкові препарати, гепатопротектори, спазмолітики, протинабрякові препарати, діуретики, антикоагулянти, знеболювальні засоби. Після стабілізації загального стану 11.12.2012 р. о 9 год 50 хв, на п'яту добу перебування в стаціонарі, пацієнта було переведено з відділення реанімації та інтенсивної терапії в друге хірургічне відділення, де продовжувалася інтенсивна консервативна терапія (інфузійна терапія, антибіотики, протизапальні препарати, інгібітори протонної помпи, стимулятори моторики, проти-

рибкові препарати, гепатопротектори, спазмолітики, протинабрякові препарати, діуретики, антикоагулянти, знеболювальні засоби). На фоні проведеного лікування загальний стан хворого з позитивною динамікою. Від подальшого обстеження та стаціонарного лікування в умовах другого хірургічного відділення КМКЛШМД м. Львова пацієнт категорично відмовився. З огляду на наведене, 19.12.2012 р. був виписаний додому. Аналізи на час виписування: загальний аналіз крові – гемоглобін – 107 г/л, еритроцити – $3,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $9,4 \times 10^9$ /л, лейкоцитарна формула: е – 1 %, п – 1 %, с – 81 %, л – 13 %, м – 4 %, ШОЕ – 27 мм/год; загальний аналіз сечі: білок – не виявлено, плоский епітелій – поодинокий в полі зору, лейкоцити – 9–10 в полі зору, еритроцити – 0–1 в полі зору; діастаза сечі – 64 ОД; цукор крові – 5,2 ммоль/л; біохімічний аналіз крові: гематокрит – 48, загальний білок – 70,4 г/л, загальний білірубін – 18,4 мкмоль/л, тимолова проба – 5,4 ОД, АлАТ – 0,74 ммоль/л·год, АсАТ – 1,69 ммоль/л·год, креатинін – 140 мкмоль/л, сечовина – 4,5 ммоль/л; коагулограма: протромбіновий індекс – 83,3 %, протромбіновий час – 18 секунд, загальний фібриноген – 5,6 г/л.

Заключний діагноз: абсцес лівої частки печінки, поліорганна недостатність (гостра серцево-судинна, гостра печінкова, гостра ниркова), ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний кардіосклероз.

Пацієнт був оглянутий через два місяці після виписування зі стаціонару. Скарг не висловлював. Від запропонованого обстеження відмовився.

Отримано 12.03.13

УДК 116.33+116.342

© М. Д. ВАСИЛЮК, А. І. ГУЦУЛЯК, В. М. ФЕДОРЧЕНКО, Я. О. ПОПОВИЧ

Івано-Франківський національний медичний університет

Вибір об'єму оперативного втручання як профілактика ускладнень хірургічного лікування проривної гастродуоденальної виразки

M. D. VASYLIUK, A. I. HUTSULIAK, V. M. FEDORCHENKO, YA. O. POPOVYCH

Ivano-Frankivsk National Medical University

CHOICE OF SURGICAL INTERFERENCE VOLUME AS A PROPHYLAXIS OF COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT OF PERFORATIVE GASTRODUODENAL ULCER

Незважаючи на значні успіхи в лікуванні виразкової хвороби, перфорація виразки виникає в 10–30 % хворих із даною патологією, а хірургічне лікування має свої труднощі (Лупальцев В. И., 2003).

Метою роботи було визначити об'єм висічення паравиразкових інфільтратів, удосконалити якість хірургічного лікування, покращити наслідки та зменшити кількість гнійно-септичних ускладнень.

Нами проведено аналіз комплексного хірургічного лікування 188 хворих із виразковою хворобою гастродуоденальної зони, ускладненою перфорацією виразки, за період лікування в хірургічній клініці МКЛ №1 з 2003 до 2012 року. Вік пацієнтів перебував у межах від 18 до 93 років, перфоративну виразку дванадцятипалої кишки мали 153 (70,7 %) хворих, а шлунка – 35 (29,3 %), чоловіків було 158 (68,1 %), жінок – 30 (31,9 %). Всім хворим проводили загальноклінічні обстеження, в т. ч. ЛШ за Кальф-Каліфом, показники яких використовували для оцінки ступеня тяжкості їх стану. В задовільному стані було 40 (20,0 %) хворих, в стані середньої тяжкості – 90 (48,9 %), в тяжкому – 32 (17,0 %) та вкрай тяжкому – 24 (13,1 %). В реактивній стадії перитоніту були 130 хворих, в токсичній – 48 та 10 пацієнтів – у термінальній стадії. За характером випоту: серозний спостерігався у 44 хворих, серозно-фібринозний – у 96 пацієнтів та гнійно-фібринозний – у 48 хворих. За розповсюдженням: місцевий перитоніт був у 22, дифузний – у 93, а розлитий – у 73. За розмірами виразка була в діаметрі до 0,2 см – у 26 хворих, до 0,5 см – у 58 пацієнтів, до 0,8 см – у 28 хворих, в 1,0 см – у 10 осіб, у 5 хворих отвір перфорації був до 1,5 см, у 4-х – до 2,0 см, а у 2 пацієнтів – більше 2,0 см. Параульцерозний інфільтрат у 24 хворих був відсутній, у 62 осіб –

1 см, у 46 пацієнтів – до 2 см, а у 31 хворого становив від 2 до 4,8 см. Критерії необхідного об'єму висічення тканин навколо виразкової зони встановлено роботами клініки (Гуцуляк А. І., 2007), за якими ультраструктурні зміни сягають від 0,5 до 1,5 см від видимої зони інфільтрату, що лягло в основу техніки операційного лікування. Об'єм операції, або площа висічення патологічно змінених тканин, залежали від загального стану, стадії і поширеності перитоніту та гіповолемії, віку, супутньої патології, локалізації та величини перфоративного отвору і діаметра паравиразкового інфільтрату. Після інтенсивної підготовки хворим виконано: резекцію шлунка за Б-2 у 6 осіб, антрум, або драбинчасту резекцію, – у 4 хворих, висічення виразки шлунка з ушиванням дефекту швами Матешука – в 19 пацієнтів, ушивання перфоративного отвору шлунка – у 6 хворих, в т. ч. у двох за Полікарповим, із тяжкою супутньою патологією та нестабільними показниками гемодинаміки. При перфоративній виразці дванадцятипалої кишки було виконано: висічення виразки з пілоропластикою за Гейніке–Мікуличем та СПВ – у 11 хворих, висічення виразки, або її екстеріоризація з пілоропластикою за Джадом (128) або Гейніке–Мікуличем – у 5 осіб, ушивання виконано у 28 хворих, в т. ч. у 15 молодих (до 30 років) з відсутнім параульцерозним інфільтратом і решти 13 пацієнтів старшого віку з розлитим гнійно-фібринозним перитонітом, тяжкою супутньою патологією та тих, які госпіталізовані в стаціонар після 24 год від моменту перфорації. Операцію у 81 хворого закінчували встановленням інтестинального назогастрального зонда для раннього післяопераційного ентерального харчування протягом 4–7 днів, що дало можливість із 2–3 доби зменшити вдвічі об'єм

ПОВІДОМЛЕННЯ

інфузійних середників, а в 70 % із них не застосовувати препарати крові. Після санації черевної порожнини, залежно від розповсюдження перитоніту, проводили її дренування з 3–4-х точок гумово-трубчастими випускниками. Після операції хворим проводили адекватну відносно тяжкості стану загальноприйнятту терапію перитоніту та призначали противиразкові середники. З метою профілактики гнійно-септичних ускладнень напередодні і під час операції здійснювали антибіотикопрофілактику шляхом внутрішньовенного введення 1,0 цефтріаксону або меропенему, які продовжували вводити

після операції протягом 5–7 діб, поєднуючи, залежно від тяжкості перебігу перитоніту, з препаратами метронідазолу та іншими групами чутливих антибіотиків. Такий тактичний підхід дав можливість уникнути у 185 (98,3 %) хворих виникнення неспроможності швів у ранньому післяопераційному періоді та у 184 (97,7 %) пацієнтів – рецидивів виразки протягом 3-х років спостереження. Померли 7 хворих (летальність – 3,7 %) старшого і старечого віку із тяжкою супутньою серцево-судинною патологією, які госпіталізовані в термінальній стадії перитоніту.

Отримано 03.04.13

УДК 616.642-002.44-06+616.136-005.1

© В. В. СКИБА, Г. Д. БАБЕНКОВ, А. В. ИВАНЬКО

ЧВУЗ "Киевский медицинский институт УАНМ", Киевская городская клиническая больница № 1

Случай оперативного лечения язвенной болезни двенадцатипёрстной кишки с перфорацией в брюшной отдел аорты

V. V. SKYBA, H. D. BABENKOV, A. V. IVANKO

PHEI "Kyiv Medical University of UAFM", Kyiv City Clinical Hospital № 1

A CASE OF SURGICAL TREATMENT OF ULCEROUS DISEASE OF DUODENUM WITH PERFORATION IN CELIAC AORTA DEPARTMENT

Пациенты с перфорациями язв двенадцатиперстной кишки представляют актуальную проблему urgentной хирургии. Как правило, это молодые люди мужского пола астенического телосложения. Приводим пример наблюдения оперативного лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с перфорацией в брюшной отдел аорты.

Больной К., возраст 40 лет, поступил в отделение общей хирургии Киевской городской клинической больницы № 1 с жалобами на резкую общую слабость, головокружение, кратковременную потерю сознания, рвоту кофейной гущей, неоднократный стул черного цвета с неприятным запахом. При осмотре: больной астенического телосложения, пониженного питания, тургор кожи снижен. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, холодный пот. Сознание спутанное. АД – 70/0 мм рт. ст., пульс – 140 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Живот втянут, мягкий, болезненный в эпигастральной области, печень не увеличена, симптомов раздражения брюшины нет.

Per rectum: ампула прямой кишки свободна, нависания стенок нет, на пальце стул черного цвета.

Из анамнеза: около 7 лет болеет язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с периодическими сезонными обострениями. Лечился периодически. Системного лечения и наблюдения не было.

С диагнозом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, профузного желудочно-кишечного кровотечения, геморрагического шока III–IV ст. госпитализирован в реанимационное отделение. Начата интенсивная инфузионная терапия. Состояние больного немного улучшилось, больной доставлен в операционную для экстренного оперативного вмешательства.

Верхне-срединная лапаротомия. При ревизии желудка и тонкая кишка заполнены кровью. Выпота нет, брюшина блестящая, без признаков воспаления. В области луковицы двенадцатиперстной кишки значительная деформация за счет старых рубцовых образований, проходимость сохранена, по задней поверхности ее и в области головки поджелудочной железы массивный воспалительный инфильтрат. В области задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки глубокий язвенный кратер диаметром до 1,5 см.

Привратник и луковица двенадцатиперстной кишки рассечены по Гейнеке–Микуличу. Из желудка удалено до 700,0 мл алой крови со сгустками. При ревизии – язвенный кратер заполнен рыхлым сгустком крови, после удаления – из кратера язвы под большим давлением пульсирующее кровотечение алой кровью. Кровотечение остановлено путем пальцевой тампонады кратера язвы. Под контролем пальца язва прошита двумя П-образными швами, после затягивания которых кровотечение остановлено. Язвенный дефект перитонизирован поперечными серозно-мышечными швами. Пилородуоденопластика по Гейнеке–Микуличу. Дренирование подпеченочного пространства. Послойный шов раны. Наклейка.

В послеоперационном периоде рецидива кровотечения не наблюдалось. Рана зажила первичным натяжением. На 12-е сутки в удовлетворительном состоянии больной выписан домой.

Таким образом, в случае благоприятного течения обстоятельств и правильно организованной экстренной помощи даже такое тяжелое осложнение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как перфорация ее в брюшной отдел аорты, сопровождающееся профузным кровотечением и геморрагическим шоком, может быть успешно вылечено.

Получено 12.03.13

УДК 616.943

© К. Б. ВИШИНСЬКИЙ, А. В. ШЕВЧУК

Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського

Сепсис – актуальне питання у відділеннях інтенсивної терапії

К. В. VYSHYNSKYI, A. V. SHEVCHUK

Zhytomyr Regional Clinical Hospital by O. F. Herbachevskyi

SEPSIS – AN URGENT ISSUE IN DEPARTMENTS OF INTENSIVE THERAPY

За період з 2008 до 2013 року в Житомирській обласній клінічній лікарні ім. О. Ф. Гербачевського зафіксовано 47 випадків сепсису із них 3 летальних, 43 хворих досягли повного видужання, і одну хвору виписано з поліпшенням.

Цікавим випадком у ЖОКЛ стала хвора П. віком 38 років, госпіталізована в лікарню зі скаргами на біль внизу живота, підвищення температури тіла до 38,7 °С, нудоту, блювання, відсутність випорожнень протягом 5 днів; АТ – постійна гіпотонія. Протягом трьох років понад 12 разів лікувалась у стаціонарі, з 2008–2012 рр. у зв'язку з абдомінальним болем. Перенесла операції: 2007 р. – резекцію яєчника, 2008 р. – резекції обох яєчників, 2009 р. – аднексектомію. Багаторазово консультувалась у септичному центрі, Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова, Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова. При поверхневій і глибокій пальпації живота біль у всіх відділах живота більше справа, печінка +1,5 см, селезінка не збільшена. Лабораторні показники: ЗАС з 2008 до 2012 р. – бактерії у великій кількості, ЗАК із 2008 до 2012 р. в межах норми. Цитоморфологічне дослідження з 2008 до 2012 р.: “ключові” клітини, лейкоцити в межах від 40 до 50 у полі зору. Результати УЗД: ОЧП, 2008 р. – нефроптоз 1 ст., хронічний пієлонефрит у стадії загострення, кіста малого таза. З 2009 до 2012 р. – злуковий процес органів малого таза. ЕхоКС із 2008 до 2012 р. без патології, 2012 р. – ознаки інтоксикації міокарда. Результат мікробіологічного дослідження крові з 2008 до 2012 р. – висівали Е. Colli.

Хворій встановлено діагноз: урогенітальний сепсис ешерихіозної етіології та з неодноразовим виявленням гемокультури Е. Colli, хронічний ендометрит, аднексит, кольпіт, цистит, пієлонефрит, синдром хронічної бактеріальної інтоксикації із затяжним субфебрилітетом. Стан після трьох курсів імунізації бактеріальною полівалентною автовакциною підшкірно 15 разів.

У 2008 році хвора лікувалась упродовж 25 днів, отримувала: ампісульбін – 7 днів, фуромаг – 14 днів, ремісія протягом 2 місяців. У 2009 році лікувалась упродовж 28 днів, отримувала: меропенем – 14 днів, ремісія – 4 місяці. У 2010 році лікувалась упродовж 28 днів, отримувала: меропенем – 21 день, амоксиклав – 18 днів, ремісія протягом 5 місяців. У 2011 році лікувалась упродовж 24 днів, отримувала: тіенам – 14 днів, цефоперазон – 14 днів, ремісія протягом 4 місяців. На початку 2012 року хвора лікувалась упродовж 18 днів, отримувала: β-лактамний антибіотик групи карбапенемів – ертапенем (інванз) – ремісія протягом 1 року 3 місяців до сьогодні. Всі антибіотики призначали відповідно до результатів антибіотикограми.

У цілому, розглядаючи решту випадків захворювання на сепсис, 47 хворих мали схожі клінічні ознаки прояву захворювання (підвищення температури тіла до 39 °С, озноб, інтенсивний біль у вогнищі ураження), ЗАК – майже у всіх хворих помірний лейкоцитоз, на ЕхоКС більшості хворих було встановлено діагноз: ознаки інтоксикації міокарда. Всім хворим виконано УЗД ОЧП, проводили посіви крові, сечі, посіви з дренажів, уретральних катетерів. Середня тривалість лікування складала 14 днів, антибіотикотерапію проводили відповідно до антибіотикограми та тропності даного антибіотика до ураженого органа, тяжкості стану хворих – в середньому 14 днів; виконували форсований діурез, інфузійна терапія була з перевагою кристалоїдних розчинів. У трьох хворих мав місце бактеріальний шок – смерть.

Висновок. Враховуючи вищеперераховані матеріали, слід зазначити, що в Житомирській обласній клінічній лікарні ім. О. Ф. Гербачевського чітко дотримувалися протоколів лікування сепсису, використовували сучасний беталактамний антибіотик групи карбапенемів, який допоміг хворій досягти стійкої ремісії. Зважаючи на позитивний ефект від застосування даного антибіотика, в подальшому він активно використовується в практиці лікування септичних станів.

Отримано 16.04.13

УДК 616.23-007.271-089.85

© В. Ф. КРИВЕЦЬКИЙ, В. І. ПОЛІЩУК

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова

Досвід хірургічної корекції посттрахеостомічних рубцевих стенозів трахеї

V. F. KRYVETSKYI, V. I. POLISHCHUK

Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov, Vinnytsia Regional Clinical Hospital by M. I. Pyrohov

EXPERIENCE OF SURGICAL CORRECTION OF POSTTRACHEOSTOMIC OF SEAM STENOSES OF TRACHEA

Рубцеве стенозування трахеї належить до нечастих, проте чи не найтяжчих ускладнень трахеостомії. Ризик його виникнення істотно зростає при використанні пролонгованої транстрахеальної ШВЛ.

Торакальний підрозділ клініки госпітальної хірургії має досвід хірургічного лікування 4 пацієнтів із рубцевими стенозами трахеї, що виникли після перенесеної трахеостомії. Всі з названих пацієнтів лікувались протягом 2007–2012 рр., раніше (від 2 до 6 міс.) перенесли політравми з тяжким черепно-мозковим компонентом. Локалізація стенозів – як шийний (3), так і грудний (1) відділи трахеї. Протяжність звужень – від 2 до 4 см із шириною просвіту від 0,4 до 0,8 см. У всіх випадках проведено резекції стенозованих ділянок із накладанням анастомозу “кінець-в-кінець” поперечним шийним (3) та цервіко-стернальним (1) доступами.

Проблема посттрахеостомічних трахеальних стенозів виглядає актуальнішою через збільшення кількості хворих, які підлягали пролонгованій трахеостомії з приводу тяжких політравм. Кожен з таких випадків складає безумовну складність з огляду на необхідність забезпечення вентиляції, присутність супутніх порушень. Так, серед наших спостережень 3 із 4 хворих прийняті після видалення трахеостомічної трубки, що, зрештою, і потягнуло за собою маніфестацію стенозу, а в 1 випадку місце звуження розташовувалось дистальніше її. Залишкові мозкові порушення після перенесеної ЗЧМТ різної глибини були у всіх хворих.

До обов'язкових діагностичних процедур, крім стандартного для операції на органах дихання об'єму, відносимо візуальну оцінку проксимальних відділів трахеї шляхом бронхоскопії та спіральну комп'ютерну томографію.

Хірургічний метод лікування видається пріоритетним у вказаній групі пацієнтів через їх переважно молодий вік (серед наших спостережень від 19 до 39 років) та сумнівність остаточного вирішення проблеми шляхом стентування. В цьому нас пере-

конав негативний результат кількарізних спроб стентування, що проводився одному з пацієнтів в іншій клініці, де існує досвід даного виду втручань.

Проведення інтубаційної трубки за ділянку звуження було неможливим в жодному з випадків, спроб бужування не проводили через небезпеку розривів. У зв'язку з цим хірургічні втручання планували в найкоротші строки, максимально стискаючи тривалість передопераційної підготовки та обстеження. Разом з тим, усвідомлюючи небезпеку наростання обструкції дихальних шляхів, організовували режим цілодобової готовності до виконання ургентної трахеотомії.

Таким чином, трахеотомію з інтубацією дистальних відділів трахеї проводили вже на операційному столі. У випадку низького стенозу даний етап виявився можливим лише після проведення неповної поздовжньої стернотомії, при цьому через малу протяжність постстенотичного фрагмента проводили роздільну інтубацію головних бронхів.

Мобілізацію та циркулярну резекцію уражених фрагментів (від 3 до 6 кілець) трахеї проводили за стандартною методикою з накладанням сполучення атравматичними однорядними швами та переведенням пацієнта на оротрахеальну інтубацію перед зав'язуванням швів на передній стінці. Застосовували фіксацію підборіддя до ділянки груднини.

У післяопераційному періоді утримували оротрахеальну трубку невеликого калібру, забезпечували догляд за цервікальними та медіастинальними дренажами, профілакували розвиток інфекції.

В усіх випадках досягнуто неускладненого перебігу післяопераційного ведення з позитивним результатом лікування. Хворих оглянуто у строки від 1 місяця до 5 років, прохідність зони анастомозу задовільна.

Хворі з рубцевими посттрахеостомічними стенозами трахеї складають порівняно невелику, проте непросту, з огляду на особливості корекції, групу. Оптимальним методом лікування вказаної групи потерпілих у більшості випадків видається їх хірургічна корекція.

Отримано 20.03.13

УДК 617.586–002.4–06:616.379–008.64–07:616.97–07

© В. П. ФЕДОРЕНКО¹, О. В. ЗАГОРОДНІЙ², Ю. С. МОТА¹Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького¹, Львівська обласна клінічна лікарня²

Клінічні та лабораторні ознаки сепсису – синдрому системної запальної відповіді при некротично-запальних ураженнях стопи у хворих на цукровий діабет

V. P. FEDORENKO¹, O. V. ZAHORODNIY², YU. S. MOTA¹Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi¹, Lviv Regional Clinical Hospital²

CLINICAL AND LABORATORY SIGNS OF SEPSIS – SYNDROME OF SYSTEM INFLAMMATORY RESPONSE AT NECROTIC-INFLAMMATORY LESIONS OF FOOT IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Проаналізовано 955 випадків госпіталізації, обстеження і лікування 646 хворих на цукровий діабет (ЦД), ускладнений некротично-запальними ураженнями стопи (НЗУС), у відділеннях ендокринної, судинної і загальної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні (ЛОКЛ) за період від 2003 до 2007 року. На час першої госпіталізації середній вік 646 хворих становив (62,1±0,4) року, середня тривалість ЦД – (14,0±0,3) року. Окрім НЗУС, також діагностовано: нефропатію – у 360 (56,9 %) хворих, анемію – у 370 (57,9 %) осіб, артеріальну гіпертензію – у 493 (51,3 %) пацієнтів, ІХС – у 271 (41,9 %) хворого, перенесені інфаркт міокарда у 126 (19,5 %) осіб та інсульт головного мозку – у 37 (5,7 %) пацієнтів.

При встановленні діагнозу, визначенні прогнозу та характеру лікування враховували такі критерії класифікації НЗУС: 1) ступінь ішемії НК (критична ішемія); 2) локалізація та поширення НЗУС (дистальна або проксимальна частина стопи, вся стопа, гомілка); 3) ступінь деструкції (поверхневі некрози, виразки на пальцях, стопі або глибокі виразки з поширенням на сухожилля, кістки); 4) характер запальної реакції (сухі некрози, целюліт, флегмона, абсцес стопи); 5) особливості мікрофлори; 6) ознаки сепсису – синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ); 7) гіпохромна анемія, зумовлена діабетичною ангіопатією, сепсисом – ССЗВ чи повторними хірургічними втручаннями; 8) інші ускладнення ЦД та супровідні захворювання.

Враховуючи різноманітний характер НЗУС, за наявності інших ускладнень ЦД та супровідних захворювань, ми дотримувалися індивідуального підходу при опрацюванні складових комплексу ліку-

вання: інсулінотерапії, корекції метаболічних, гемореологічних, імунологічних розладів та детоксикації, антибактерійної терапії, хірургічної санації некротично-запального вогнища та місцевого лікування ран, автодермопластики, реконструкційних операцій на артеріях при порушеному кровопостачанні нижніх кінцівок, високих ампутаціях нижніх кінцівок (ВАНК) (на рівні гомілки або стегна), анестезіологічного забезпечення.

Для порівняльного аналізу частоти клінічно-лабораторних ознак сепсису – ССЗВ при некротично-запальних ураженнях стопи у хворих на цукровий діабет, особливостей лікування всіх хворих поділено на три групи. До першої групи, контрольної, включили 501 хворого, якого госпіталізували 703 рази (середній вік (61,2±0,4) року, середня тривалість ЦД (13,4±0,3) року), зі збереженим кровопостачанням нижніх кінцівок (ЗКНК). До другої групи, основної, – 145 хворих, яких госпіталізували 252 рази (середній вік (65,5±0,5) року, середня тривалість ЦД (15,0±0,6) року), з порушеним кровопостачанням нижніх кінцівок (ПКНК), яким виконували ВАНК. До третьої групи, також основної, – 11 померлих хворих (середній вік (68,2±2,1) року, середня тривалість ЦД (19,1±2,8) року), з ПКНК, яким виконували ВАНК.

Встановлено, що за віком хворі другої ((65,5±0,5) року) і третьої ((68,2±2,1) року) основних груп були старші порівняно з хворими першої ((61,2±0,4) року), контрольної групи ($p<0,05$). Також спостерігали більшу тривалість ЦД у хворих другої ((15,0±0,6) року) і третьої ((19,1±2,8) року) основних груп порівняно з хворими першої ((13,4±0,3) року), контрольної групи ($p<0,05$).

ПОВІДОМЛЕННЯ

Про ризик розвитку сепсису – ССЗВ свідчило зростання частоти пульсу, вмісту лейкоцитів, незрілих форм, лімфоцитопенія, гіпохромна анемія у хворих другої і, особливо, третьої групи (відповідно, $(109\pm 3,8)$ уд./хв, $23,2\pm 3,1\times 10^9$ /л, $(15,6\pm 3,6)$ %, $(7,5\pm 1,3)$ %, $2,4\pm 0,6\times 10^{12}$ /л, $(75,0\pm 6,4)$ г/л).

Висновки. Факторами ризику ВАНК та летальності при лікуванні НЗУС у хворих на ЦД є старший вік та тривалість захворювання, зростання частоти клінічно-лабораторних ознак сепсису –

ССЗВ, лімфоцитопенії, гіпохромної анемії як обтяжуючих прогностичних чинників. Показання до виконання ВАНК треба визначати одразу, зважаючи на стан артеріального кровообігу нижньої кінцівки, поширеність НЗУС, наявність інших ускладнень цукрового діабету та супутніх захворювань. Гірше, коли ВАНК виконують за життєвими показаннями як “операцію відчаю” або після неодноразового здійснення некретомій на тлі прогресуючого погіршення стану хворого.

Отримано 10.04.13

© Я. І. ВАСИЛЮК, В. Л. НЕСТЕРЕНКО¹, А. І. ШИЙКА, М. В. РОМАНЧУК, М. Є. ЛИЧУКІвано-Франківська обласна клінічна лікарня, Івано-Франківський національний медичний університет¹**Клінічне спостереження функції ходьби після резекції стегново-колінного сегмента при збереженні магістрального судинно-нервового пучка**YA. I. VASYLIUK, V. L. NESTERENKO¹, A. I. SHYIKA, M. V. ROMANCHUK, M. YE. LYCHUKIvano-Frankivsk Regional Clinical Hospital, Ivano-Frankivsk National Medical University¹**CLINICAL OBSERVATION OF WALKING FUNCTION AFTER RESECTION OF FEMUR-KNEE SEGMENT AT PRESERVING OF MAGISTRAL VESSEL-NERVOUS BUNDLE**

У сучасній хірургічній практиці завдяки новим медичним технологіям створюються протези кінцівок з унікальними властивостями, аж до керування ними свідомим посиленням біоелектричних імпульсів від головного мозку. Докладається максимум зусиль для покращення якості життя пацієнта і виконання ним професійної діяльності. Проте жодний штучний протез, який би досконалий не був, ніколи не замінить нижню кінцівку за якістю опори і ходьби, а верхню кінцівку – за функцією праці, майстерності та ін.

Для заміщення видаленого колінного суглоба в роботі використано розвернутий на 180° сегмент із власної гомілки з гомілковостопним суглобом та ступнею таким чином, щоб повернута назад п'ятка розташовувалась на рівні колінного суглоба. Застосовану техніку цієї дуже рідкісної операції названо на честь голландського лікаря Ван Несса. Цю ідею вперше реалізував Borggreve в 1930 р., при лікуванні наслідку вкорочення кінцівки після туберкульозу колінного суглоба, а в 1950 році завдяки Van-Nes, який розвинув і впровадив цю операцію, її стали називати "ротажна пластика переміщення нижньої кінцівки за Borggreve–Van-Nes". У цьому випадку гомілковостопний суглоб починає виконувати функцію колінного, що в подальшому полегшує протезування.

Цим створюється унікальність адаптаційної системи циліндричного шарніра, де важелями служать дистальна частина гомілки та ступня з точкою опори підосви на сконструйований протез, який прирівнює довжину оперованої до здорової нижньої кінцівки. Після резекції більшої частини стегна і повного видалення колінного суглоба постає потреба збереження магістрального кровопостачання та іннервації залишеної гомілки і ступні. При значному

вкороченні кінцівки виникає надмірна довжина магістральних судин (стегнової і підколінної артерій з венами) та сідничного і підколінного нервів. Хоча для судинних хірургів не складає труднощів провести резекцію надлишку судинного пучка з наступним накладанням судинного шва "кінець в кінець" на вену і артерію. Проте вкорочення надлишку сегмента судинного пучка призводить до гірших наслідків операцій, ніж при його збереженні, про що свідчить досвід клініки м. Цюріха (Швейцарія).

У хворого В. віком 26 років після дворазового невдалого оперативного лікування з приводу остеосаркоми лівої стегнової кістки, що привело до патологічного перелому, в нашій клініці бригадою швейцарських (G. U. Exner, Ch. E. Dumont) та українських хірургів проводиться ампутація великого сегмента лівої нижньої кінцівки, яка включає три чверті дистальної частини довжини стегна, колінний суглоб та верхню третину гомілки, під час операції збережено повністю магістральні артерії, вени і нерви. У світі виконується дуже мало операцій за цією методикою через її складність, проте у пацієнта В. все відбулося сприятливо. Слід наголосити, що надзвичайно ретельно і скрупульозно препарується від м'яких тканин магістральний судинно-нервовий пучок із сідничним і підколінним нервами, а це зайняло більше 75 % часу операції. У подальшому цей пучок із нервом вільно вкладається у сформоване Z-подібне ложе задньо-медіальної ділянки верхньої третини стегна. Залишена гомілка зі стопою повертається на 180° і стабільно фіксується з частиною стегнової кістки в ділянці малого вертлюга, шляхом вклинення в кістковомозковий канал великогомілкової кістки з додатковим надкістковим остеосинтезом металевою пластиною шурупами.

У ранньому післяопераційному періоді активізуються рухи ступні і пальців та проводиться адекватна терапія прямими антикоагулянтами до трьох тижнів. При цьому вся оперована кінцівка бинтується еластичним бинтом протягом одного місяця. При описаній методиці ранніх ознак ішемії ступні, тромбозу вен та неврологічних розладів не спостерігають.

Через три місяці після операції пацієнт фізично працює (виконує різні роботи, в т. ч. верхолаза). Протягом трьох років протез двічі міняють внаслідок механічного пошкодження у зв'язку з перевантаженням. На даний час пацієнт продовжує користуватись протезом, який завдяки наявності живого суглоба, нехай і "не такого", що створений від народження, настільки полегшує його переміщення, що, незважаючи на значне вкорочення нижньої кінцівки (до 50 см), багато ходить без допомоги палички, їздить велосипедом на роботу. Через півтора року видаляють накісткову металеву пластину з шурупами.

У віддалений період (5 років) в нозі не спостерігають нейродистрофічних змін та розладу кровопостачання (набряку чи явищ ішемії), зберігаються чутливість і рухи пальців ступні. При контрольній

реовазографії виявляється чітка амплітуда реографічної кривої з додатковими хвилями та збереженим тонусом артерій дрібного і середнього калібру і реографічним індексом 0,85–0,95 (при нормі $1,0 \pm 0,25$). При міографії не виявляють патологічних відхилень. При артеріографії оперованої нижньої кінцівки стегнова артерія у верхній третині вигнута у вигляді петлі з чітким периферичним артеріальним руслом на гомілці.

Висновки. 1. Надмірної довжини магістральний артеріовенозний судинно-нервовий пучок вкладається у сформоване Z-подібне ложе на стегні.

2. Для попередження тромбоутворення судинного пучка проводиться адекватна терапія прямими антикоагулянтами до трьох тижнів та еластичне бинтування дистальної частини кінцівки до одного місяця.

3. У ранньому і пізньому післяопераційному періоді в дистальному сегменті зберігається достатня компенсація кровопостачання та іннервації.

4. Сегмент гомілковостопного суглоба і ступні, який повернутий на 180° і сформований як протез, задовільно виконує функцію відсутнього колінного суглоба.

Отримано 20.03.13

РЕЦЕНЗІЯ монографії Б. Т. Білінського “Медичні помилки в онкології” (Львів : Афіша, 2013. – 324 с.)

CRITIQUE for the B. T. Bilynsky monograph “Medical Errors in Oncology” (Lviv : Affisha, 2013. – 324 p.)

Морально-етичним, деонтологічним, психологічним і меркантильним питанням у медицині присвячено багато робіт. Значно менше на тему медичних помилок, і нерідко вони обмежені описом окремих прикрих випадків. Деякі з видань ставлять більше морально-професійних запитань, ніж відповідають на них. Сказане особливо стосується онкологічних помилок, оскільки ціна їх незрівнянно вища порівняно з іншими медичними спеціальностями.

Необхідно чітко усвідомлювати, що у більшості онкологічних хворих шанс на одужання з’являється лише за умови ранньої і своєчасної діагностики хвороби, незважаючи на значні досягнення у лікуванні. Саме діагностика визначає подальший хід подій, кінцевим результатом яких виступає ефективність лікування і прогноз.

Тому вихід у світ монографії “Медичні помилки в онкології” – помітне явище у науковій медичній літературі взагалі й в онкології зокрема. Через всю книгу “червоною ниткою” проходять клінічні міркування автора про ключову роль ранньої діагностики злоякісних пухлин. Цій темі присвячено першу і другу глави, аналізу помилок в діагностиці раку різної локалізації – четверту главу, що разом займають 2/3 об’єму книги. Ґрунтовно подано різні аспекти лікарських помилок, починаючи з історичного екскурсу, морально-етичних, юридичних, організаційних питань і закінчуючи аналізом причин хиб та їх наслідків.

Слід погодитись із проф. Б. Т. Білінським, що в останні двадцять років спостерігається занепад профілактичних заходів, спрямованих насамперед на формування груп ризику, проведення профілактичних оглядів організованих груп населення (і не тільки) з використанням стандартних методів скринінгу для окремих локалізацій пухлин. Цей напрямок виявлення раку не став активним, наступальним. Стало очевидним, що тактика ранньої діагностики злоякісних пухлин “за принципом звернення хворого” є малоефективною. В монографії ретельно описано медичні помилки, що трапляються при використанні різних методів діагностики (морфологічних, лабораторних, променевих, ендоскопічних та ін.), пов’язаних як з їхніми можливостями і обмеженнями, так і з недооцінкою чи ігноруванням.

Наголошується, що лише комплексний підхід дозволяє уникнути або зменшити кількість лікарських помилок і встановити правильний діагноз.

Теза про те, що настав час удосконалення підручників і посібників з онкології та зміщення акцентів у викладанні дисципліни в сторону переорієнтації студентів і лікарів головно на розпізнавання доклінічних стадій розвитку пухлини, продиктована незадовільним станом діагностики і є велінням часу.

Великий особистий досвід автора – відомого вченого-онколога – дав можливість йому навести 80 найбільш характерних клінічних спостережень, які переконливо ілюструють причини, недоліки і прорахунки в діагностиці та лікуванні онкологічних хворих. Кожне спостереження закінчується аналізом лікарської помилки і відповідними висновками.

Третя глава присвячена загальним медичним помилкам у лікуванні онкологічних хворих. У ній порушено декілька принципових питань. Зупинимось лише на одному з них. В онкології постулюється комплексний підхід до лікування хворих, який включає хірургічний, променевиї, медикаментозний та інші методи. Складність лікування онкологічних хворих і потреба у диспансерному нагляді за ними диктують необхідність його проведення у спеціалізованих онкологічних закладах. Водночас немало хірургів загального профілю продовжують оперувати онкологічних хворих, базуючись на засадах лише загальної хірургії, нехтуючи основоположними онкологічними принципами оперування. Крім того, може не враховуватися стадійність, форма росту пухлини, ступінь її диференціації, рецепторний статус тощо, відповідно, хворі не отримують неоад’ювантного, ад’ювантного або протирецидивного лікування. У такій ситуації годі сподіватися на бажані результати. Чи відповідально діє в таких випадках лікар? Питання риторичне.

У четвертій главі йдеться про помилки в діагностиці і лікуванні окремих локалізацій раку, виокремлюються особливості помилок щодо конкретного розміщення пухлини і подається їх класифікація. Простежується думка про те, що процес діагностики і лікування залежить не лише від лікаря, але й від пацієнта. Це обопільний рух назустріч один

одному: ґрунтовні знання і відповідальність з одного боку і обізнаність (освіченість) і така ж усвідомлена відповідальність – з іншого є запорукою успіху. Тому відсутність онкологічної настороженості медиків, особливо первинної ланки, та недостатнє санітарне виховання населення створюють умови для низки грубих помилок (часто фатальних) як в діагностиці, так і лікуванні раку.

Діагностичні помилки на різних стадіях онкогенного процесу нерідко призводили до скерування пацієнтів у непрофільні стаціонари, що віддаляло необхідне хірургічне втручання. Наприклад, при появі жовтяниці хворого було ушпиталено в інфекційне відділення з підозрою на вірусний гепатит. Або поява в іншого хворого крові у випорожненнях послужила

підставою для діагностики неіснуючої дизентерії й відповідного лікування. Аж через місяць виявлено неоперабельний рак висхідного відділу товстої кишки. Такі клінічні спостереження дуже повчальні, ознайомлення з ними суміжних фахівців, зокрема інфекціоністів, підвищить їх онкологічну настороженість.

Книга читається з цікавістю, несе в собі не лише глибокі теоретичні та практичні фахові знання, а й філософські узагальнення, навчає життєвої і професійної мудрості. У післямові автор пише: “Книжка звернена до лікарів з метою посилення почуття відповідальності перед хворим і власним сумлінням за можливо ранній діагноз і можливо оптимальне лікування”. І з цим завданням проф. Б. Т. Білинський успішно впорався.

Проф. В. І. Дрижак, проф. М. А. Андрейчин (м. Тернопіль)

Світлій пам'яті колеги Bright memory of colleague



8 листопада 2013 року на 64-му році життя перестало битися серце надзвичайно широкі та добросердечної людини, обдарованого хірурга, науковця, талановитого організатора охорони здоров'я Юрія Степановича Семенюка. Скорбота й печаль непоправної втрати назавжди поселилися в серцях тих, хто його знав, поважав і любив.

Юрій Степанович Семенюк народився 10 травня 1950 року в селі Новостав Рівненського району Рівненської області в сім'ї колгоспників. У 1967 році він вступив до Тернопільського медичного інституту, який закінчив у 1973 році. Згодом проходив інтернатуру з хірургії на базі Рівненського обласного онкологічного диспансеру. З 1974 до 1978 року працював на посаді лікаря-хірурга в цьому ж закладі.

З 1978 року Юрій Семенюк продовжує свій трудовий шлях у Рівненській обласній клінічній лікарні. У 1978–1979 рр. працює заступником головного лікаря з поліклінічної роботи; у 1979–1981 рр. – лікарем-урологом урологічного відділення; у 1981–1988 рр. – заступником головного лікаря з лікувальної роботи; у 1988–1996 рр. – лікарем-хірургом хірургічного відділення. З 2000 до 2005 року Юрій Степанович займав посаду головного лікаря Рівненської обласної клінічної лікарні. За цей час він зумів вивести колектив лікарні на новий етап розвитку. За п'ять років його керівництва лікарня стала клінічним

закладом, поліпшився рівень його оснащення сучасним обладнанням, а саме: ангиографом “Advantex LCA+”, магнітно-резонансним томографом “Signa MRI 1.5 T”, апаратом остеопорозу. Завдяки Юрію Степановичу відкрито відділення переробки крові, кардіохірургії, МРТ. Проведено повну реконструкцію відділення детоксикації та гемодіалізу, хірургії органів травлення та ендокринології, анестезіології та інтенсивної терапії. Завдяки наполегливій праці вмілого організатора лікарня вийшла на вищий рівень діагностично-лікувального процесу, за що в 2003 р. стала лауреатом рейтингу “Кращі підприємства України” в номінації “Медицина та охорона здоров'я”, а Юрій Степанович став лауреатом загальноукраїнського рейтингу професійних досягнень “Лідер України”.

З 1994 року Ю. С. Семенюк був головним хірургом Управління охорони здоров'я Рівненської облдержадміністрації. З 1995 року і до останніх днів життя він очолював колектив відділення лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань РОКЛ.

Юрій Степанович був надзвичайно прогресивним і дієвим фахівцем, невпинно розвивав і вдосконалював хірургічну службу області, чимало уваги приділяв і науковій роботі в медицині. Першим у Західному регіоні України він впровадив у клінічну практику ендолімфатичне введення медикаментів при гострій хірургічній патології органів малого таза, підшлункової залози. Вперше опанував дренажування загальної лімфатичної протоки при гострому панкреатиті, панкреонекрозі.

У 1987 році Юрій Семенюк організував в обласній лікарні ультразвукову службу. Під його керівництвом розроблено та впроваджено міні-інвазивні хірургічні технології під контролем сонографії (холецистостомія, холангіостомія, нефростомія, тонкоголкова пункція та дренажування кіст печінки, нирок, підшлункової залози, гнояків черевної порожнини).

За його безпосередньою участю на базі обласної лікарні було створено Центр лапароскопічних та малоінвазивних хірургічних втручань, діяльність якого рік у рік досягає найкращих показників в Україні.

Юрій Семенюк був головою Асоціації хірургів Рівненщини, членом Асоціації хірургів України, членом Європейської асоціації ендоскопічних хірургів. Він мав вищу кваліфікаційну категорію з організації охорони здоров'я, хірургії та ультразвукової діагнос-

тики, першу – з онкохірургії, урології. У 2005 році Юрію Семенюку було присвоєно науковий ступінь доктора медичних наук. З 2006 року він професор і завідувач кафедри медичної діагностики та невідкладних станів Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, яка знаходиться на базі обласної клінічної лікарні.

Юрій Степанович є автором 270 наукових статей, трьох монографій, 39 рацпропозицій, 9 навчально-методичних посібників для студентів медичних вузів, 5 патентів на винаходи. У 2013 році запатентував разом з колегами Український спосіб доступу при лапароскопічній холецистектомії, який впроваджено у лікувальних закладах України та світу.

За високі показники в роботі та вагомий внесок в організацію надання планової та невідкладної хірургічної допомоги населенню області Юрій Семенюк нагороджений багатьма високими відзнаками: орденом “За заслуги” III ст. (2000 р.), орденом “За трудові досягнення” IV ст. (2001 р.), дипломом “Золота фортуна” (2001 р.), медаллю Американського біографічного інституту “За досягнення в ендоскопічній хірургії” (2002 р.), ор-

деном “За заслуги” II ступеня (2005 р.); почесними грамотами Верховної Ради України (2002 р.), Кабінету Міністрів України (2003 р.), МОЗ України (2005, 2007, 2011 рр.) та ін. У 1986 році йому присвоєно звання відмінника охорони здоров’я СРСР, у 1986 р. – Почесного донора Товариства Червоного Хреста УРСР, у 1988 р. – Почесного донора СРСР, у 1995 р. – заслуженого лікаря України. Він був лауреатом почесних нагород “Свята Софія” (2003 р.) та “Інтелігент нації” (2005 р.).

Юрій Степанович вів активну громадську діяльність. Він був депутатом Рівненської обласної ради п’яти скликань, головою постійної депутатської комісії з питань охорони здоров’я, материнства і дитинства.

Невблаганна смерть перервала стрімкий політ Юрія Семенюка – Людини, Лікаря, Наставника. Та він залишив по собі нетлінний слід у серцях тисяч людей, яким колись врятував життя й здоров’я, колег, яким дарував мудрі поради й настанови, друзів і рідних, яким віддавав найцінніше – свою щирю душу.

Світла йому пам’ять та вічний спокій...

Редагування і коректура **Л.Т. Гайда**
Технічний редактор **С.Т. Демчишин**
Комп'ютерна верстка **Г. О. Жмурко**

Підп. до друку 30.10.2013. Формат 60×84/8. Папір офсет. № 1.
Гарнітура Times New Roman. Друк офсет.
Ум. друк. арк. 16,74. Обл.-вид. арк. 13,58. Тираж 600. Зам. № 261.

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.